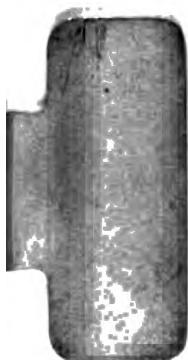


PAGE NOT AVAILABLE

3 980
.128

v.46

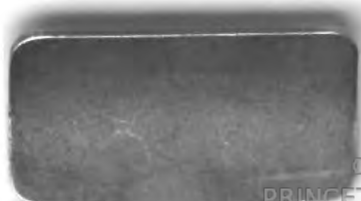


Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

3980
128

v.46

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON E. SIEMERLING.

46. BAND.
MIT 12 TAFELN.

BERLIN, 1910.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Oktober 1909.)

	Seite
I. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen (Direktor Prof. Dr. G. Specht).	
Rittershaus , Dr. (Hamburg-Friedrichsberg), früher I. Assistent der Klinik: Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen	1
II. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.	
M. Rosenfeld : Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen	94
III. Wern. H. Becker , Dr. (staatsärztlich geprüft), Arzt an der Landes-Irrenanstalt Weilmünster in Nassau: Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Psyche und des Rückenmarks. Eine psychiatrisch-neurologische Studie. (Mit 5 Abbildungen im Text.)	113
IV. J. Raimist , Dr., Vorstand der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses zu Odessa: Zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Meningitiden. (Mit 3 Temperatorkurven im Text.)	127
V. O. von Leonowa-von Lange , Dr. in München: Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie.) Zweiter Fall von Anencephalie, kombiniert mit totaler Amyelie. (Neue Beiträge.) (Hierzu Tafel I.)	150
VI. F. Viedenz , Oberarzt an der Landesirrenanstalt zu Eberswalde: Ueber Geistesstörungen bei Chorea	171
VII. Aus der medizinischen Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst) und der schweizerischen Anstalt für Epileptische (Dr. A. Ulrich).	
H. v. Wyss , Dr. med. und A. Ulrich , Dr. med.: Die Bromtherapie der Epilepsie auf experimenteller Grundlage	197
VIII. Mönkemöller , Dr., Oberarzt in Hildesheim: Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger	223

(RECAP)

658-93
Digitized by Google

- IX. Aus dem physiol. Institut der Wiener Universität (S. Exner).
C. J. v. Economo, Dr., Assistent der Wiener psychiatr.-neurol. Universitätsklinik (v. Wagner) und **J. P. Karplus**, Dr., Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent des Instituts: Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. (Pseudotrennungen mit Rindenreizungen, experimenteller Chorea, Beiträgen zur Faseranatomie des Hirnstammes usw.) (Mit 25 Abbildungen im Text.) 275
- X. **F. Apelt**, Dr., mitleitender Arzt und Nervenarzt am Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.: Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose in der Neurologie. (Nachuntersuchungen an der Abt. Oberarzt Dr. Nonne des Eppendorfer Krankenhauses und Zusammenstellung der bisher in der Literatur erschienenen Nachprüfungen der Phase I 357
- XI. Oebeke zum 50jährigen Jubiläum 370
- XII. Referate 372
- Chyle, Selbstmord. — Dreyfus, Dyspepsie. — Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. 5. Bd., H. 6 und 7, und 6. Bd., H. 1—8. — Bresler, Willensfreiheit. — Wedemeyer und Jahrmärker, Entmündigung. — Strasser, Gehirnpräparation. — Förster, Kontrakturen und Pyramidenbahn. — Alt, Ferd., Taubheit und Meningitis. — Laquer, Schwachsinnige.

Heft II. (Ausgegeben im Dezember 1909.)

- XIII. Aus dem physiol. Institut der Wiener Universität (S. Exner).
C. J. v. Economo, Dr., Assistent der Wiener psychiatr.-neurol. Universitätsklinik (v. Wagner) und **J. P. Karplus**, Dr., Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent des Instituts: Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. (Pseudotrennungen mit Rindenreizungen, experimenteller Chorea, Beiträgen zur Faseranatomie des Hirnstammes usw.) (Hierzu Tafel II—VII.) 377
- XIV. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg).
Erwin Stilling, Dr., Assistenzarzt der Klinik: Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landry-scher Paralyse. (Hierzu Tafel VIII.) 430
- XV. Aus der med. Klinik in Zürich (Dir.: Prof. Dr. H. Eichhorst).
Johann Mikulski: Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund 434
- XVI. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen (Dir.: Prof. Dr. G. Specht).
Rittershaus, Dr. (Hamburg-Friedrichsberg), früher I. Assistent der Klinik: Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen 464

XVII. Mönkemöller , Dr., Oberarzt in Hildesheim: Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger	546
XVIII. Aus der Universitäts-Klinik für psych. und Nervenranke in Bonn (Prof. A. Westphal) und dem Neurologischen Institut in Frankfurt am Main (Prof. Edinger), Abteilung für Hirnpathologie (Abt.-Vorst. Prof. Dr. H. Vogt). Arth. Herm. Hübner , Dr., Privatdozent: Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. (Hierzu Tafel IX.)	598
XIX. P. Näcke , Dr., Prof., Medizinalrat, Hubertusburg: Beiträge zur Morphologie der Hirnoberfläche	610
XX. P. Kronthal , Dr.: Vom Krampf	658
XXI. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling). W. Runge , Dr., Assistenzarzt: Chorea minor mit Psychose	667
XXII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Raecke , Dr., Prof., Privatdozent u. Oberarzt der Klinik: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progressiva hereditaria. (Hierzu Tafel X.)	727
XXIII. K. Heilbronner , Dr., Prof.: Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie	766
XXIV. 34. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1909	805
XXV. Referate	839
Dejerine et André-Thomas, Rückenmarkskrankheiten — Curschmann, Hans, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Knoblauch, Klinik und Atlas der Krankheiten. — Pick, A., Arbeiten. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. — Brieger u. Krebs, Hydrotherapie. — Näcke, Familienmord. — Zwanglose Abhandlungen. VIII. Bd. H. 1—8. — Edinger, Nervensystem. — Kern, Erkenntnisproblem. — Raecke, Grundriss.	
Heft III. (Ausgegeben im März 1910.)	
XXVI. E. Meyer (Königsberg), Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns mit Bemerkungen zur Paranoiafrage	847
XXVII. Aus dem Hospice von Bicêtre (Prof. P. Marie) und dem Laboratorium der psychiatrischen Universitäts-Klinik München (Doz. Dr. Alzheimer). E. v. Malaisé , Dr., Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen (Mit 36 Abbildungen im Text)	902
XXVIII. Josef Berze , Dr., Primararzt und Direktor-Stellvertreter der niederösterreichischen Landesanstalten Wien-Steinhof, Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen	1009

	Seite
XXIX. A. Döblin , Dr., Städtische Irrenanstalt Buch, z. Zt. Am Urban (Berlin), Zur Wahnbildung im Senium	1043
XXX. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. E. Meyer). Kurt Goldstein , Privatdozent Dr., Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Hierzu Tafel XI und 6 Textfiguren)	1062
XXXI. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg). Gabriel Steiner , Medizinalpraktikant, Epilepsie und Gliom. (Hierzu Tafel XII)	1091
XXXII. W. Plönies (Dresden), Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten, sowie der Einfluss dieser Beziehungen auf eine kausale Behandlung, besonders aber auf die Prophylaxis von Geisteskrankheiten. Dem Andenken Kussmauls gewidmet	1136
XXXIII. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten aus dem Jahre 1908	1230
XXXIV. Apelt , Dr., Nachtrag	1275
XXXV. A. Westphal , Otto Kölpin †	1277
XXXVI. Referate und kleine Mitteilungen	1279
Gaupp, Selbstmord. — Näcke, Gehirnoberfläche. — Brod- mann, Lokalisationslehre. — Hermann, Heilerziehungshäuser. — Beiträge zur Kinderforschung, H. 28, 31, 32, 38, 42. Voss, Entscheidungen. — Aus Natur und Geisteswelt, 27., 151., 199., 224., 200. Bd. — Merzbach, Geschlechtssinn. Türkel, Irrenrecht. — Kern, Nervenkrankheiten und Zahn- und Mundleiden. — Dubois, Selbsterziehung. — Dost, Abriss der Psychologie. — Mingazzini, Gutachten. — Lobo, Bruno e Vianna, Nervenzellen. — Festschrift Tiling. — Wey- gandt, Störung der Wahrnehmung. — Kraepelin, Voëke, Lichtenberg, Alkoholismus. — Phipps Institut. 3. Jahres- bericht.	

I.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen
(Direktor Prof. Dr. G. Specht).

Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen.

Von

Dr. Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg),
früher I. Assistent der Klinik.

Alzheimer und Vogt¹⁾ hatten in ihrem Referat über Epilepsie bekanntlich die schon von vielen Seiten vertretene Meinung bestimmter formuliert, dass die Epilepsie keine einheitliche Erkrankung, sondern eine Krankheitsgruppe sei. Diese Ansicht kann man auch noch mit den Resultaten Alts und Hoppes in Vergleich setzen, wonach es einheitliche, bei allen Epilepsiefällen vorkommende Stoffwechselstörungen und eine für alle Kranke gültige Diät nicht gibt.

Bei Berücksichtigung dieser Anschauungen wäre es nun sehr auffallend, wenn alles, was man Epilepsie zu nennen gewöhnt ist, auch psychopathologisch das gleiche Bild bieten sollte. Nachdem seither auf diesem Gebiete vorwiegend pathologisch-anatomisch gearbeitet worden war, lag es also nahe, auch einmal an eine Differenzierung dieser verschiedenen Bilder nach den Resultaten klinischer und speziell rein psychologischer Untersuchungen zu denken.

Von den neueren psychologischen Untersuchungsarten hatte zwar die Assoziationsmethode, wie Bolte²⁾ ganz richtig ausführt, sich in die „praktische Psychiatrie“ bis jetzt am wenigsten Eingang zu verschaffen gewusst, jedoch zeigt sich von Tag zu Tag mehr die enorme Vielseitigkeit und Erweiterungsfähigkeit dieses Verfahrens, namentlich seitdem

1) Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. M. 1907. Referiert in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 64 S. 418.

2) Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1907, Bd. 64 S. 619.

man davon abgekommen ist, „unter geradezu systematischer Elimination wichtiger psychotischer und individueller Momente“, insbesondere in völliger Unkenntnis der Komplexeinflüsse mit den teuersten und kompliziertesten Apparaten rein abstrakte, theoretische Assoziationspsychologie zu treiben.

So ist man z. B. heute schon mit ziemlicher Sicherheit imstande, Imbezillität, Hysterie, manisch-melancholisches Irresein usw. durch die Assoziationen von einander zu trennen, wenngleich auch hier noch manche Fragen ihrer Lösung harren.

Auch Versuche, gerade die Epilepsie als solche aus den Assoziationen zu diagnostizieren, wurden mehrfach unternommen; wie zu erwarten, kamen aber die verschiedenen Autoren: Sommer, Bonhöffer, Fuhrmann, Iserlin, Riklin und Holzinger keineswegs zu den gleichen Resultaten.

Sommer¹⁾ fand als charakteristisch:

1. grosse Aermlichkeit des Vorstellungsschatzes,
2. sehr lange Reaktionszeiten,
3. Egozentrität,
4. zahlreiche religiöse Reaktionen,
5. eine gewisse Unterwürfigkeit und süssliche Höflichkeit,
6. zahlreiche Tätigkeitsassoziationen.

Fuhrmann,²⁾ ein Schüler Sommers, versuchte ausser einer gewissen differential-diagnostischen Charakterisierung des epileptischen Schwachsinn vor allem einen Massstab für den Grad dieses Schwachsinn zu gewinnen.

Hierzu dient ihm der Begriff der „Assoziationsweite“, d. h. er berechnet, „wieviel neue verschiedenartige Reaktionen bei dem betreffenden Individuum auf 100 Reizworte bei wenigstens 2 Versuchsreihen, die mindestens 4 Wochen auseinanderlagen, zur Beobachtung kamen.“

Die normale Assoziationsweite sei zwischen 75 und 95 pCt. Ein Heruntersteigen der neuen Assoziationen unter 70 pCt. sei ein Zeichen einer pathologischen Wort- bzw. Begriffsarmut.

Dieser Schluss von der „Assoziationsweite“ auf die „Fähigkeit zu assoziieren“ dürfte jedoch schwere Bedenken hervorrufen.

Eiimal kann die gleiche Assoziation vorliegen, aber nur ein anderes gleichbedeutendes Wort gebraucht werden; kommt dies oft vor, so ist die Assoziationsfähigkeit anscheinend grösser, als in einem analogen

1) Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. 1899. S. 123.

2) Sommer, Beiträge zur psychiatrischen Klinik S. 65.

Fall, in dem bei der gleichen Gedankenverbindung auch zufällig meist das gleiche motorische Sprachzeichen dafür zur Verfügung steht.

Wenn Fuhrmann wie bei seinem letzten Falle anfängt, auch „ähnliche“ Reaktionen zu berücksichtigen, so wird er sicherlich auch bei Gesunden oft eine geringere Assoziationsweite erhalten.

Dann ist es aber auch wohl nicht gleichgültig, ob die Versuche nach 4 oder 8 Wochen wiederholt werden. Aber ganz abgesehen von der Länge der Zeit, Fuhrmann vernachlässigt vollkommen den damals allerdings noch ganz unbekannten Faktor der Komplexe. Nach den Forschungen von Jung¹⁾, Gross²⁾ u. a. spielen die gefühlsbetonten Komplexe eine sehr grosse Rolle bei der Art der Assoziation. Hat die Versuchsperson zwischen den beiden Versuchen eine Reihe von gefühlsbetonten Erlebnissen durchgemacht, die entsprechende Komplexe in ihr zurückliessen, so werden sich diese bei dem nächsten Versuch sicherlich auch in der Art der Antworten sichtbar machen und die Assoziationsweite ist sehr gross. Hat andererseits die Versuchsperson keine neuen Komplexe aufgenommen, steht sie vielleicht bei dem 2. Versuch immer noch unter dem Einfluss der gleich starken Komplexe wie bei dem 1., so können die Antworten eine überraschende Uebereinstimmung aufweisen; nach Fuhrmann müsste man dann den Schluss ziehen, dass die Assoziationsfähigkeit herabgesetzt sei, was in diesem Falle direkt falsch wäre.

Dass bei den Epileptikern infolge ihres ständig bestehenden Krankheitskomplexes eine gewisse Einförmigkeit der Reaktionen bestehen kann, ist ja klar, aber das kann, wie gesagt, auch in anderen Fällen vorkommen, ist also nicht spezifisch.

Dass andererseits eine hochgradige Abnahme der Assoziationsweite bei zahlreichen Versuchen nach längeren Zeiträumen einen gewissen Schluss nicht auf die Art, aber doch vielleicht auf den Grad des Schwachsinnis zulässt, muss natürlich zugegeben werden.

Soviel ist aber sicher: ohne Kenntnis der Komplexe kann man unmöglich an eine definitive Beantwortung dieser Fragen herangehen, beziehungsweise man darf die bis jetzt erreichten Resultate nur mit sehr grosser Vorsicht verwerten. Eine Kenntnis der Komplexe bei den Geisteskranken, also auch bei den Epileptikern, haben wir bis jetzt noch nicht, — mit Ausnahme vielleicht der nicht überall anerkannten Versuche

1) Diagnostische Assoziationsstadien. I. (Auch Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. III—X). — Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. IV. 2. 1906 u. a.

2) Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. V. 7. 1907 u. a.

Jungs bei *Dementia praecox* —, können sie meines Erachtens auch noch gar nicht haben, bevor nicht die entsprechenden Verhältnisse bei den Geistesgesunden näher erforscht sind.

Ich muss hier noch kurz einige weitere Punkte erwähnen, auf die Fuhrmann hinweist, die aber ebenfalls durch neuere Untersuchungen, speziell durch die Züricher Schule, Jung u. a., in ein anderes Licht gerückt worden sind.

Die Behauptung, dass die Wiederholung des Reizwortes als Antwort (z. B. weich — weich) sich nur bei katatonischen Hemmungszuständen oder bei hochgradigen Schwachsinnformen finde, lässt sich z. B. nicht mehr aufrechterhalten. Gerade bei Komplexerscheinungen, wenn das bekannte „Vacuum“ Wertheimers¹⁾ in der Psyche der Versuchsperson auftritt, finden sich solche Wiederholungen relativ häufig.

Oberflächliche Reaktionen beweisen ebenfalls gar nichts für eventuelle Intelligenzstörungen, sind im Gegenteil, wie Jung nachgewiesen hat, gerade charakteristisch für ein „über der Sache stehen“ der intelligenten und gebildeten Versuchspersonen, die das Experiment nicht als Haupt- und Staatsaktion, sondern eben nur als Experiment auffassen. Hierher gehören auch einige Wortergänzungen (bitter — Wasser) und angebliche „primitive“ Reaktionen (dick — Schwein) u. a. m.

Hierher gehört auch der Mangel an Klangassoziationen, der nach Fuhrmann spezifisch sein soll für die Epilepsie. Klangassoziationen sind bekanntlich (abgesehen von Alkoholwirkung und Hypomanie natürlich) vielfach auch ein Zeichen eines gewissen „über der Sache stehen“, eines „sich gehen lassens“ der Versuchsperson. Diese Jungsche Erklärung ist viel plausibler, als die Aschaffenburgsche, dass Klangassoziationen bei motorischen Reizerscheinungen besonders häufig vorkämen. Dann müsste, wie Fuhrmann richtig bemerkt, gerade die Epilepsie davon eine Ausnahme machen.

Der Epileptiker stellt sich, schwerfällig und pedantisch wie er ist, meist streng auf den Sinn jedes einzelnen Reizwortes ein, darüber sind sich wohl alle Autoren einig, und so sind Klangassoziationen fast ausgeschlossen. Dieses Einstellen auf das Reizwort ist aber auch spezifisch für Imbezillität und Idiotie und kommt überaus häufig bei ungebildeten Versuchspersonen vor; andererseits fand ich auch einmal bei einem epileptischen Idioten, der sich allerdings gerade in leicht hypomanischer Verfassung befand, zahlreiche Klangassoziationen. (Vgl. Fall Nr. 11.)

Ich musste auf diese angeblichen Charakteristika hier etwas näher

1) Experimentelle Untersuchungen zur Tatbestandsdiagnostik. Dissertation, Würzburg 1905.

eingehen, um später nicht immer wieder darauf zurückkommen zu müssen.

Als weiteres spezifisches Merkmal für die epileptische Reaktionsart führt Fuhrmann nun die „unbewussten“ Reaktionen an, oder wie Sommer in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten sie nennt: die „subjektiv präformierten“ Reaktionen. Sommer definiert dort: „Das Reaktionswort steht weder mit dem Reizwort, noch mit einem früheren in einem assoziativen Zusammenhang, sondern stellt ein im Bewusstsein des Individuums häufig anwesendes Element dar, welches sich infolge des Reizes ohne assoziative Beziehung in den Vordergrund drängt“, — und glaubt, dass diese Reaktionsart namentlich bei Depressions- oder hypochondrischen Zuständen oft vorkomme.

Fuhrmann hält sie für das „Lautwerden“ innerster unbewusster Zustände, die auf den Reiz ohne sonstigen Zusammenhang mit diesem ans Licht treten. Kraepelin¹⁾ schließt sich dem an und glaubt, dass diese durch den Versuch nur ausgelöst, nicht aber erzeugten Vorstellungen aus dauernden allgemeinen Gedankenrichtungen hervorgegangen seien und meist in Beziehung zu dem Krankheitszustand oder doch zu persönlichen Verhältnissen des Kranken stünden, ferner, dass solche Assoziationen ganz besonders durch die geistige Schwerfälligkeit der Epileptiker begünstigt würden, denen nicht wie den Gesunden rasch und leicht Anknüpfungen an das zugerufene Reizwort zur Verfügung stünden.

Fuhrmann meint, diese Reaktionen seien charakterisiert dadurch, dass sie

1. dem Grundcharakter der ganzen Stimmung entsprächen und
2. rasch erfolgten, oft blitzartig und ohne dass die Versuchsperson sich nachträglich Rechenschaft über die Entstehungsweise der Antwort zu geben vermöchte.

Diesen Ansichten kann ich mich nicht anschliessen. Wenn eine Melancholische auf das Reizwort hin mit einem Gefühlsausbruch antwortet, der wirklich mit dem Reizwort im Sinne obiger Theorie in gar keinem Zusammenhang steht, so ist das überhaupt keine Reaktion, sondern eben nur ein Gefühlsausbruch.

Ferner ist das Gebiet der „mittelbaren“ Reaktionen sicher viel grösser als man gewöhnlich meint. Man versteht bekanntlich darunter solche Reaktionen, die durch einen nicht ausgesprochenen oder im ersten Moment gar nicht ins Bewusstseins tretenden Zwischenbegriff mit dem Reizwort in Verbindung stehen.

1) Lehrbuch 1904, VII. Aufl. Bd. II. S. 626.

Sehr hübsche Beispiele für scheinbar ganz unsinnige Reaktionen, über deren Entstehung die Versuchsperson aber befriedigende Auskunft gab, liefert Fall Nr. 6. Um nur eines anzuführen: Schlaf — „Hunger“ scheint gar keinen Zusammenhang zu haben. Auf Befragen gab Patientin in ihrer umständlichen Art aber folgende Erklärung: „Wenn man den ganzen Tag nichts isst und denkt dann nachts dran, grade im Schlaf kommt's einem in den Sinn, dann wacht man halt darüber auf. Wenn man sich recht ärgert, isst man nichts, dann wacht man in der Nacht auf und bekommt Hunger, dann kriegt man aber nichts und dann schläft man wieder ein.“ Tatsächlich abstiniert Patientin zuweilen einen ganzen Tag fast vollkommen, wenn ihre epileptischen Verstimmungszustände auftreten. —

Ausserdem können aber auch solche mittelbaren Assoziationen vorhanden sein, ohne dass das „Mittel“ dem Versuchsleiter oder auch nur der Versuchsperson klar zu sein braucht. Ich möchte hier zwei interessante Selbstbeobachtungen anführen: Ich las den Artikel „Zur psychologischen Diagnose des Tatbestandes“ von Zürcher¹⁾ und assoziierte, ohne einen tieferen Zweck damit zu verbinden, selbst einmal mit den dort angeführten Reizworten, ohne auf die angeführten Zeiten oder Reaktionen zu achten. Zu meiner grössten Ueberraschung kam mir auf das Reizwort Bauer die Reaktion „Maler“, ohne dass ich mir im ersten Moment über den Ursprung dieser Assoziation klar geworden wäre, und dann erst fiel mir ein, dass vorher ein Bild mit einem Maler und einer Bauernfamilie gezeigt worden war.

Ein andermal ging ich über die Strasse und plötzlich stand eine Situation vor meinem Innern, die ich kürzlich erlebt hatte. — In einer Abendgesellschaft hatte ein Kollege das Franzsche Lied „Im Rhein, im heiligen Strome“ usw. vorgetragen. — Speziell der Schluss, wo der Betreffende mit mehr begeisterter, als geschulter Stimme gesungen hatte: „die Augen, die Lippen, die Wänglein, die gleichen der Liebsten genau!“ wurde plastisch reproduziert und ich summt diese Worte vor mich hin. Der Höhepunkt der musikalischen Phrase jener Melodie liegt auf dem Worte „Wänglein“. Ich zerbrach mir vergebens den Kopf, wie ich an diesem Tage in einer ganz anderen Stadt scheinbar ohne jede Veranlassung auf diese Situation bzw. auf dieses spezielle Detail der Situation gekommen war. Nach einigen Schritten schaute ich empor und sah zu meiner Ueberraschung am anderen Ende der Strasse ein grosses Firmenschild „Gebrüder Wenglein“. Der Zusammenhang war klar, ich hatte perzipiert, aber nicht apperzipiert, die Assoziation war

1) Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform III. S. 173.

nur im Unterbewusstsein vor sich gegangen¹⁾). Hätte nun hier der Zustand der momentanen Amnesie bei der ersten Beobachtung weiter angehalten, wäre ich im zweiten Falle zufällig durch etwas anderes, durch eine Begegnung oder durch Abbiegen in eine Seitenstrasse abgelenkt worden und hätte jenes Firmenschild nicht erblickt, so wäre mir der psychologische Zusammenhang dieser Gedankenverbindung unerklärlich geblieben. Ebenso dürften in vielen Fällen scheinbar unsinnige Reaktionen zu erklären sein und es würde sich empfehlen, diese nicht „unbewusste“, sondern „unterbewusste“ Assoziationen zu nennen.

Das „rasche“, „blitzartige“ Auftreten dieser Reaktionen soll ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den „mittelbaren“ Reaktionen sein. Ich kann dies nach meinen Erfahrungen durchaus nicht bestätigen, im Gegenteil, ich halte diese beiden Reaktionsarten für eng zusammengehörig. Nur dass bei den „echten“ mittelbaren eine sprachmotorische Verknüpfung, bei den anderen ein mehr begrifflicher Zusammenhang stattfindet. Liegt diese Verknüpfung im Oberbewusstsein, so ist es eine spezifische oder auch individuelle Reaktion bzw. bei sprachmotorischer Verknüpfung eine echte „mittelbare“, — liegt sie im Unterbewusstsein, so ist es eben eine un- oder besser unterbewusste.

Dass auch bei einer vorherrschenden Grundstimmung solche unterbewussten Reaktionen aus dieser Stimmung heraus erfolgen können, ist nur natürlich, sie könnten aber auch ohne eine solche Grundlage auftreten.

Und wiederum spielt hier der Komplexeinfluss herein, es kommen solche scheinbar ganz entlegenen Reaktionen grade unter Komplexwirkung sehr häufig vor; sie können nun der Versuchsperson ebenfalls ins Oberbewusstsein treten und auf Fragen dissimuliert werden oder im Unterbewusstsein bleiben, — immer imponieren sie als „unbewusste“ Reaktionen.

Nicht zu verwechseln natürlich sind diese anscheinend unsinnigen Antworten mit den wirklich in keinem Zusammenhang mit dem Reizwort stehenden Reaktionen, wenn die Versuchsperson in ihrer „Komplexverlegenheit“, wenn ich so sagen darf, gewissermassen das erste beste Wort nennt, das ihr gerade einfällt, meist sogar irgend einen Gegenstand der Zimmereinrichtung.

Fuhrmann glaubt, in der Kürze der Reaktionszeit ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber Komplexreaktionen zu haben, aber einmal hat er, wie er zugibt, gar keine systematischen Zeitmessungen

1) Eine gewisse Aehnlichkeit hiermit haben die Beobachtungen, die H. Gross in seinem Artikel Mnemotechnik im Unterbewusstsein (Gesammelte Kriminalistische Aufsätze S. 129, Leipzig 1908) mitteilt.

angestellt, dann kann aber auch bei Komplexwirkung die Zeitverlängerung erst postkritisch, d. h. bei der nächsten Reaktion auftreten und schliesslich fand ich dieses „blitzartige“ Auftreten auch besonders häufig bei mittelbaren Reaktionen.

Ein weiterer Einwand gegen dieses Symptom an dieser Stelle wäre der, dass doch bei Hypomanischen ein Abschweifen auf alles Mögliche, auf Bilder, Gegenstände der Zimmereinrichtung etc. ebenfalls sehr häufig vorkommt, ja geradezu charakteristisch für deren Reaktionen ist und sehr leicht als unbewusste Assoziation imponieren kann.

Dazu kommt noch, dass einige der von Fuhrmann angeführten unbewussten Reaktionen sehr gut sich erklären lassen: Entschluss — „Heilung“, Absicht — „Gesundheit“, Erinnerung — „Krankheit“ u. a. m. Warum er Absicht — „Gesundheit“ als unbewusste und Wunsch — „Gesundheit“ als „charakteristische rein persönliche“ Reaktion auffasst, ist mir nicht klar. Zu allem Ueberfluss sind nun noch viele unbewusste Reaktionen bei einem Falle Fuhrmanns wohl darauf zurückzuführen, dass die ziemlich schwachsinnige Versuchsperson anscheinend im Anfang gar nicht kapierte, um was es sich handelte, sondern nur irgend ein beliebiges Wort nannte, das ihr grade einfiel, ohne Zusammenhang mit dem Reizwort und erst allmählich den Sinn des Experiments erfasste; das kann man natürlich auch nicht als Assoziation bezeichnen.

Jung¹⁾ und Wehrlin²⁾ haben nachgewiesen, dass derartige unsinnige Reaktionen im Emotionsstupor und bei Imbezillen häufig vorkommen und konnten sich der Ansicht Fuhrmanns ebenfalls nicht anschliessen; auch ich fand bei meinen zahlreichen Versuchen dieses Symptom bei Epileptikern so selten, jedenfalls nicht häufiger, als bei andern Kranken und Normalen, dass man es nach alledem unmöglich als charakteristisch für die epileptische Reaktionsart ansehen kann.

Ich musste auf diesen Punkt etwas näher eingehen, da eine Autorität, wie Kraepelin, die Fuhrmannsche Ansicht in sein Lehrbuch übernommen hatte.

Ausser diesen meiner Ansicht nach nicht brauchbaren Symptomen fand Fuhrmann in seinem ersten Fall:

1. starke Einengung des Ideenkreises,
2. starke Egozentrität.

Im zweiten Falle:

1. Dürftigkeit der Reaktionen,

1) Jung, Ueber Simulation von Geistesstörung. Journal für Psychologie und Neurologie. 1903. Bd. II. S. 181.

2) Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. I. 2, S. 146.

2. Tendenz zur Satzbildung [beides bekanntlich charakteristisch für Imbezillität¹⁾],
3. Gleichförmigkeit der grammatikalischen Fassung (Kleben an einer einmal gebrauchten Ausdrucksweise könnte man es nennen) und
4. grosse Unbeholfenheit im Ausdruck.

Bei seinem dritten Falle fand er ebenfalls wieder

1. grosse Unbeholfenheit der grammatikalischen und stilistischen Formulierung, ein „Ringeln mit dem Ausdruck“
2. eine starke Betonung der affektiven Seite, was hier meines Erachtens eine andere Variante der Egozentrität zu sein scheint.

Bonhöffer²⁾ hat keine ausgedehnten Versuche gemacht, sondern nur einen Epileptischen in einem deliranten Zustande assoziieren lassen, um Vergleichswerte mit den Alkoholdeliranten zu erhalten. Er findet so eine Perseverationstendenz, eine häufige Wiederholung desselben Wortes, auch ohne dass es mit dem Reizwort einen Zusammenhang hat; das wären die unbewussten Reaktionen Fuhrmanns. Dabei ist aber zu bedenken, dass Bonhöffer während eines exquisiten Ausnahmezustandes untersucht hat, dass also seine Resultate mit denen bei dem chronischen Geisteszustande der Epileptiker nicht recht vergleichbar sind.

Isserlein³⁾ legt den meisten Wert auf die häufigen Wiederholungen, dürfte aber dabei doch zu weit gehen. Wenn er Wiederholungen, wie hell — „dunkel“ oder eckig — „rund“ als „Vorstellungsarmut“ auffasst, so ist dies wohl nur so zu erklären, dass er damals noch nicht viel mit Gesunden assoziiert hatte, und dass damals die Untersuchungen von Jung und Riklin über die Assoziationen Gesunder noch nicht veröffentlicht waren. Heute wird er wohl anderer Ansicht sein. Aber trotzdem dokumentiert sich natürlich durch die allzu häufigen Wiederholungen eine gewisse Einschränkung des Gedankenreichtums. Ferner finden sich Andeutungen von Egozentrität. Auf eine entsprechende Bemerkung Jungs bei dem Referat über diese Arbeit hin erwiderte Isserlin, dass seine Versuchsperson von ihm nicht instruiert worden sei, nur mit einem einzigen Wort zu antworten. Dabei darf man jedoch nicht übersehen, dass der Patient bereits im Jahre 1896 in der Sommerschen Klinik wohl zu zahlreichen Assoziationsexperimenten herangezogen worden war, und dass damals zu Beginn der Assoziationsforschungen wahrscheinlich entsprechender Auftrag gegeben wurde.

1) Jung, Wehrlin l. c.

2) Die akuten Geisteskrankh. der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. S. 198.

3) Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Fall von epileptischer Geistesstörung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1905. Bd. 18. S. 419.

Riklin¹⁾ fand Hängenbleiben an dem Inhalt der Reaktion, Klebenbleiben an der gleichen grammatikalischen Form, Egozentrität, persönliche Konstellationen, häufige Gefühlsbetonung des Reaktionsinhaltes und Armut des Vorstellungsschatzes. Trotz der mehrmals erwähnten Umständlichkeit vermisst man diese doch in den mitgeteilten Reaktionen; ich vermute, dass entweder der Befehl immer wiederholt wurde, nur ganz kurz zu reagieren, oder, was wahrscheinlicher ist, dass nicht wörtlich stenographisch protokolliert wurde. Ich kann die Vermutung nicht von der Hand weisen, dass auch in anderen der veröffentlichten Fälle dies versäumt wurde und werde noch Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

Jung hat mit Ulrich zusammen 158 Personen untersucht, dann aber nur einen einzigen Fall näher analysiert. Ulrich hatte die Aufgabe übernommen, die einzelnen Möglichkeiten der verschiedenen epileptischen Assoziationstypen zu analysieren; wie Jung mir in liebenswürdigerweise persönlich mitteilte, wird diese Arbeit demnächst erscheinen.

Jung²⁾ fasst nun seine Befunde aus diesen zahlreichen Versuchen folgendermassen zusammen:

I. Gemeinsames mit den Assoziationen Normaler.

- a) Patient stellt sich auf die Bedeutung des Reizwortes ein, ähnlich wie ungebildete Versuchspersonen. Dementsprechend fehlen oberflächliche Wortassoziationen.
- b) Die Assoziationen sind zum Teil durch einen Krankheitskomplex konstelliert.

II. Gemeinsames mit den Assoziationen Imbeziller.

- a) Die Einstellung auf die Bedeutung des Reizwortes ist eine so intensive, dass eine grosse Anzahl der Assoziationen als „Erklärungen“ im Sinne der Wehrlinschen Arbeit aufgefasst werden müssen.
- b) Die Assoziationen haben Satzform.
- c) Die Reaktionszeiten sind bedeutend verlängert gegenüber dem Normalen.
- d) Die häufige Wiederholung des Reizwortes.

III. Eigentümliches gegenüber Normalen und Imbezillen.

- a) Die „Erklärungen“ haben einen ausserordentlich schwerfälligen und umständlichen Charakter, der sich besonders in Bestätigung und Ergänzung der eigenen Reaktion (Tendenz zur Ver-

1) Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. Journal für Psychologie und Neurologie. 1902/03. I. S. 200.

2) Diagnostische Assoziationsstudien. I. 3. S. 175. (Zuerst erschienen im Journal für Psychologie und Neurologie.)

vollständigung) äussert. Das Reizwort wiederholt sich häufig innerhalb der Reaktion.

- b) Die äussere Form der Reaktion ist nicht stereoty oder beschränkt, mit Ausnahme der egozentrischen Fassung, die ganz besonders häufig auftritt (31 pCt.).
- c) Häufig gefühlvolle Beziehungen, die sich ziemlich unverhüllt zeigen (religiöse, moralisierende usw.).
- d) Die Reaktionszeiten zeigen ihre grössten Schwankungen erst nach der kritischen Reaktion. Die abnorm langen Zeiten finden sich demnach nicht bei besonders schwierigen Worten, sondern an Stellen, die durch einen perseverierenden Gefühlston bestimmt sind. Daraus ist zu schliessen, dass bei den Versuchspersonen der Gefühlston wahrscheinlich später einsetzt und stärker und länger anhält als beim Normalen“.

Diese Jungsche Veröffentlichung dürfte wohl die ausführlichste Arbeit über diese Frage bis jetzt sein. Bolte¹⁾ wiederholt nur kurz mit anderen Worten die Jungschen Anschauungen.

Die Dissertation von Holzinger²⁾ beschränkt sich darauf, vier interessante Fälle von Assoziationen, nach dem Sommerschen Schema ausgeführt, näher zu analysieren. Bei der Zusammenfassung kommt er aber eigentlich zu keinem positiven Resultat.

Einschränkung des Vorstellungsschatzes hat der epileptische Schwachsinn mit anderen, nicht mit allen, Schwachsinnformen gemein.

Die Schwerfälligkeit des Gedankenganges ist nicht spezifisch für Epilepsie, er gibt aber zu, dass dieses Symptom sich hier besonders häufig und besonders stark ausgeprägt findet. Aehnlich steht es mit der sprachlichen Unbeholfenheit und Umständlichkeit.

„Erklärungen“ kommen auch sonst überall vor, ebenso Reaktionen in Satzform; Verlängerung der Reaktionszeit ist ebenfalls nicht spezifisch. Er lässt nur die Egozentrität und die Existenz eines Krankheitskomplexes gelten, gerade diese finden sich jedoch keineswegs ausgeprägt in allen seinen Fällen. Nähere Beweise dafür, dass die obigen von ihm abgelehnten Symptome nicht spezifisch für die Epilepsie seien, bringt er jedoch nicht.

Wenn wir all' diese Resultate nochmals überblicken, so finden wir am häufigsten wiederkehrend

1. die Einengung des Ideenkreises,
2. Verlängerung der Reaktionszeit,

1) l. c.

2) Ueber Assoziationsversuche bei Epileptikern. Erlangen 1908.

3. Egozentrität,
4. gefühlsbetonte, meist religiöse Reaktionen, allerdings alles bei dem einen Falle stärker, bei dem anderen schwächer ausgeprägt. Fast überall jedoch tritt uns mehr oder weniger unverhüllt
5. Das Symptom der Umständlichkeit, der Schwerfälligkeit, der grammatikalischen oder sprachlichen Entgleisung und
6. das Kleben an einer einmal gewählten Wortart entgegen.

Die seitherigen Veröffentlichungen leiden nun alle daran, dass sie sich auf ein zu kleines Material stützen: Sommer hat 2 Fälle, Fuhrmann 3, Holzinger 4, Riklin 2 und Isserlin nur einen. Das ist, namentlich mit Bezug auf das Alzheimer-Vogtsche Referat, entschieden zu wenig und die Schlussfolgerungen der Autoren demnach Verallgemeinerungen, die in vieler Hinsicht keine Berechtigung haben. Nur Jung und Ulrich haben 158 Fälle; leider beschränkt sich, wie gesagt, Jung darauf, nur die Resultate zu veröffentlichen und nur einen einzigen Fall zu analysieren, während das übrige Material noch seiner Veröffentlichung harret.

Ich habe, wenn auch nicht 158, so doch wenigstens 14 Fälle. Dazu kommen noch die 4 Fälle von Holzinger, die ich ebenfalls persönlich kenne, bei deren Assoziationen ich grösstenteils zugegen war und teilweise sogar die Zeitmessungen ausgeführt habe, also zusammen 18 Fälle mit ca. 3500 Assoziationen.

Zu den Versuchen habe ich das Sommersche Assoziationsschema verwandt, um vergleichbare Werte zu erhalten, da die meisten bis jetzt veröffentlichten Versuche mit diesem Schema angestellt wurden. Ferner dürfte es sich infolge seiner weiten Verbreitung auch am besten zur Nachprüfung eignen und schliesslich konnte ich durch Teilung der einzelnen Gruppen zu Vergleichszwecken bei den später näher zu besprechenden Alkoholversuchen zwei fast gleichwertige Bögen herstellen.

Auf Komplexe habe ich dabei gar keinen Wert gelegt, einmal, weil wir noch keine Physiologie der Komplexe haben und es deshalb verfrüht ist, sich mit ihrer Pathologie abzugeben. Ausserdem eignet sich, wie ich an anderer Stelle¹⁾ näher ausgeführt habe, das Sommersche Schema zur „Komplexforschung“²⁾ durchaus nicht, da es infolge seiner

1) Rittershaus: Zur Tatbestandsdiagnostik. Versammlung des Vereins bayerischer Psychiater Erlangen 1908. Referiert: Gaupp, Centralbl. für Psychiatrie 1908. S. 877. Ausführliche Publikation im Journal für Psychologie und Neurologie. 1909.

2) Diesen Terminus möchte ich an Stelle des unhandlichen Wortes „Tatbestandsdiagnostik“ vorschlagen, zumal da sich der damit verbundene Begriff

ähnlichen Worte viele Komplexsymptome verwischt, u. a. auch Reproduktionsfehler oft geradezu erzwingt.

Von den oben erwähnten Arbeiten beschäftigen sich nun alle mit der Frage der epileptischen Reaktionsart überhaupt und nur die von Jung angekündigte Publikation von Ulrich will die verschiedenen Möglichkeiten epileptischer Assoziationstypen erörtern. Ob aus diesen „Assoziationstypen“ dann Schlüsse auf die Art der verschiedenen unter dem Namen Epilepsie zusammengefassten Erkrankungen gezogen werden sollen, ist nicht gesagt, es scheint mir auch nach allem nicht wahrscheinlich, dass die beiden Autoren dies beabsichtigen.

Während sie also ganz allgemein Epileptiker assoziieren liessen und dann versuchten, nach den Assoziationen ihre Einteilung zu treffen, ging ich gerade umgekehrt vor. Ich untersuchte Epileptiker der verschiedenen bis jetzt klinisch umgrenzten Untergruppen daraufhin, ob diese vorläufige klinische Einteilung in ihrer Gesamtheit oder teilweise in den Assoziationen eine Stütze fände oder nicht, und wenn nicht, — ob dann vielleicht sich andere Einteilungsprinzipien ergäben. Weiterhin versuchte ich, ob es gelänge, die Diagnose auch bei den psychischen Epileptikern, den Epileptikern ohne Anfälle, durch diese Methode zu stützen, und schliesslich, ob bei der bekannten Alkoholintoleranz unter Alkoholwirkung der epileptische Reaktionscharakter deutlicher zum Vorschein käme.

Was nun die Einteilung der Epilepsie in einzelne Formen anlangt, so hält man sich am besten an die Vogtsche Gruppierung, die weniger von pathologisch - anatomischen, als von klinischen Gesichtspunkten ausgeht.

Vogt trennt zunächst eine Reihe von Fällen ab, die er unter dem Namen Spätepilepsie zusammenfasst und gesondert bespricht. Bei diesen hat sich namentlich die ätiologische Betrachtung fruchtbar erwiesen. Die Krankheit entsteht durch „im Laufe des Individuallebens wirkende Schädlichkeiten“, wie Alkohol, Blei, Syphilis, Arteriosklerose usw.

Bei der sogenannten genuinen Epilepsie trennt er ab einmal die Fälle von zerebraler Kinderlähmung, auch solche, die man nicht auf den ersten Blick erkennt, dann Hysteroepilepsie, ferner seltenere Möglichkeiten wie Affektepilepsie, tuberöse Sklerose, Epilepsie nach hereditärer Lues, nach Entwicklungsstörungen u. a. m.

unterdes wesentlich verschoben hat. Wir wollen gar nicht mehr, wie seinerzeit bei der Entdeckung dieser Methode von juristischer Seite beabsichtigt war, einen objektiven Tatbestand feststellen, sondern gerade im Gegenteil rein subjektive Individualpsychologie damit treiben.

Prinzipiell von alledem geschieden sind natürlich die epileptiformen Zustände, wie Eklampsie, die Krämpfe der Urämischen und Diabetiker, die Anfälle bei progressiver Paralyse usw., sowie die eigentliche Jakson-Epilepsie.

Bei dieser Fülle von Formen dürfte es sich empfehlen, zunächst Raritäten, wie affektepileptische Anfälle, tuberöse Sklerose usw. wegzulassen. Ganz abgesehen davon, dass mir derartig interessante Fälle nicht zu Gebote standen, würde ihre Berücksichtigung nur verwirrend wirken. Erst wenn die ganze Frage durch wiederholte Nachuntersuchungen meiner Resultate geklärt ist, wird es an der Zeit sein, durch Spezialarbeiten sich dieser selteneren Möglichkeiten anzunehmen.

Bei der eigentlichen genuinen Epilepsie nun steht Vogt der Frage einer auf Stoffwechselstörungen beruhenden Form ziemlich skeptisch und ablehnend gegenüber und lässt Stoffwechselstörungen nur als auslösende Ursache bei einer epileptischen Anlage gelten; allerdings muss er zugeben, „dass auch der gewöhnliche epileptische Anfall oder das Äquivalent eine Intoxikationskomponente besitzen können.“

Kraepelin,¹⁾ Binswanger,²⁾ Weber³⁾ u. a. halten dagegen fest an der Ansicht, dass in gewissen Fällen die Epilepsie als solche eine Stoffwechselerkrankung mit der Bildung giftiger, ihrerseits wieder Anfälle auslösender Stoffe im Blut sein könne.

G. Specht macht auf eine Gruppe von Epileptikern aufmerksam, deren typisch-somatischer Habitus den Gedanken an eine Stoffwechselanomalie nahelegt. Die Massigkeit des ganzen Skelettbaues, der dicke Kopf mit dem unglaublich dicken Schädeldach, wie man es bei Sektionen oft findet, der Stiernacken, die plumpen klobigen Finger, die oft fette, schmierig glänzende Haut, — all' dies weist auf diese Annahme hin. Vielleicht ist es auch gerade diese Art von Epileptikern, bei denen Alt und Hoppe u. a. ihre interessanten Resultate bei Stoffwechselversuchen gefunden und ihre besten Erfolge durch Regelung der Diät erzielt haben. Leider ist mir hierüber Näheres nicht bekannt.

Ich beginne mit der „genuinen“ Epilepsie und lasse als kasuistisches Material die Assoziationen einiger Fälle folgen, die diesem eben kurz skizzierten schwerfälligen, unbeholfenen Typus angehören. Als Fall I möchte ich Fall II von Holzinger anführen.

1) Lehrbuch 1904.

2) Epilepsie Wien 1899.

3) Neue Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxikation bei den Epileptikern. Münchener mediz. Wochenschrift 1898 Nr. 26.

I. Sch. Ludwig, 32 Jahre alt, ist geradezu ein Musterbeispiel jenes, wenn ich so sagen darf, „Stoffwechselltypus“, dick, plump, schwerfällig, von jener spezifischen faden Süßlichkeit, Umständlichkeit, Schwulstigkeit und Religiosität, pedantisch, egoistisch, gutmütig, jedoch zu Zeiten auch leicht reizbar und dann brutal. Ueber Heredität und Beginn der Erkrankung ist nichts Näheres zu erfahren. Er befindet sich seit 1896 in der hiesigen Anstalt wegen häufiger epileptischer Anfälle und Dämmerzustände. Der Mechanismus seiner Attacken ist schon ziemlich ausgeleiert, er hat eine kurze Aura, stürzt mit einem Schrei zusammen, es folgt ein typischer Anfall von einigen Minuten Dauer, Patient ist dann noch einige Minuten benommen und steht auf, als ob nichts gewesen. So ist's, wenn „der Anfall rauskommt“, wie er sich selbst ausdrückt, d. h. er hat weiter keine Nachwehen zu befürchten; unangenehmer ist es ihm, „wenn er drinn bleibt“, d. h., wenn es zu einem epileptischen Verstimmungszustand, mit unangenehmen Sensationen, Reizbarkeit usw. kommt, was seltener ist. Eine eingehende charakteristische Schilderung des Kranken sowie Näheres über sein Verhalten bei den Assoziationen siehe Holzinger l. c.

I.

1. hell — hell ist das Licht. 6¹⁾
2. dunkel — dunkel, das gehört auch zum Licht. 8.
3. weiss — weiss ist eine Farbe. 2.
4. schwarz — schwarz ist wieder eine Farbe. 2
5. rot — rot ist ebenfalls wieder eine Farbe. 4
6. gelb — gelb ist wieder eine Farbe. 4
7. grün — grün ist wieder eine Farbe. 3
8. blau — blau ist wieder eine Farbe. 3.

II.

1. breit — breit ist ein Metermass. 2
2. hoch — hoch ist auch ein Metermass. 11
3. tief — tief ist auch ein Metermass. 7
4. dick — dick ist ein Stärkemass (nach wiederholtem Fragen). 57
5. dünn — dünn ist ein Abgangsmass. 26
6. rund — rund ist ein Kugelmass. 20
7. eckig — eckig ist ein Quadratmass. 3
8. spitz — spitz das ist ein Spiessmass. 57

III.

1. ruhig —
2. langsam —
3. schnell — gehört zu den Gängen, man kann schnell gehen und kann langsam gehen. 37

1) Die Zeiten sind in Sekunden angegeben, gemessen mit der $\frac{1}{5}$ Sekundenuhr.

IV.

1. *rauh* — *rauh* gehört zum Sprachmass, *rauh* ist der Hals, 17 „wenn man einen *rauen* Hals hat, kann man nicht sprechen“. 60
2. *glatt* — *glatt* ist ein Fussboden, ein Bodenmass. 11
3. *fest* —
4. *hart* — *hart* ist das Brot. 20.
5. *weich* — *weich* ist das Fleisch. 7.

V.

1. *kalt* — *kalt* ist die Witterung und das Wasser. 5
2. *lau* — *blau* ist der Himmel. 4
3. *warm* — *warm* ist das Wasser. 2
4. *heiss* — *heiss* ist das Essen. 27

VI.

1. *leise* — *leise* ist der Fusstritt, wenn man im Saal ist. 22
2. *laut* — *laut* ist der Gesang. 60
3. *kreischend* —
4. *gellend* —

VII.

1. *duftig* — *duftig* ist die Blume. 5
2. *stinkend* — *stinkend* ist der Acker. 30
3. *modrig* —

VIII.

1. *süss* — *süss* ist das Getränke. 3
2. *sauer* — *sauer* ist der Essig. 6
3. *bitter* — *bitter* ist das Bier. 60
4. *salzig* — *salzig* ist das Fleisch. 11

IX.

1. *schmerzhaft* — *schmerzhaft* ist die Krankheit. 13
2. *kitzlig* — *kitzlig* ist die Hand (deutet auf die Hand und kitzelt sich). 42
3. *hungrig* — *hungrig* ist das Pferd. 60
4. *durstig* — *durstig* ist der Mensch, das Vieh. 17
5. *ekelerregend* — *ekelerregend* ist das Essen (kann nicht sagen, an was er gedacht). 60

X.

1. *schön* — *schön* ist das Gebäude, in dem wir wohnen. 13
2. *hässlich* — *hässlich* ist das Tier (Erklärung kann er nicht geben). 60

XI.

1. *fromm* — *fromm* ist der Geistliche. 60
2. *gottlos* — *gottlos* ist der Mensch. 18
3. *heilig* — *heilig* ist der Mensch. 11

XII.

1. Kopf — das ist ein Körperteil vom Menschen. 46
2. Hand — und die Hand ebenfalls. 9
3. Fuss — ist ein Gangmass vom Menschen. 33
4. Gehirn — ist ein Körperteil vom Menschen. 58
5. Lunge — ist ebenfalls ein Körperteil vom Menschen. 57
6. Magen — Magen ist ein Körperteil vom Menschen. 54

XIII.

1. Tisch — der Tisch ist ein Möbelstück. 83
2. Stuhl — und der Stuhl ebenfalls. 10
3. Spiegel — Spiegel ist auch ein Möbelstück vom Saal. 40
4. Lampe — die Lampe ist ein Beleuchtungsmass von den Zimmern. 58
5. Sofa — und das Sofa ist ebenfalls ein Möbelstück vom Zimmer. 23
6. Bett —

XIV.

1. Treppe — Treppe ist ein Gangmass. 22
2. Zimmer — das Zimmer ist von der Wohnung ein Teil. 59
3. Haus —
4. Palast —
5. Stadt — Stadt ist ein Teil von Bayern, Bayern wird in 8 Kreise eingeteilt, Oberbayern usw. Der Flächenraum Bayerns beträgt 1378 Quadratmeilen oder 75 860 Quadratkilometer etc. etc. 57

XV.

1. Berg — der Berg ist ein Teil von die Gebirge, nicht wahr? 26
2. Fluss — der Fluss ist ein fliessendes Wasser. 40
3. Tal — das Tal ist ein Aufenthaltsort für Kranke, nicht wahr? 48
4. Meer — das Meer ist ein grosses Wasser. 10
5. Sterne — die Sterne leuchten bei der Nacht. 58
6. Sonne —

XVI.

1. Wurzel — die Wurzel ist ein Teil von den Bäumen. 57
2. Blatt — und das Blatt ebenfalls. 9
3. Stengel —
4. Blume — die Blume gehört zur Zierde von den Fensterstöcken von den Wohnungen des Menschen, nicht wahr? 56
5. Knospe —
6. Blüte — die Blüte gehört zum Wachstum von den Bäumen. 56

XVII.

1. Spinne — ist ein Wohnungsinsekt. 23
2. Schmetterling — ist ein Wieseninsekt. 59
3. Adler — ist ein Raubvogel. 2
4. Schaf — ist ein Haustier. 30

5. Löwe — ist ein Raubtier. 2
6. Mensch —

XVIII.

1. Mann — der Mann ist ein männlicher Name. 20
2. Frau — ist ein weiblicher Name. 2
3. Mädchen — Mädchen ist ein weiblicher Geschlechtsname. 40
4. Knabe — Knabe ist ein männlicher Geschlechtsname. 20
5. Kinder — Kinder sind Jugendnamen. 60
6. Enkel — Engel sind in der Kirche aufgestellt. 45

XIX.

1. Bauer — der Bauer ist ein Ackerarbeiter. 47
2. Bürger —
3. Soldat — der Soldat ist beim Militär aufgestellt; ein Militärsname kann man's auch nennen. 53
4. Pfarrer — Pfarrer ist ein geistlicher Geschäftsmann. 53
5. Arzt — der Arzt ist ein Krankenpfleger. 47
6. König — der König regiert das Land. 30

XX.

1. Krankheit —
2. Unglück — das Unglück ist dem Menschen auferlegt von unserm Herrgott, nicht wahr? 53
3. Verbrechen — die Verbrechen sind schlechte Tugenden von den Menschen. 35
4. Not — die Not ist eine dem Menschen auch von unserm Herrgott auferlegtes Uebel. 48
5. Verfolgung — und die Verfolgung ebenfalls. 20
6. Elend — das Elend ist ebenfalls dem Menschen von unserm Herrgott ein auferlegtes Uebel. 58

XXI.

1. Glück — und das Glück ebenfalls. 23
2. Belohnung —
3. Wohltat — die Wohltaten sind Tugenden von den Menschen. 57
4. Gesundheit —
5. Friede — Friede herrscht in dem Familienkreis. 24
6. Freude — und Freude kann ebenfalls in dem Familienkreis herrschen, nicht wahr? 35

XXII.

1. Ach! — Ach Gott! 16
2. Oh! — Oh Gott, was hab' ich gemacht. 35
4. Pfui! — Pfui ist ein Dreckwort, nicht wahr? 45
3. Ha!
5. Hallo! — Hallo ist ein Gedichtwort. 59
6. Au! — Au ist ein Gliedwort, wenn einem ein Glied weh tut. 36

XXIII.

1. Zorn — der Zorn herrscht im Menschen, wenn es ihm nicht nach seinem Kopf geht. 48
2. Liebe — Nächstenliebe muss der Mensch immer gegen seinen Nächsten haben. 43
3. Hass —
4. Licht — Licht muss man in der Wohnung haben. 22
5. Furcht — und Furcht hat der Verbrecher vor seinem Richter. 46
6. Schrecken — wenn dem Menschen eine schwere Krankheit auferlegt ist von unserm Herrgott, ist für den Menschen ein Schrecken. 58

XXIV.

1. Wille — der Wille ist ein guter Gedanke zur Arbeit, nicht wahr? 36
2. Befehl —
3. Wunsch — der Wunsch ist ein menschlicher Gedanke, wenn er etwas auf dem Herzen hat. 58
4. Tätigkeit — die Tätigkeit ist ein menschlicher Arbeitsgedanke. 42
5. Trieb — der Trieb gehört zum Wachstum von den Bäumen. 53
6. Entschluss — einen Entschluss gibt es bei den Sträflingen, wenn sie verhört werden vor Gericht. 51.

XXV.

1. Verstand —
2. Einsicht — eine Einsicht hat der Meister über seine Lehrlinge. 58
3. Klugheit — die Klugheit gehört zum Verhör des Menschen. 47
4. Absicht — die Absicht ist ebenfalls ein Arbeitsgedanke des Menschen, wenn er seine Arbeit verrichtet mit Absicht. 45
5. Erkenntnis —
6. Dummheit —

XXVI.

1. Bewusstsein — das Bewusstsein gehört zur Ueberlegung des Menschen, zum Gedächtnis. 55
2. Schlaf — der Schlaf ist eine Mattigkeit des Menschen. 40
3. Traum — der Traum ist ein Schlafgedanke des Menschen. 57
4. Erinnerung —
5. Gedächtnis — ein Gedächtnis hat ein jeder gesunder Mensch. 35
6. Denken — und denken kann der Mensch über vieles, wo er schon lange vergessen hat. 60

XXVII.

1. Gesetz — ein Gesetz giebt es vor Gericht. 38
2. Ordnung — und die Ordnung ist eine gute Tugend des Menschen. 49
3. Sitte — Sitte ist ein Gedichtwort. 37
4. Recht — und ein Recht giebt es vor Gericht, wenn der Verbrecher verhört wird. 55

5. Gericht —

6. Staat — Staat ist ein menschlicher Gedanke, wenn der Mensch Staat macht. 51

Seine Reaktionen sind geradezu mustergültig für die epileptische Reaktionsart. Diese unglaubliche Umständlichkeit und Geschraubtheit des Ausdrucks, diese hilflosen grammatikalischen und rein sprachlichen Entgleisungen wird man sonst wohl nie mehr in dieser Art finden. Dazu kommt ferner das Kleben an einer einmal gewählten Ausdrucksweise, bezw. einer Wortbildung, wie z. B. „Körperteil“ — „Möbelstück“ usw., die dann an den unpassendsten Stellen wiederkehren. Das schönste ist aber sein Kleben an dem Worte „Mass“, das geradezu Alles in den Schatten stellt. Dick ist ein „Stärkemass“, rund ist ein „Kugelmass“ usw. geht ja noch, spitz ist ein „Spiessmass“, rauh „gehört zum Sprachmass, wenn man einen rauhen Hals hat“, Lampe ist ein „Beleuchtungsmass“, der Fuss und die Treppe sind ein „Gangmass“, — das ist kaum mehr zu übertreffen, und doch finden wir als Höhepunkt dünn ist ein „Abgangsmass vom Menschen, wenn er einen flüssigen Stuhl hat, wenn er abführen muss.“ — Es würde mich zu weit führen, auf die unzähligen charakteristischen Einzelheiten des Bogens näher einzugehen, zumal in der Dissertation von Holzinger dies bereits in ausführlicher Weise geschehen ist. Auch sind dort noch zahlreiche weitere Details dieser interessanten Versuche plastisch geschildert und ich muss mich darauf beschränken, dorthin zu verweisen. Im übrigen spricht der Assoziationsbogen auch für sich selbst.

Wir finden also in diesem Falle:

1. Umständlichkeit des Ausdrucks und der grammatikalischen Form,
2. unglückliche Wortneubildungen,
3. Kleben an einer einmal gewählten Reaktionsart,
4. einige ausgesprochene religiöse Reaktionen,
5. stark verlängerte Reaktionszeiten.

II. H. Johann, 32 Jahre alt, zeigt ebenfalls diesen schwerfälligen Typus, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie Fall I.

Hereditär: Ein Onkel hatte einmal einen schweren Anfall nach Aufregung. Mehrere Geschwister in frühester Jugend an Krämpfen gestorben, ein Bruder nervös, ein anderer desgleichen, hat periodische Migräncanfälle. Patient selbst ist scheinot geboren, hatte mit 5 Jahren schwere Krämpfe, sonst gut gelernt; in der Pubertät erste Absenzen, später kurze, dann immer stärkere Anfälle. War in zahlreichen Anstalten, hatte alle möglichen Kurpfurschermittel gebraucht. Seit 22. Juni 1908 in der Klinik.

Ekstatisch frömmelnd, in seinem ganzen Wesen sehr umständlich, von einer kriechenden Freundlichkeit gegen die Aerzte. Nach Bericht der Ange-

hörigen jedoch auch oft sehr jähzornig, ausserdem sehr pedantisch und egoistisch.

I.

1. hell — Licht	2, ist die Sonne ¹⁾	4
2. dunkel — also das Gegenteil —, finster. Sie meinen das Wort mit dem gleichen Ausdruck?	3,4, ist es am Abend	3
3. weiss — Farbe	3,8, ist der Schnee	5
4. schwarz — das ist finster — dunkel — finster	2,2, ist die Nacht	4
5. rot — ist die Liebe (Ekstatisch)	2,4, + (Licht)	1,2
6. gelb — ist der Löwe oder — wie — — der Löwe	2,2, +	4
7. grün — ist die Hoffnung	1,8, +	1,2
8. blau — blau wie der Himmel	1,8, +	3,4

III.

1. breit — dass man Platz hat — (mit Bewegungen der Hand)	3,2, war die Strasse	2,2
2. hoch — ist der Kirchturm	2,2, +	3
3. tief — ist der Keller	2,2, +	5
4. dick — wie ein Sack — ein voller	2,4, +	6
5. dünn — wie der Faden	3, +	1,4
6. rund — wie — muss — ist ein richtiger Kreis	8, +	20
7. eckig — ist ein — — ein grosses Haus	6, +	2,4
8. spitz — spitz wie eine Feder	2,8 Turm	2,4

II.

1. ruhig — muss ich vor allem sein	3, +	4
2. langsam — kommt man auch zum Ziel	3,8 gings m. d. Heilung	2,4
3. schnell — wie ein Automobil	2, war das Fahrzeug	3

IV.

1. rauh — rauh — — was man — was sich nicht gut anrühren lässt	14, war der Wind	2,4
2. glatt — wie das Eis	2,2, war das Eis	4
3. fest — fest — — muss man mit seinem inwendigen Menschen werden	4,8, muss einer stehen	5
4. hart — hart wie Stein	3,4, war der Boden	2,4
5. weich — Butter ist weich	2, muss das Herz sein	4

1) Aus äusseren Gründen konnte bei einer Anzahl von Fällen die Reproduktion der Assoziationen nicht vorgenommen werden, bei den Fällen von Holzinger fehlte sie ebenfalls.

Da ferner, wie oben bereits erwähnt, der Sommersche Bogen sich zur Untersuchung von Reproduktionsstörungen sehr wenig eignet, habe ich dieses Moment nicht weiter verfolgt. Da jedoch manchmal die spezifischsten Reaktionen bei der Reproduktion auftraten, habe ich sie hier mit zum Abdruck gebracht.

V.

1. kalt — kalt ist es im Winter	4,6	+	6
2. lau — lau ist die Luft draussen	4,	ward. Frühlingsluft	3,2
3. warm — warm — — das tut gut — wenn es warm ist	6,2,	warm im Sommer	4,2
4. heiss — heiss — das ist, das ist gefährlich	5,2,	war der Ofen	3

VI.

1. leise — wird das Lied vorgetragen	3,4,	war die Stimme	5
2. laut — hört man den Sänger singen	5,	ertönte das Lied	2,8
3. kreischend — wie ein Tier — — (Bewegungen)	8,	— — — es hat sich auf singen — es — Stimme	13
4. gellend — war die Stimme	3,4	klang der Ton	2,4

VII.

1. duftig — sind — — ist ein schöner Strauss	4,	Blumen	2,4
2. stinkend — ist schlechte Luft	5,6,	+	4
3. modrig — — — ist ein altes Kleid	5,	+	3,4

VIII.

1. süss — so — — süss ist der Kuss	8,4	ist die Hoffnung	2
2. sauer — ist der Essig	3,4,	+	3
3. bitter — ist das Leiden	3,4,	+	4,2
4. salzig — ist die Suppe	3,2,	+	2,4

IX.

1. schmerzhaft — ist — — entfernte Liebe	5,8,	ist das Leiden	3
2. kitzlig — sind die Fragen	3,8,	+	4
3. hungrig — war der Bettler	3,2,	+	2
4. durstig — war — ist ein tüchtiger Arbeiter	5,4,	mancher Arbeiter	5+2
5. ekelhaft — war — lange Rede	5,2,	+	2,4

XI.

1. schön — ist es in der Natur — der frischen neuen Natur	4,8	+	6
2. hässlich — ist das — macht hässlich — — ist was will ich jetzt da sagen — — ist unschön	25,	Gesicht hab' ich nicht gesagt	10

XI.

1. fromm — bringt — — Gottvertrauen	10,	soll der Mensch sein	4,2
2. gottlos — erwirbt nichts	4,	ist der Sünder	2
3. heilig — ist der Christ	4,	macht das Gebet	4+2

XII.

1. Kopf — Kopf — — muss beisammen sein	18,4	ist der oberste Teil vom Körper	6
2. Hand — Hand in Hand — — gehen	3,4,	+	8
3. Fuss — Fuss und Kopf — — müssen sich — — die Füsse müssen immer kalt sein	7,4, 15	+	2,4

4. Gehirn — der obere Teil des Kopfes (mit entsprechenden Bewegungen der Hand)	3,4 ist oben und hinten am Kopf	6
5. Lunge — zwei Lungen besitzt der Mensch	5, +	4
6. Magen — ist ein Hauptbestandteil des Menschen	3,4 +	3
XIII.		
1. Tisch — steht mitten in der Stube	5, +	5,4
2. Stuhl — war — Stühle waren um den Tisch gestellt	4,6, Stuhl war an den Tisch gerückt	8
3. Spiegel — muss — — rein sein	5,8, +	2
4. Lampe — brennt — bei — — zu Abend	4, beleuchtet das Zimmer	4
5. Sofa — dient zur Ruhe	3,8, +	4
6. Bett — stärkt den Müden	5,8, st — kann den Menschen stärken durch Schlaf	14 + 2
XIV.		
1. Treppe — führt zur Wohnung	4,6, +	2,4
2. Zimmer — war schön geschmückt, geziert	4,8, waren viele im Haus	6
3. Haus — das war gross	3,4, war vielstöckisch	5
4. Palast — gehört — gehörte den Reichen	6, +	2,4
5. Stadt — hat viele Einwohner	3,2, +	3,4
6. Strasse — muss sauber sein	2,6, +	2
XV.		
1. Berg — konnte nur schwer bestiegen werden	5,4, +	4,2
2. Fluss — ist breit	5, bewegte s. langsam	5
3. Tal — das war grün	2,4, +	3
4. Meer — da fliessen — — die Schiffe dahin	8,9, flossen +	8
5. Sterne — blitzen am Himmel — stehen am Himmel	3,6, +	3
6. Sonne — sandte ihre Strahlen herab	3,4, leuchtete hell	3
XVI.		
1. Wurzel — aus der Wurzel entsteht der — ein Baum	8,6, lässt der Baum erstehen	4
2. Blatt — fällt vom Baum	4,2, +	3
3. Stengel — die Blätter haben einen langen Stengel — einen — —	5,4, +	3,2
4. Blume — blüht	3, +	3
5. Knospe — aus der Knospe entsteht die Rose	10,4, aus der — entwickelt s. d. Blume	8,4
6. Blüte — Blüte — — ist das Ziel — — der Frucht	22,4, ist — zu der Knospe	7
XVII.		
1. Spinne — saugt die Mücke aus	15, lief nach der Mücke +	6 + 2

2. Schmetterling — flattert dahin (Bewegungen)	3,6,	flattert in der Luft	3,2
3. Adler — der wollte den Vogel fressen — fangen	6,4,	+	4
4. Schaf — ist ein geduldiges Tier	3,	frommes +	3
5. Löwe — brüllt	1,8,	+	1,8
6. Mensch — ist ein Geschöpf Gottes	3,	+	2,4

XVIII.

1. Mann — ist des Weibes Haupt	2,8,	mannhaft muss —	10+10
2. Frau — soll dem Mann untertan sein	3,	muss dem Mann dienen	4
3. Mädchen — geht in die Schule	7,	ging zur Schule	3,4
4. Knabe — der lernt in der Schule	6,8,	+	1
5. Kinder — spielen — — daheim	4,2+2,	spielten im Haus, zu Haus	3,4
6. Enkel — erfreute seine Grossmutter	5,8,	Grossvater +	4+2

XIX.

1. Bauer — bebaut das Land	2,6,	+	4
2. Bürger — wohnen viele in der Stadt	7,2,	+	5
3. Soldat — muss dem Vaterlande treu sein	5,	+	3
4. Pfarrer — will der — die Leute bekehren	5,	+	4
5. Arzt — behandelt den Kranken — — heilt den Kranken	2,6+2,	+	5
6. König — regiert das Land	2,	+	2

XX.

1. Krankheit — (seufzt) — — ist ein schlimmes Kreuz, Hauskreuz	5,4+1,	schweres Leiden	6
2. Unglück — wünscht sich Niemand	5,	kommt über viele Menschen	5
3. Verbrechen — muss bestraft werden	3,	wird schwer bestraft	2
4. Not — kennt kein Gebot	2,4,	+	2,4
5. Verfolgung — Verfolger? — — muss der Feind erleiden	9,6,	wurde dem Feind — erlitt der Feind	11+2
6. Elend — gross geschrieben? — ist ein bitterer Schmerz	11,	ist eine grosse Not — Uebel	5+2

XXI.

1. Glück — ist jeder Mann — — ist zu wünschen	5,	muss jeder haben	5,2
2. Belohnung — erhielt der Finder	3,6,	+	3,6
3. Wohltat — ist der beste Freund	5,	isteinegrosseZierde	2
4. Gesundheit — ist der grösste Reichtum	2,4,	+	2
5. Friede — und Eintracht herrschen im Haus	2,8,	muss in einem Haus herrschen	5

6. Freude — ist ein grosses — — ein Hausglück
— — ein Segen

9, bringt wieder den
Frieden 15

XXII.

1. Ach! — ist ein Schmerzensruf

3, + 2,4

2. Oh! — ein Selbstlaut

7, + 2,6

3. Pfui! — ein Ausdruck des — — Verachtens

6, + 4,2

4. Ha! — Ha — ein Anfang zum Lachen

10, des Lachens + 6

5. Hallo! — ein freudiger Ruf

4, + 3

6. Au! — ein Schmerzenswort

2, + 1,6

XXIII.

1. Zorn — Zorn hat — — das Verbrechen hervor-
gerufen

10, bringt — wurde —
durch — hervor-
gerufen 30

2. Liebe — ist ein grosses Glück

6,4, ist die grösste —
schön — —
schweres 20

3. Hass — der Gegensatz von Liebe

4,6, ein Ausdruck der
Verachtung — ent-
steht durch — 4,4

4. Licht — ist das Gegenteil von Finsternis

5,4, — — ist des Tags
über 4,6

5. Furcht — muss man — — vor seinen Vorge-
setzten zeigen — — haben

9, darf in der Liebe
nicht sein 4,2

6. Schrecken — schreien? — — Schrecken zeigte
— — der erweckte der Anblick

11, entstand durch eine
Nachricht — oder
entsteht 8+2

XXIV.

1. Wille — muss jeder Mensch haben

4,2, muss jedermann
besitzen 4,6

2. Befehl — muss man gehorchen

3, gebührt dem Vor-
gesetzten 4

3. Wunsch — Wunsch? — — wurde gern erfüllt

10, ist leicht — ist
unausführbar 20

4. Tätigkeit — zeigte der Arbeiter

7,2, muss der Mann
haben, zeigen 3

5. Trieb — zu neuem Leben — — erweckte mir
— — erweckt in mir

6+2, — ein innerer Trieb
z. Guten ist da 16,4+2

6. Entschluss — zum — — ernsten Leben

7,4, zum besseren Leben
— Entschluss —
fasste ich mir 4+3

XXV.

- | | | | |
|--|------|---|-------|
| 1. Verstand — muss man haben | 2,8, | muss jeder — muss
man besitzen | 3+2 |
| 2. Einsicht — ist überall notwendig | 3,4, | Einsicht zielt jeden,
muss man haben | 7,4+2 |
| 3. Klugheit — zielt jeden — — Denker | 5+3, | ist — — eine
schöne Gabe | 10 |
| 4. Absicht — Absicht — — mit — sich — zu
neuem Leben bin ich hierher gegangen | 18, | mit Absicht muss
man Gutes vor-
nehmen — was
vornehmen | 6,4+2 |
| 5. Erkenntnis — muss jeder Mensch haben | 2, | muss jedermann
besitzen | 2 |
| 6. Dummheit — zielt nicht besonders | 4, | ist keine schöne
Zierde | 5 |

XXVI.

- | | | | |
|---|-------|----------------------------------|-------|
| 1. Bewusstsein — stets — — ist ein grosses Glück | 16,6, | ist — immer nötig
— jederzeit | 10 |
| 2. Schlaf — stärkt den Menschen | 3, | + | 2 |
| 3. Traum — Traum — kann Schrecken erregen | 10, | + | 3 |
| 4. Erinnerung — Erinnerung an Vergangenes
erweckte — Schrecken | 21, | die Erinnerung — | 30 |
| 5. Gedächtnis — muss scharf sein | 5,4, | muss man haben | 4 |
| 6. Denken — Denken — und Wollen führen vor-
wärts | 14+2, | u. Wollen herrscht
in mir | 4,6+2 |

XXVII.

- | | | | |
|--|------|---------------------------|-----|
| 1. Gesetz — muss herrschen im Land | 3, | + | 3 |
| 2. Ordnung — muss überall sein | 2+1, | + | 3,2 |
| 3. Sitte — ist eine Zierde | 3,2, | ist eine schöne
Tugend | 5 |
| 4. Recht — gebührt jedem | 4+1, | gehört d. Ehrlichen | 5 |
| 5. Gericht — muss — — der Richter sein — | 8,2, | entscheidet — das
Erbe | 7+3 |
| 6. Staat — muss sein im Land | 2,4, | bestimmt über das
Land | 7 |

XXVIII.

- | | | | |
|---|------|---|-----|
| 1. Gott — ist die Liebe | 2,4, | ist nur einer — —
heiliges — heiliges
Wesen | 5+3 |
| 2. Gebet — st — — kann den Menschen stärken | 3,6, | + | 1,6 |
| 3. Seligkeit — erlangt der Mensch einst | 6+1, | ist das Ziel —
dieses Lebens | 5 |

4. Sünde — ist der Leute Verderben	2,6,	+	2,2
5. Ewigkeit — folgt nach dem Leben — nach diesem Leben	3+1,	+	6,4
6. Verdammnis — gebührt dem Sünder	4,6,	+	8

Bei den Assoziationen tritt wiederum seine Umständlichkeit deutlich hervor. Er neigt sich bei jedem Wort angestrengt horchend nach vorn, damit er es ja auch richtig verstehe; hat sich streng pedantisch auf den Sinn des Reizwortes eingestellt, wie übrigens die meisten meiner Patienten, Klang- oder sonstige oberflächliche Assoziationen kommen gar nicht vor, höchstens einige Gemeinplätze und Sprichwörter. Bei jeder Antwort sieht man es ihm deutlich an, wie schwer es ihm wird, sich so auszudrücken, wie er will, er gestikuliert hin und her, als wolle er die Antwort recht anschaulich bringen, könne aber nicht das richtige Wort finden, als wolle er mit den Händen nachhelfen; und wenn er es dann herausbringt, will er immer noch genauer präzisieren. (Jung schildert diese bestätigenden, ergänzenden Gesten sehr schön). Es ist ihm in seiner Pedanterie offenbar Alles nicht gut, nicht exakt genug, immer wieder bricht er im Satze ab und formt seine Gedanken anders, — „schöner“. — Z. B. auf das Reizwort Bett sagt er „stärkt den Müden“, bei der Reproduktion aber ist es ihm nicht recht, es kommt nur zu einem „st“ — er bricht ab und formuliert: „kann den Menschen stärken durch Schlaf“ — so druckst und stottert er an der Antwort herum bis zum nächsten Reizwort. Seine Frau kennt diese Eigenart auch und gibt zu, schon oft zu ihm gesagt zu haben: „Na, so sag's halt morgen, wenn Du es heute nicht mehr herausbringst“. — Und die Resultate aller dieser Anstrengungen? Sie sind kläglich! Oft kommt er trotz aller Mühe überhaupt zu keiner richtigen Reaktion: Zorn „Bringt — — wurde — — durch — — hervorgerufen — —“, er gestikuliert lebhaft, was er aber sagen will, bringt er nicht heraus. Andererseits finden wir auch hier wieder zahlreiche Entgleisungen geradezu typischer Art:

schmerzhaft — „ist entfernte Liebe“, man merkt deutlich, was er sagen will — es schmerzt, wenn man von seinen Lieben entfernt ist. —

Kopf — „ist der oberste Teil vom Körper“.

Gehirn — „ist der oberste Teil des Kopfes“.

Magen — „ist ein Hauptbestandteil des Menschen“ — für ihn allerdings, er isst fast den ganzen Tag.

Meer — „da fließen die Schiffe dahin“.

Wurzel — „lässt den Baum erstehen“.

Blüte — „ist das Ziel der Frucht“.

Mann — „ist des Weibes Haupt“.

Freude — „ist ein grosses — ein Hausglück — ein Segen“ — usw.

Dass wir es übrigens nicht mit einem von Jugend auf schwach-sinnigen Menschen zu tun haben, geht nicht nur aus einzelnen phraseologisch gewandten Redensarten hervor —

Not — kennt „kein Gebot“,

Gesundheit — „ist der grösste Reichtum“, sondern es ergibt sich auch aus der ganzen Art seiner Antworten. Die spezifische Kindlichkeit der Reaktionen in Verbindung mit dem Mangel an Begriffen, wie man es bei Imbezillen regelmässig findet, fehlt hier vollkommen. — Wir haben hier also als einziges und hervorstechendstes Symptom wieder dieses Ringen mit dem Ausdruck, diese schwülstige Umständlichkeit, die sprachlich-grammatikalischen Absonderlichkeiten. Die Egozentrität tritt nur wenig hervor, Religiosität fast gar nicht, trotzdem beide in seinem Charakter sehr stark ausgeprägt sind.

III. E. David, 38 Jahre. Vater, Tabakarbeiter, an Tuberkulose gestorben, „da der Tabakstaub auf seine Lungen einen grossen Eindruck gemacht hat“. Onkel streitsüchtig, Potator. 6 Geschwister gestorben, Patient selbst ist das jüngste. Vom 7.—11. Lebensjahre trug er eine Schiene am rechten Bein, da der rechte Fuss nach innen stand. Mit 12 Jahren nach Scharlach und Diphtherie die ersten Anfälle, angeblich infolge eines schweren Diätfehlers. Schmerzaura, Dämmerbezw. Erregungszustände. Kenntnisse gering; kriechende Höflichkeit, umständlich, moros, reizbar, brutal, borniert, bockbeinig, nörgelnd.

I.

1. hell — das Wasser. 1,4
2. dunkel — die Nacht. 1,8
3. weiss — das Papier. 0,8
4. schwarz — die Trauer. 1
5. rot — das Blut. 1.
6. gelb — die Zitrone. 1
7. grün — das Laub. 0,8
8. blau — der Himmel. 0,8

II.

1. breit — der Graben. 1
2. hoch — die Wand. 0,8
3. tief — der Keller. 0,8
4. dick — das Holz. 1
5. dünn — das Papier. 1,8
6. rund — die Kugel. 1,6
7. eckig — das Lineal. 4,8
8. spitz — der Speer. 2,6

III.

1. ruhig — das Geblüt. 1,4
2. langsam — die Schnecke. 2
3. schnell — das Pferd. 13.

IV.

1. rauh — das Papier. 2,4
2. glatt — das Lineal. 3
3. fest — der Sand. 5,6
4. hart — der Stein. 4,6
5. weich — das Fleisch. 30

V.

1. kalt — das Wasser. 1,2
2. lau — die Luft. 1,8
3. warm — das Eisen. 4,8
4. heiss — das Feuer. 4,8

VI.

1. leise — 1' 30"
2. laut — das Wort. 3
3. kreischend — die Zunge. 10
4. gellend — das Wort. 3

VII.

1. duftig — die Blume. 2,2
2. stinkend — das Ei. 1,8
3. modrig — der Anzug. 30

VIII.

1. süß — Zucker. 3,6
2. sauer — der Essig. 1,2
3. bitter — der Kaffee. 4,4
4. salzig — das Essen. 1.

IX.

1. schmerzhaft — die Wunden. 3,2
2. kitzlig — der Fuss. 18,4
3. hungrig — der Mensch. 6,6
4. durstig — das Vieh. 3,4
5. ekelhaft — das Essen. 15

X.

1. schön — das Wetter. 3
2. hässlich — die Person. 2,8

XI.

1. fromm — der Geistliche. 6,4
2. gottlos — die Strafen — der Sträfling. 11,4
3. heilig — das Wort. 1,8

XII.

1. Kopf — der Kopf ist — länglich. 2,5
2. Hand — 5 Finger. 3
3. Fuss — der Fuss ist lang. 9,4
4. Gehirn — das Gehirn ist klein. 40
5. Lunge — gehört zum Atmen. 2,2
6. Magen — der Magen ist verdorben. 1,8.

XIII.

1. Tisch — der Tisch ist rund. 1,6
2. Stuhl — der Stuhl hat 4 Beine. 2
3. Spiegel — im Spiegel sieht man sein Ebenbild. 4
4. Lampe — die Lampe gehört zum Beleuchten. 6.
5. Sofa — das Sofa ist weich. 6,2
6. Bett — das Bett gehört zum schlafen. 12.

XIV.

1. Treppe — die Treppe ist tief. 2,8
2. Zimmer — das Zimmer ist lang. 2,8
3. Haus — das Haus ist hoch. 1,4
4. Palast — der Palast ist schön. 13
5. Stadt — die Stadt ist ein Teil vom Land. 6,4
6. Strasse — die Strasse ist eckig. 4

XV.

1. Berg — der Berg ist hoch. 2,4
2. Fluss — der Fluss ist tief. 1,4
3. Tal — das Tal ist grün. 3
4. Meer — das Meer ist tief. 2
5. Sterne — die Sterne leuchten abends. 3,8
6. Sonne — die Sonne ist heiss. 2,8.

XVI.

1. Wurzel — die Wurzel gehört zum Baum. 8
2. Blatt — das Blatt ist eckig. 7,4
3. Stengel — der Stengel gehört zum Strauch. 11,6
4. Blume — die Blume riecht gut. 4
5. Knospe — die Knospe blüht im Frühjahr. 11
6. Blüte — die Blüte ist weiss. 3,4

XVII.

1. Spinne — die Spinne ist ein Tier. 8
2. Schmetterling — der Schmetterling fliegt. 7
3. Adler — Adler ist ein Raubvogel. 9
4. Schaf — das Schaf ist geduldig. 5
5. Löwe — der Löwe ist ein Raubtier. 7
6. Mensch — der Mensch ist zufrieden. 12

XVIII.

1. Mann — der Mann ist das Oberhaupt in der Familie. 9
2. Frau — Frau führt die Haushaltung. 13,4
3. Mädchen — das Mädchen geht in die Schule. 8,4
4. Knabe — der Knabe ist jung. 4,2
5. Kinder — die Kinder sind böseartig. 5,4
6. Enkel — ein Enkel ist im Verwandtenkreis. 57

XIX.

1. Bauer — bestellt den Acker. 5,4
2. Bürger — verpflichtet sich für einen Nebengenossen (wahrscheinlich „Bürge“ verstanden). 10
3. Soldat — dient fürs Vaterland. 4
4. Pfarrer — Pfarrer bestellt die Kirche. 9
5. Arzt — kuriert den Kranken. 5
6. König — das Oberhaupt vom Land. 15

XX.

1. Krankheit — ist schmerzhaft. 4
2. Unglück — das Unglück ist grossartig. 17
3. Verbrechen — ist strafbar. 3
4. Not — Not ist schmerzhaft. 9
5. Verfolgung — der Sträfling wird verfolgt. 4
6. Elend — das Elend ist grässlich. 4,8

XXI.

1. Glück — das Glück wiederholt sich. 14,4
2. Belohnung — nach der Arbeit bekommt man Belohnung. 14,2
3. Wohltat — die Wohltat ist selten. 6
4. Gesundheit — Gesundheit ist teuer. 1,27
5. Friede — der Friede ist edel. 17,2
6. Freude — die Freude ist gross. 2

XXII.

1. Ach! — Schmerzensruf. 2,4
2. Oh! — Freudensruf. 35
3. Pfui! — ein Verschmähungsruf. 3,6
4. Ha! — Friedensruf. 3,1
5. Hallo! — ein Freudensruf. 6,4
6. Au! — Schmerzensruf. 1,8

XXIII.

1. Zorn — der Zorn ist bitter. 7,2
2. Liebe — die Liebe ist teuer. 9,4
3. Hass — ein Verachtungswort. 15
4. Licht — das Licht scheint hell. 3
5. Furcht — die Furcht ist gross. 2,4
6. Schrecken — der Schrecken ist bitter. 2,6

XXIV.

1. Wille — der Wille ist gross. 1,5
2. Befehl — der Befehl wird ausgeführt. 10
3. Wunsch — der Wunsch ist teuer. 26,4
4. Tätigkeit — die Tätigkeit ist gross. 33
5. Trieb — der Trieb ist edel. 8
6. Entschluss — der Entschluss ist schnell gefasst. 5

XXV.

1. Verstand — der Verstand ist das Teuerste des Menschen. 6,4
2. Einsicht — die Einsicht ist kurz. 7
3. Klugheit — der Mensch besitzt viel Klugheit. 24,4
4. Absicht — die Absicht ist kurz. 4
5. Erkenntnis — Erkenntnis ist teuer. 11,4
6. Dummheit — die Dummheit ist gross. 6,8

XXVI.

1. Bewusstsein — der Mensch handelt mit Bewusstsein. 12,2
2. Schlaf — nach dem Schlaf ist man erleichtert. 9,8
3. Traum — der Traum ist kurz. 5
4. Erinnerung — da fällt mir grad' kein Wort drauf ein, kein passendes. 2,8
5. Gedächtnis — das Gedächtnis ist das Edelste des Menschen. 11
6. Denken — das Gedächtnis gehört zum Denken. 17

XXVII.

1. Gesetz — das Gesetz erhält den Staat. 5
2. Ordnung — beim Militär muss Ordnung herrschen. 19
3. Sitte — die Sitte ist unheimlich. 1,56
4. Recht — vor Gericht findet man sein Recht. 1' 15,4"
5. Gericht — das Gericht verurteilt den Sträfling. 6
6. Staat — das Militär dient dem Staat. 13

XXVIII.

1. Gott — Gott ist ein unsichtbares Wesen. 3,8
2. Gebet — das Gebet ist fromm. 1,4
3. Seligkeit — der Mensch trachtet nach Seligkeit. 17
4. Sünde — die Sünde ist boshaft. 8,6
5. Ewigkeit — der Mensch gelangt in die Ewigkeit. 13
6. Verdammnis — der Mensch kommt in die Verdammnis. 37

Ueber ein Assoziationsexperiment vom Jahre 1906 ist erwähnt: Zeitweise Schwerfälligkeit. Leider ist das Protokoll nicht mehr aufzufinden. Patient ist wie Fall II durchaus noch nicht schwachsinnig; ausserdem hatte er die Assoziationsbogen vorher unzähligemale abgeschrieben, kannte sie also genau. Hierauf dürften wohl seine ersten vollkommen korrekten Reaktionen zurückzuführen sein. Zunächst fallen

vereinzelte überlange Reaktionszeiten auf und man könnte manchmal die Jungsche Ansicht bestätigt finden, dass die Komplexwirkung erst beim nächsten Wort einsetzt und länger nachhält als beim Gesunden:

eckig — „Lineal“ 4,8 (seine Schreibtätigkeit) kommt noch direkt, aber auch die nächste Zeit ist etwas verlängert;

glatt — „das Lineal“ 3,

weich — „das Fleisch“ 30 — ist jedoch dadurch nicht geklärt;

bei stinkend — „das Ei“ 1,8 und

modrig — „der Anzug“ 30 könnte man zweifeln, ob hier eine später einsetzende Komplexwirkung von „stinkend“ oder eine sofort einsetzende von „Anzug“ auftrat. Beides kann kleine Erlebnisse der letzten Tage betreffen.

Bei schmerzhaft — „die Wunden“ 3,2 (an Zungenbiss gedacht)

kitzlig — „der Fuss“ 18,4, 6,6, 3,4 könnte man auch wieder jene Regel bestätigt finden.

Geht man den Bogen jedoch weiter durch, so finden sich oft lange Zeiten, bei denen es überaus schwer wäre, den Komplexeinfluss nachzuweisen. Ich lasse, wie gesagt, diese ganze Frage offen. —

Von einer Einschränkung des Vorstellungsschatzes kann man — wie nicht anders zu erwarten — nicht sprechen. Uebertriebene Religiosität tritt nicht hervor, ebenso wenig Egozentrität. Allerdings darf man nicht vergessen, dass nicht nur diejenigen Reaktionen egozentrisch sind, bei denen es plump ausgesprochen wird, sondern auch, wie bei jedem normalen Menschen, eine ganze Menge anderer, nur dass dem Experimentator der Zusammenhang verborgen bleibt. Diese egozentrischen Reaktionen alle aufzuspüren, wäre natürlich unendlich schwer; für die Epilepsie soll ja aber auch gerade das plumpe, sich in den Vordergrunddrängen der Egozentrität ausschlaggebend sein, und das finden wir hier, wie gesagt, nicht — dagegen mehren sich, je weiter man bei den Reaktionen gegen Ende zu kommt, namentlich, wo die abstrakten Begriffe sich einstellen, immer mehr und mehr die spezifischen epileptischen, sprachlichen Anomalien, schiefe Ausdrücke, schwülstige Umständlichkeiten.

„Die Strasse ist eckig“ ist schon auffallend, „die Knospe blüht im Frühjahr“ ist auch nicht ganz korrekt, die Knospe „blüht“ doch eigentlich nicht. Aber das möge noch hingehen.

Deutlicher wird es schon: „Ein Enkel ist in dem Verwandtenkreis“, Bürger — „verpflichtet sich für einen Nebengenossen“ —. Er wechselt offenbar „Bürger“ mit „Bürge“.

Auch dann noch ist die Reaktion so unbeholfen wie nur möglich. „Der Pfarrer bestellt die Kirche“, ginge zur Not auch noch an, die

Reaktionen „das Unglück ist grossartig“, — „die Not ist schmerzhaft“, — „das Glück wiederholt sich“, — „die Gesundheit ist teuer“, — „der Friede ist edel“, — sind aber ganz schief.

Kleben am Ausdruck findet man in der Gruppe:

„Ach ist ein Schmerzensruf.“

„Oh ist ein Freudenruf.“

„Pfui ist ein Verschmähungsruf“ usw. usw.

Ein Nachklang dieser Wortbildung scheint zu sein:

„Hass ist ein Verachtungswort.“

Schiefheiten anderer Art finden sich noch mehr:

„Der Verstand ist das Teuerste des Menschen.“

„Die Absicht ist kurz.“

„Nach dem Schlaf ist man erleichtert.“

„Das Gedächtnis ist das Edelste des Menschen.“

„Die Sitte ist unheimlich.“

„Die Sünde ist boshaft“ u. a. m.

Wir haben also hier als einziges in die Augen springendes Symptom neben den vielfach verlängerten Zeiten die schon zur Genüge charakterisierte Umständlichkeit mit Kleben an einer Ausdrucksart und schwulstigen Wortneubildungen.

IV. H. Georg, 37 Jahre alt. Die Mutter ist nach Beschreibung des Kranken ebenfalls epileptischer Zustände sehr verdächtig. Vater Potator, gestorben an Schlaganfall. Ein Bruder ebenfalls epileptisch. Ein Kind des Patienten hat zerebrale Kinderlähmung. Er selbst hatte in der Jugend Krämpfe, blieb in der Schule einmal sitzen, er hatte häufig Bettnässen bis zur Pubertätszeit und auch jetzt kommt es manchmal noch vor. Er litt schon in der Jugend oft an Kopfweg, das auch jetzt noch oft, namentlich vor den Anfällen auftritt, ebenso schon damals an endogenen Verstimmungen. Potatorium zugegeben. Mit 19 Jahren stürzte er ohne Veranlassung von einer Leiter, wahrscheinlich war das schon der erste Anfall. Seit dem 20. Lebensjahre häufige typisch epileptische Anfälle, die Attacken häufen sich periodenweise und bleiben oft $\frac{1}{2}$ Jahr und länger wieder weg; ausserdem zeigt er leichte Dämmerzustände, Verstimmungen, Wandertrieb usw. Er war im ganzen 14 mal im Nürnberger Krankenhaus und 5 mal in der hiesigen Irrenanstalt, zuletzt in der Klinik, wo er am 12. Juli 1908 wieder einmal entlassen wurde.

Er gehört ebenfalls zu dem schwerfälligen, plumpen Typus des Epileptikers.

I.

1. hell — ist das Licht. 1,8
2. dunkel — ist die Nacht. 2,2
3. weiss — das Papier. 2
4. schwarz — die Farbe. 1,8
5. rot — ist die Rose. 4,8

6. gelb — — 12
7. grün — Farbe. 3,6
8. blau — Ueberschlag am Papier. 2,8

II.

1. breit — ist das Band. 1,8
2. hoch — ist der Turm. 2,6
3. tief — das Meer. 2,2
4. dick — sagen wir — Baum. 3
5. dünn — die Schnur. 2
6. rund — Kugel. 4,8
7. eckig — — 12
8. spitz — Blitzableiter. 9

III.

1. ruhig — ist der Mensch. 2
2. langsam — ist die Schnecke. 2,4
3. schnell — ist das Pferd. 5,6

IV.

1. rauh — ist die Luft. 1,4
2. glatt — das Eis. 2,4
3. fest — Felsen. 4
4. hart — ist der Stein. 1
5. weich — ist der Lehm. 3

V.

1. kalt — ist der Schnee. 1
2. lau — die Luft. 3,8
3. warm — die Sonne. 3
4. heiss — das Wasser. 2

VI.

1. leise — weiss nichts. 12
2. laut — die Glocken. 4,4
3. gellend — ist — — das ist auch der Hund. 7,4
4. kreischend — die Luft, wenn's durch die Bäume geht im Wald draussen. 5,8

VII.

1. duftig — Veilchen. 3,2
2. stinkend — Graben. 3
3. modrig — das Aas. 2,8

VIII.

1. süss — Honig. 1,8
2. sauer — Essig. 2
3. bitter — die Galle. 2
4. salzig — das Wasser. 2

IX.

1. schmerzhaft — ist ein Ruf. 4,8
2. kitzlig — ist der Mensch. 2
3. hungrig — der tut weh. 4
4. durstig — — 20
5. ekelhaft — Fleisch. 3

X.

1. schön — Temperatur. 4
2. hässlich — ist ein Frauenzimmer. 2

XI.

1. fromm — ist das Lamm. 2,8
2. gottlos — was wollen wir gleich sagen — sind die Menschen. 3
3. heilig — weiss ich nichts darauf. 10

XII.

1. Kopf — da wollen wir sagen — verschiedenes — vom Fisch — oder vom Hund. 5
2. Hand — vom Menschen. 1,4
3. Fuss — ist auch vom Menschen, vom menschlichen Körper. 3
4. Gehirn — ist eine Speis. 3,2
5. Lunge — gehört auch zur Speise. 2,6
6. Magen — wenn ich mich da richte — nach Mensch, — das ist was zum Verdauen — — das kann ich doch auf die Fragen nicht all' richten —. 18

XIII.

1. Tisch — ist ein Hausgerät. 2,8
2. Stuhl — ist ein Zimmergerät auch. 2
3. Spiegel — Spiegel gehört auch dazu. 3,4
4. Lampe — braucht man zum Licht. 3,2
5. Sofa — was Nützliches. 2,8
6. Bett — Liegestatt. 2,8

XIV.

1. Treppe — Stiegengeländer. 4,8
2. Zimmer — Aufenthaltsort. 3
3. Haus — das ist verkäuflich. 21
4. Palast — ein fürstliches Haus. 3,6
5. Stadt — ist gross. 2,8
6. Strasse — ist breit. 1,4

XV.

1. Berg — ist hoch. 1,8
2. Fluss — ist breit oder tief — oder flüssig. 4,2
3. Tal — das Tal ist schön. 30
4. Meer — ist gross. 3,6
5. Sterne — hoch. 3
6. Sonne — ist heiss. 8

XVI.

1. Wurzel — am Baum. 2,2
2. Blatt — eckig. 2,8.
3. Stengel — der ist wie ein Blatt, da ist der Stengel auch dran. 25
4. Blume — das ist eine Zierde. 2,6
5. Knospe — Rosen. 8
6. Blüte — die riecht. 4

XVII.

1. Spinne — webt. 3
2. Schmetterling — Insekt. 2
3. Adler — Raubvogel. 3
4. Schaf — Messer. 2,4
5. Löwe — Königstier — lebt in der Wüste. 2,4
6. Mensch — Mensch — was das wieder für eine Frage sein soll! 30

XVIII.

1. Mann — heisst's bei uns auch, das ist ein Mann. 7
2. Frau — tut zuspringen. 6
3. Mädchen — ist klein. 9
4. Knabe — ein Jüngling noch. 3
5. Kinder — sind klein, spielen. 5
6. Enkel — ich bin auf die Fragen nicht eingestellt. 35

XIX.

1. Bauer — Landmann. 3
2. Bürger — Statd. 3
3. Soldat — Vaterlandsverteidiger. 4,6
4. Pfarrer — Geistlicher. 2
5. Arzt — der ist zum Haben —, den braucht man. 4
6. König — Majestät. 2

XX.

1. Krankheit — ich hab' auch Krankheit. 6
2. Unglück — kommt auch — wenn man vom Bau fällt — Sturz. 4
3. Verbrechen — das ist — da — der Mensch — stellt der Mensch an. 8
4. Not — sagt man Hungersnot. 5
5. Verfolgung — ja die ist vom Menschen. 2
6. Elend — Elend ist — auf dem — auch vom Mensch — weil der Mensch sagt — das ist ein Elend. 16

XXI.

1. Glück — ist gross. 3
2. Belohnung — von einem Fund. 3,2
3. Wohltat — ist ein Geschenk. 4
4. Gesundheit — ist ein Glück. 2,6
5. Friede — wenn's Ruh ist. 14.
6. Freude — wenn man entlassen wird von hier. 3,2

XXII.

1. Ach! — Ach? — das ist ein Ruf. 15
2. Oh! — (Schüttelt ein über das andere Mal den Kopf). 60
3. Pfui! — schmutzig (Schüttelt den Kopf). 14
4. Ha! — (Schüttelt wieder den Kopf). 45.
5. Halloh! — ist ein Ruf. 4,2
6. Au! — ist ein Schmerzensruf. 4,6

XXIII.

1. Zorn — der steigt im Menschen. 3
2. Liebe — der Mensch hat eine Liebe. 20
2. Hass — ich brings nicht heraus, — retour können sie's auch haben
wegen mir sagt man, der hat einen Hass auf den und den. 65.
4. Licht — braucht man zu jeder Zeit. 6
5. Furcht — — Wurst? — hat der Knabe. 6
6. Schrecken — hab' ich, wenn man vom Bau gefallen ist, durch den
Sturz kommt der Schrecken. 14

XXIV.

1. Wille — zeigt der Mensch. 4
2. Befehl — kommt von oben. 3
3. Wunsch — Weihnachten. 5
4. Tätigkeit — wenn ich Ihnen sag, dass ich hier wie auf Nadeln
sitz'. 95
5. Trieb — — — Fabrik — da ist ein Trieb drinn. 6
6. Entschluss — — kurz. 7

XXV.

1. Verstand — bei mir da droben — — wie er halt beim Menschen ist. 10
2. Einsicht — wenn man zur Einsicht kommt. 4
3. Klugheit — no — ja — was ist denn mit der Klugheit — gehn's zu! 15
4. Absicht — wenn ich jetzt zu Ihnen sag: der Mensch hat die Ab-
sicht. 7
5. Erkenntnis — hat auch der Mensch. 1,6
6. Dummheit — macht man selber. 3,6

XXVI.

1. Bewusstsein — kommt man nach dem Anfall wieder zum Be-
wusstsein. 9
2. Schlaf — süß. 5
3. Traum — der Traum ist manchmal hart — und ist — 10
4. Erinnerung — an die Jugendzeit. 3
5. Gedächtnis — das ist schwer. 3
6. Denken — Mensch denkt, Gott lenkt. 2

XXVII.

1. Gesetz — — 60
2. Ordnung — Ordnung ist vor allem. 4,6

3. Sitte — — 60
4. Recht — wenn ich was tue, dann heisst's, es ist recht und wenn ein's — 6
5. Gericht — Gericht ist streng. 5
6. Staat — Gerichtsstaat. 9

XXVIII.

1. Gott — unsichtbar. 2,2
2. Gebet — verrichtet der Geistliche. 3
3. Seligkeit — — 30
4. Sünde — wenn einer begeht, als wie ein Mörder. 4.
5. Ewigkeit — das ist alles. 3,4
6. Verdammnis — ist der Mensch wird — verdammt. 5

Ueber seine Assoziationen wäre folgendes zu bemerken: Er war nicht dazu zu bringen, die Reizworte anders als im Sinn einer Frage aufzufassen; er quält und martert sein Gehirn anscheinend furchtbar ab, rückt verzweifelt auf dem Stuhl umher, wischt sich alle Augenblicke seine schweissbedeckte Stirn ab und versichert ein über das andere Mal, so etwas sei ihm in seinem ganzen Leben noch nicht vorgekommen, das brauche er doch bei seinem Geschäft nicht, er könne das nur als Fragen auffassen, anders bringe er das nicht fertig etc., ganz ähnlich wie Fall II. Aus dieser Not heraus kommen dann nun auch einzelne entsprechende Reaktionen, wie der Verzweiflungsschrei: „Und wenn ich Ihnen sage, dass ich hier wie auf Nadeln sitze!“

Mensch — „Mensch!“ Was das wieder für eine Frage sein soll“. — Die Umständlichkeit des Ausdrucks, die Unbeholfenheit, seine Gedanken in Worte zu kleiden, geht in diesem Fall aus seinem Benehmen viel deutlicher hervor, als aus den Reaktionen; nur ganz wenige zeigen die charakteristischen sprachlichen Entgleisungen und auch das noch nicht einmal in der klassischen Form wie die anderen Kranken.

Löwe — „Königstier, — lebt in der Wüste“, — oder

Elend — „Elend ist — — auf dem — — auch vom Menschen — weil der Mensch sagt — das ist ein Elend“.

Kopf — „Da wollen wir sagen — verschiedenes — vom Fisch — oder vom Hund“.

Magen — „Wenn ich mich richte — nach „Mensch“ — das ist was zum Verdauen — — das kann ich doch auf die Fragen nicht all' richten“ u. a. m.

Dieser relative Mangel an schriftlich fixierbaren sprachlichen Entgleisungen mag vielleicht zum grossen Teil daher rühren, dass Patient in den meisten Fällen, wo er eine entsprechende Formulierung nicht gleich zu finden vermag, einfach darauf verzichtet, eine unglückliche

Antwort auszusprechen und trotz allen Zuredens nicht dazu zu veranlassen ist. „Ich bring's nicht heraus!“ In seinem ganzen Verhalten bietet er jedoch genau das gleiche Bild wie die anderen Epileptiker. Ferner zeigen eine ganze Menge von Reaktionen einen deutlichen Schwachsinn.

Von Religiosität ist wenig zu spüren, dagegen treten egozentrische Reaktionen ziemlich häufig auf:

Krank — „Ich habe auch Krankheit“.

Freude — „Wenn man entlassen wird von hier“.

Bewusstsein — „da kommt man nach dem Anfall zu Bewusstsein“.

Verstand — (Auch umständlich formuliert) — „Bei mir da droben — — wie er halt beim Menschen ist“ usw.

Also: Umständlichkeit, Erschwerung der Wortfindung, Ergänzungstendenz, Egozentrität und verlängerte Zeiten.

Es folgen jetzt einige weitere Fälle, die man wohl auch als genuine Epilepsie bezeichnen muss, die aber jenes oben skizzierte Gepräge der Stoffwechselstörung nicht, oder nicht in so auffallender Weise, tragen.

V. R. Michael, 33 Jahre alt. Onkel und Tante früher geisteskrank, Sicheres nicht zu ermitteln, es könnte sich ebenfalls um epileptische Erregungs- oder Dämmerzustände gehandelt haben.

Leichtere Anfälle seit der Pubertätszeit, jetzt schwere Anfälle und Dämmerzustände. Geistig schon ziemlich geschwächt, Schulkenntnisse nur noch mangelhaft, Ausdrucksweise unbeholfen, kommt immer gleich ins Faseln hinein, und verliert den Faden, schweift in fast manisch zu nennender Geschwätzigkeit vom Thema ab.

I.

1. hell — ist der Himmel. 3,4
2. dunkel — ist die Nacht — und die Hölle. 2
3. weiss — ist der Schnee und die Tücher. 1,8
4. schwarz — ein schwarzes Tuch — Kuh — Pferd. 6,4
5. rot — rot ist das Blut. 2,8
6. gelb — gelb? no — eine Farbe, wenn man sagen will, gibt's mehrere. 4,6
7. grün — grün ist das Gras. 1,8
8. blau — blau ist der Himmel. 1,4

II.

1. breit — breit? nun ja — das ist halt — die Tücher, wie man sagen will — gibt's allerhand. 10
2. hoch — sind die Bäume. 2,8
3. tief — tief ist das Wasser. 2,2
4. dick — die Bäume auch. 5

5. dünn — ist die Schnur. 2
6. rund — ist auch das Holz. 2
7. eckig — ist der Schlot. 2,4
8. spitz — ist der Ableiter, der Blitzableiter. 3,2

III.

1. ruhig — ist der Atem. 3
2. langsam — sind die See — die Flüsse, das Wasser. 5
3. schnell — die Züge oder die Räder oder alles. 4

IV.

1. rauh — ist die Luft oder wie. 5
2. glatt — das Eis. 1,6
3. fest — der Lehm. 3,4
4. hart — die Steine. 3
5. weich — wie man da sagen will — da gibt's das Brot — neues Brot. 13

V.

1. kalt — ist das Wasser. 2
2. lau — ist das warme Wasser — oder die —. 3
3. warm — ist das Feuer. 3
4. heiss — ist der Sommer. 4,4

VI.

1. leise — da ist alles — gibt's allerhand, wenn man leis' reden tut. 15
2. laut — laut? — ist die Sprache und manches. 4
3. kreischend — die Blätter. 7,4
4. gellend — wo Gell ist — das ist auch Farbe oder wo noch mehr. 9

VII.

1. duftig — sind die Blüten. 2,8
2. stinkend — ist der Odel. 3,2
3. modrig — das wo modrig stinkt halt — der Moder stinkt so. 9

VIII.

1. süß — süß ist der Zucker. 1,4
2. sauer — sauer ist das Kraut. 2
3. bitter — da gibt's auch allerhand — bitter — zum essen — no ja — da gibt's auch was — wo bitter ist. 25
4. salzig — salzig? — ist also das Salz halt. 5

IX.

1. schmerzhaft — das ist soviel als wie — wenn man an einen denken tut, allerhand lässt sich da auflegen. 12
2. kitzlig — wenn man kitzeln tut — das ist alles zusammen — wenn man hinlangt und tut kitzeln dran unter der Achsel, da geht alles zusammen. 9 (+13)
3. hungrig — ist der Magen. 3

4. durstig — ist die — das Fleisch wie man sagen will — wie ein Mensch hat. 6
5. ekelhaft — wenn man was nicht anschauen kann, das ist ekelhaft. 6,4

X.

1. schön — sind die Blätter oder die Blüten. 4
2. hässlich — hässlich? nun das kann ich auch nicht — wissen tu ich's auch — ist alles zusammen so —. 10 (+30).

XI.

1. fromm — ist der Mensch oder — alles — muss man sagen. 3
2. gottlos — sind die Küh — das Vieh —. 6
3. heilig — ist der Geist. 3

XII.

1. Kopf — Kopf? Was Kopf ist, da ist der Gedanke drin. 13
2. Hand — das war die — sind die Hände da — so wo — alles, die Glieder. 10
3. Fuss — sind auch die Füße — am Menschen. 3,6
4. Gehirn — ist auch im Körper. 3,2
5. Lunge — die Lunge ist im Menschen — die haben alle — das Vieh — alles zusammen, was inwendig ist, aber der Mensch hat die grösste, das heisst die grösste nicht, die beste, — wer die Lunge hat, das ist ein gesunder Mensch. 20
6. Magen — das ist auch — im Menschen — oder alles — hat's Vieh auch — Magen. 9

XIII.

1. Tisch — das ist — so wie ein Tisch — alles gibt's auch viele. 7
2. Stuhl — wo man sich setzt — wenn ich d'rauf sitze —. 2 (+5)
3. Spiegel — wo man sich schaut. 2,6
4. Lampe — ist das Licht halt — ist die Lampe — jetzt gibt's auch — no ja das gibt's. 4 (+8).
5. Sofa — wo man sich setzt auch. 3
6. Bett — wo man sich legt — Bett. 2

XIV.

1. Treppe — wo man steigt — hinauf (gestikuliert). 2 (+3)
2. Zimmer — wo man sich sammelt — sind die Zimmer, im Haus. 3,8
3. Haus — ist das Gebäude — das — wo die Zimmer drin sind. 3,8
4. Palast — ist auch — über den Zimmern — bald das auch — wenn's schön ausgeführt ist. 9
5. Stadt — sind wie — alle Städte so —. 6
6. Strasse — wo man fährt — Fuhrwerk. 2 (+4).

XV.

1. Berg — Berge sind die — oder — wo der Wald ist, die hohen Berge halt — gibt's bei uns auch genug da hinten. 9 (+15).
2. Fluss — das Wasser auch so viel wie — wo die Wellen sammeln. 4 (+6)

3. Tal — Tal — ein — ist auch so viel als wie ein tiefes Tal, was tiefer ist, als wie am Berg, Täler sind alle unten. 12 (+30).
4. Meer — Meer ist auch das grosse Wasser. 4
5. Sterne — ei das sind die Sterne am Himmel. 6
6. Sonne — ist die Sonne, die am Himmel ist, — die kenne ich, da kann ich jederzeit hinschauen, — hab' ich gute Augen, — die ist mir nicht zu heiss. 3

XVI.

1. Wurzel — die Wurzel ist vom Baum — am Baum dran — oder Wurzel wie man sagt. 3 (+8)
2. Blatt — sind die Blätter — am Baum —. 3
3. Stengel — Stengel — ist der auch — ist Rübe — gibt's auch, die den Stengel haben, da gibt's allerhand. 8
4. Blume — die Rose ist Blume soviel — gibt's allerhand, die draussen wachsen. 4
5. Knospe — die hängt am Baum — ist die Knospe — ausschlagen. 3
6. Blüte — Blüte? — die sind auch — die Blüten. —

XVII.

1. Spinne — no, die Spinne — ist ein Viech, — die man nicht anschauen kann, die stinkt — die bringt man um, wo man's sieht — jederzeit. 5
2. Schmetterling — die an Blüten saugen. 4
3. Adler — ist der Vogel, der höchste, der wo da oben so immer lebt, der Adler ist überhaupt so nicht. 5 (+15)
4. Schaf — Schaf ist das Vieh auch — Schaf gibt's genug! — 3,8
5. Löwe — der Löwe ist das Raubtier — die gibt's hier nicht — die kennt man so genau nicht — aber wissen tut man davon, der bringt die Meisten um, der fängt das Vieh. 5 (+20).
6. Mensch — Mensch ist — der wo einen Geist in sich hat. 8

XVIII.

1. Mann — ist auch der Mensch, das ist der Mann, ja, ein richtiger Mensch. 7,6 (+10).
2. Frau — die Frau die ist auch ein Mensch, aber weiblich. 10
3. Mädchen — die Kinder. 3,4
4. Knabe — Knabe ist auch ein Kind, aber — auch so viel wie männlich. 4 (+8)
5. Kinder — Kind ist auch — sind auch die — — die vom Menschen abfallen. 8 (+15)
6. Enkel — Enkel ist auch vom Menschen so viel manchmal, — da gibt's Enkel so viel — die jüngsten davon — Enkel gibt's genug. 10 (+20)

XIX.

1. Bauer — Bauer ist — die wo am Feld arbeiten. 7
2. Bürger — Bürger? ist auch so viel wie ein Bauer, hat auch manches, der wo das bekommen hat von seiner Liegenschaft. 5,4
3. Soldat — sell ist das Militär. 3
4. Pfarrer — der wo — das Wort Gottes predigt. 8
5. Arzt — der die Menschheit wieder richtet — heilt. 5
6. König — König ist das Haupt vom Militär, — vom Land — oder vom ganzen Land — wie man halt sagt — ist der König davon — gibt's Kaiser auch. 5 (+20)

XX.

1. Krankheit — das Fleisch ist — der Menschheit ist die Krankheit. 9 (+15).
2. Unglück — Onkel? was von einem Onkel abstammt da —. 11
3. Verbrechen — das ist soviel wie wenn man was stiehlt, — was getan hat und Strafe bekommt, — das Verbrechen. 5 (+15)
4. Not — die Not ist, wenn man nichts hat, wenn man arm ist. 5
5. Verfolgung — wenn man nach einem folgt, — wenn ein Mensch nach einem nachfolgt. 5 (+10)
6. Elend — wenn man was hat, — wenn man elend ist —, ist man elend sagt man. 8 (+15)

XXI.

1. Glück — wenn man was bekommt, das ist Glück — oder so — was es ist. 4 (+10)
2. Belohnung — wenn man was verdient hat. 4
3. Wohltat — wenn man einem was tut — umsonst manchmal — oder allerhand — oder gibt ein so was — das ist Wohltat, so viel wie. 3,4 (+15)
4. Gesundheit — Gesundheit ist das Blut — wenn einer reines Blut hat —. 4 (+10)
5. Friede — Friede — das ist — wenn der menschlich beieinander — es ist Friede, wenn kein Krieg ist, — im Frieden lebt, halt nicht Streit — das ist alles Friede. 7 (+15)
6. Freude — wenn einem was freut, der Mensch heisst — wenn er was sieht — allerhand — das ist eine Freude. 7

XXII.

1. Ach — Wie? Ach — wenn der Mensch was ausruft — er ruft so manchmal aus — auch —. 8 (+15)
2. Oh! — O? — o ist die Schrift, — was — das — wie man halt nach-einander sagt — nicht? O ist auch was anders. 6
3. Pfui! — ist auch Schrift — wo im Buch steht, der Mensch, wenn er was ausspricht — Pfui — ist auch die Schrift im Buch. 4
4. Ha! — Haar ist am Kopf, das Haar —. 4

5. Hallo! — Ballon? ist —. 3
6. Au! — Au? — Das ist ja — das ist — wenn der Mensch auch was ausruft — ruft er manchmal au — wenn er erschrickt vor einem. 9 (+20)

XXIII.

1. Zorn — wenn sich der Mensch aufregt in seinem Geist. 5 (+?)
2. Liebe — Liebe? — ist warm soviel wie man sagt, manchmal. 5 (+?)
3. Hass — ist das — wo — heisst nicht Haus? — Wenn man was anschaut, das ist manchmal Haus — da sieht man was. 20 (+40)
4. Licht — Licht ist das — ist hell, wie man sagt, die Sonne ist auch — wie so viele — es gibt doch auch so — das Licht — oder hell ist's. 10 (+30).
5. Furcht — wenn man was getan hat und man fürchtet sich. 3
6. Schrecken — wenn man vor was erschrickt — viel —. 5

XXIV.

1. Wille — der Wille — der gute Wille von der Menschheit so — — gern was tut —. 8 (+15)
2. Befehl — Befehl ist, — wenn man einem was befehlen tut, — der muss arbeiten — oder schafft —. 4 (+10)
3. Wunsch — der Wunsch, wenn man sich was wünschen tut — gern. 5 (+10)
4. Tätigkeit — das ist so viel als wie wenn man was tut gern — das ist die Tätigkeit — gern arbeiten tut, — auch gern was tut. 10 (+20)
5. Trieb — sind die Wolken. 5
6. Entschluss — Entschluss — wenn man sich was — wenn man entschliesst — was tun will — halt —. 5

XXV.

1. Verstand — ist der Mensch — verstandhaft, wenn er alles versteht —, er versteht viel. 5 (+20)
2. Einsicht — Einsicht — wenn man einem gern was gibt — das ist so viel wie Einsicht — ja. 5
3. Klugheit — Klugheit — wenn einer was selbst versteht, das ist die Klugheit, — wenn er Verstand hat — die Klugheit ist, — 4
4. Absicht — Absicht? nun ja das ist — die Absicht, wie man wo absehen kann. 10+
5. Erkenntnis — ist das, wie man was kennt — das ist die Erkenntnis. 4+
6. Dummheit — wenn einer, ein Mensch nicht was versteht hat, das ist die Dummheit, wenn einer einen Menschen, 3 —

XXVI.

1. Bewusstsein — Bewusstsein? — ist so viel — wie man sagt, — wenn er den Verstand hat dazu, das ist so viel wie Bewusstsein, weil er's versteht. 12+

2. Schlaf — Schlaf ist — in der Nacht, wenn er schläft, das Geblüt schläft — schläft — Schlaf ist gut, sagt man manchmal. 5 (+30)
3. Traum — wenn einem Menschen was — in der Nacht — alles vorkommt — das ist der Traum, — im Schlaf alles vorkommt —. 4
4. Erinnerung — erinnern — wenn man sich was — wenn man das wieder weiss, das ist die Erinnerung — der zuerst nicht gewusst hat und kann sich noch daraufferinnern, das ist die Erinnerung. 7 +
5. Gedächtnis — wenn man was versteht — das ist Gedächtnis. 3 (+8)
6. Denken — wenn man an was denkt, das ist das Denken, wenn der Mensch denkt, nachdenkt. 6

XXVII.

1. Gesetz — Gesetz — no — das ist — Gesetz muss man tun — das sind die Gesetze, die der Staat — zur —. 15
2. Ordnung — Ordnung — das ist so was — die Ordnung — wenn der Mensch in Ordnung lebt. 5 +
3. Sitte — Sitter? — (Sitte!) No ja — das ist. wenn ein's Sitter ist, das wo man isst, das ist Sitter, manchmal — ich weiss gar nicht wie's heisst, ob da so viel nicht gegessen wurde, das ist Sitter nicht, das wo man so kennt, das kommt alles zusammen auch. (Es ist nicht zu ermitteln, was Patient mit dem Ausdruck „Sitter“ meint.)
4. Recht — Recht? — wenn einer was recht macht, das ist Recht, oder was tut, ist alles Recht. 10 +
5. Gericht — Gericht? — das ist das — ist — das ist so viel als wie — auf dem Bezirksamt — das ist das Gericht alles, — in der Stadt das Gericht — da wird der Mensch gerichtet, immer — wenn er was getan hat. 20 +
6. Staat — Staat? — der Staat — das ist das Oberste — wie — no ja — der Staat ist das Höchste vom Land — vom König aus oder Niederen, so — besteht der Staat. 30 +

XXVIII.

1. Gott — der Gott ist der Geist — heilig. 5 +
2. Gebet — wenn man an den Geist betet oder an die Gottheit, ist das Gebet — steht in der Bibel. 4 (+10)
3. Seligkeit — no das ist auch — wenn der Mensch — gestorben ist und der Geist kommt wieder zu Gott — lebt in der Seligkeit wieder. 15 +
4. Sünde — wenn der Mensch was tut wegen dem Geist — wenn er alles — schlechtes tut gegen Gott. 6 +
5. Ewigkeit — ist auch der Geist, die Ewigkeit — ewig halt. 10 +
6. Verdammnis — das ist so viel als wie — no ja — das ist der Teufel, wenn man zum Teufel kommt, das ist Verdammnis, die Hölle. 10 +

Patient kann sich gar nicht genug tun in immer neuen Erklärungen; mit einem unglaublichen, sprachmotorischen Ueberschuss kommt er ins Faseln, manchmal kann er es gar nicht aussprechen, er „ringt mit dem Ausdruck“ im wahrsten Sinne des Wortes, rückt auf dem Stuhl umher und gestikuliert mit Händen und Füßen. Manchmal ersetzt er, wie Fall IV, die Antwort überhaupt durch verzweifelte stumme Gestikulationen.

Zuerst wurde versucht, ihn zu veranlassen, nur mit einem einzigen Worte zu reagieren, um vielleicht dadurch besonders schöne sprachliche Ungeheuerlichkeiten oder Wortneubildungen zu provozieren, es gelang aber nicht auf die Dauer. Von Gruppe VIII ab ungefähr wurde seinem Redefluss freier Lauf gelassen und wortwörtlich protokolliert.

Die Reaktionen sind schon ziemlich schwachsinnig und verraten einen sehr beschränkten Gedankenkreis, die Antworten sind so umständlich wie nur möglich mit zahllosen grammatikalischen Entgleisungen; Anakoluthe sind häufig, oft merkt man erst aus seinen Gestikulationen und Mienen, was er eigentlich sagen will.

Aus den Reaktionen, die eigentlich alle charakteristisch sind, seien nur einige wenige herausgegriffen.

Er hat sich einmal in die schöne Redensart „wie man sagt“ ver-bissen und bringt sie denn auch an der ungeeignetsten Stelle:

Liebe — „Liebe? — ist warm — so viel wie man sagt — manchmal“.

Licht — „Licht ist das — ist hell — wie man sagt — die Lampe ist auch — so viel wie — es gibt doch auch so — das Licht — oder hell ist's“.

Andere ebenfalls direkt komisch wirkende Absonderlichkeiten, die gleichfalls deutlich die Tendenz zeigen, an einer einmal gewählten Reaktionsart, einer bestimmten Phrase, zu kleben, sind etwa:

Mensch — „Mensch ist — der wo einen Geist in sich hat“.

Mann — „Ist auch der Mensch — das ist der Mann — ja ein richtiger Mensch“.

Frau — die Frau ist auch ein Mensch — aber weiblich“.

Mädchen — „die Kinder“.

Knabe — „Knabe ist auch ein Kind aber — auch so viel wie männlich“.

Kind — „Kind ist auch — sind auch die — die vom Menschen abfallen“.

Enkel — „Enkel ist auch vom Menschen — ist so viel wie — manchmal — da gibt's Enkel so viel wie — die Jüngsten davon — ja Enkel gibt's genug“.

Oder: Zimmer — „Wo man sich sammelt — sind die Zimmer im Haus“.

Fluss — „das Wasser — auch so viel wie — wo die Wellen sammeln“.

Auch Wortneubildungen kommen vor:

Verstand — der Mensch ist verstandhaft — wenn er alles versteht — er versteht viel“.

Die Sucht, recht schön und gehaltvoll zu antworten, verführt ihn an

vielen Stellen, ebenso wie dies Fuhrmann in seinem III. Fall so schön zeigt, zu gradezu naiven Plattheiten, dazu kommt dann noch eine ausgesprochen kindliche Anschauungsweise.

Es sei nur erwähnt:

Tal — „Tal — ein — ist auch so viel — als wie ein tiefes Tal — was tiefer ist als wie am Berg — Täler sind alle unten“. —

Lunge — „die Lunge ist im Menschen — die haben Alle —, das Vieh hat alles zusammen, was inwendig — aber der Mensch hat die grösste — d. h. die grösste nicht — die beste — wer die Lunge hat — das ist ein gesunder Mensch“. —

Dass Zeitmessungen bei diesem Wortüberschwall nur sehr unvollkommen ausgeführt werden konnten, ist klar; auch mit einer Doppelmessung zu Beginn und Ende der Reaktion hätte man nicht viel erreicht. Es wurde nicht die Zeit gemessen bis zum Beginn seiner Antwort, das war meist schon fast unmittelbar nachdem das Reizwort gefallen war, — er kaute dann meist noch eine ganze Zeit herum, bis die eigentliche Reaktion kam; erst in diesem Augenblick wurde die Uhr arretiert. Kleine Willkürlichkeiten liessen sich dabei selbstverständlich nicht vermeiden. Patient faselte aber dann immer noch weiter fort, die nächste in Klammer gesetzte Zahl, die Zeiten bis er aufhörte zu sprechen, sind nur ganz vage Schätzungen.

Wir sehen also in diesem Fall wieder die unglaubliche sprachliche Unbeholfenheit, das Kleben an dem Ausdruck und die Tendenz, seine Reaktionen noch immer weiter zu vervollständigen. Egozentrität oder übertriebene Religiosität sind kaum angedeutet.

VI. F. Helene, 31 Jahre, Vater Potator, eine Schwester wahrscheinlich auch epileptisch. Sie selbst hatte als Kind „schweren Scharlach“, ist seit der Zeit heiser (Posticuslähmung links); sie ist nur schwach begabt, litt als Kind viel unter Kopfschmerzen. Mit 23 Jahren Heirat, seit der Zeit schwere Anfälle, Dämmerzustände, schwere unmotivierte Zornesausbrüche. Hier in der Klinik ist sie in ihrem ganzen Wesen äusserst umständlich, schwerfällig, meist aber von einer süsslichen, unterwürfigen Freundlichkeit und einer faden Religiosität, schwülstig und selbstgefällig.

I.

1. hell — dunkel. 2,2 + 1,2
2. dunkel — hell. 1,6 + 1
3. weiss — schwarz 1,4 + 2
4. rot — grün. 1,8 + 1,4
5. blau — weiss. 2,2 rot 2

II.

1. breit — schmal. 1,8 + 1,4
2. hoch — nieder. 1,4 + 1,2
3. tief — hoch. 2 + 1,4
4. dick — dünn. 5 + 1
5. rund — Hand. 3, (Patientin bekommt einen Anfall, Reproduktion wird ausgesetzt.)
6. spitz — weich. 9,2

III.

1. langsam — schnell. 2

IV.

1. rauh — blau. 3,8
2. glatt — grob. 7
3. fest — weich. 2

V.

1. kalt — heiss. 2,6
2. lau — kalt. 7
3. warm — kalt. 2,4
4. heiss — noch kälter. 4,2

VI.

1. leise — laut. 2
2. laut — leis. 2
3. kreischend — erquickend. 3,4
4. gellend — nichts (Geld). 5

VII.

1. duftig — hell (dunkel) ein — gehst' raus aus dem Kopf! — das ist erquickend. 18
2. stinkend — (lacht) herrlich. 4,2
3. modrig — das ist nicht modrig. 11

VIII.

1. süß — sauer. 1,8
2. sauer — süß. 1,8
3. bitter — noch süßer. 5
4. salzig — Essig. 2,8

IX.

1. schmerzhaft — starkhaft oder standhaft? (4) schmerzhaft — so ist ganz leicht — — gut. 11
2. kitzlig — kitzlig — — jetzt ist's recht — — kitzlig muss halt (kitzelt mit den Fingern auf dem Tisch) — wie spricht man da? krabbeln. 35
3. hungrig — satt (11).
4. durstig — hungrig. 10
5. ekelhaft — schön. 3,4

X.

1. schön — garstig. 4,2
2. hässlich — ist noch schöner. 7

XI.

1. fromm — bethaft. 2
2. gottlos — himmellos. 4
3. heilig — christlich. 3.

XII.

1. Kopf — Beine. 4
2. Hand — Füsse. 9
3. Fuss — Arm. 1,8
4. Gehirn — Kopf. 9,8
5. Lunge — Leber. 1,8
6. Magen — Herz. 8,4

XIII.

1. Tisch — Stuhl. 2,4
2. Stuhl — (sucht erst nach dem Wort, schlägt auf den Tisch), „Tisch“. 4
3. Spiegel — Portrait. 7,4
4. Lampe — Tuch, da tut man doch so ein Tuch drauf oder so ein Fleck — da muss man allerhand probieren, was passt — zu der Lampe. 4,4
5. Sofa — Polster oder Divan. 3
6. Bett — Matratze. 2,8
7. Buch — Bibel. 4

XIV.

1. Treppe — Gang. 6,8
2. Zimmer — Kammer. 3,6
3. Haus — Garten. 4,2
4. Palast — grosses Haus. 7
5. Stadt — Dorf. 4,2
6. Strasse — Gang. 4

XV.

1. Berg — Tal. 2,2
2. Fluss — See. 18,
3. Tal — Berg. 6
4. Meer — Schiffe. 4,4
5. Sterne — Mond. 6
6. Sonne — Sterne. 4,4

XVI.

1. Wurzel — ich weiss nichts. 3
2. Blatt — Baum. 10
3. Stengel — (erst Gestikulationen) dann: Blüte 5,2
4. Blume — Stengel. 5,4
5. Knospe — Blume. 5,2
6. Blüte — Blüte? Baum. 9

XVII.

1. Spinne — das (Gestikulationen) — was hinaufwirkt! — Wie heisst man das? No, gehst raus! — so Spinnendraht. 10
2. Schmetterling — Schmetterling, das ist (gestikuliert heftig) — das kleine — wie heisst man das Tierla — vom Schmetterling — gehst' raus! — so ein kleines Käferla — Käfer. 16
3. Adler — Vogel 5, 6, 8
4. Schaf — weiss. 8,6
5. Löwe — Löwe? — Bär. 8,6
6. Mensch — Tier. 1,8

XVIII.

1. Mann — Frau. 6,2
2. Frau — Mann. 2
3. Mädchen Knabe. 2
4. Knabe — Mädchen. 1,2
5. Kinder — Tiere. 3,8
6. Enkel — Engel — Kinder. 6,2

XIX.

1. Bauer — Mensch. 4,2
2. Bürger — Bürger — — Herr 12,4
3. Soldat — deutsch. 5
4. Pfarrer — Pfarrer? Pfarrer — Sozialist — die Menschen werden meistens Sozialisten auf der Erde — und an den Herrn Pfarrer glauben sie nicht! — Mein Mann war aber auch Christ, ist's heute noch — darum sag ich's ja, weil sie ihm auch immer dazu geraten haben, aber er hat's auch nicht getan. 8
5. Arzt — Arzt — Doktor. 4,2
6. König — Kaiser. 1,6

XX.

1. Krankheit — Gesundheit. 2
2. Unglück — hell — wenn man vom Unglück drauss ist — wird man gesund und hell. 2,6
3. Verbrechen — brav sein. 4,8
4. Not — Elend. 2,4
5. Verfolgung — Not. 5,2
6. Elend — Hunger. 7

XXI.

1. Glück — gesund. 3
2. Belohnung — brav. 2,4
3. Wohltat — Tätigkeit — Wohltat ist doch tätig — wenn man jemand eine Wohltat antut, das ist gut, ich denk's wenigstens. 1,4
4. Gesundheit — Krankheit 1,4
5. Friede — ist schön. 5,2
6. Freude — Elend. 3,2

4*

XXII.

1. Ach! — Ach — weh. 14
2. Oh! — oh Weh! 3,4
3. Pfui! — garstig. 4,8
4. Ha! — weh. 11,2
5. Hallo! — hallo — hallo, mich beißt der Floh (wollte erst nicht mit der Sprache heraus: „Da muss ich mich ja schämen, wenn das jemand liest“). 7,4
6. Au! — weh. 4

XXIII.

1. Zorn — Hass. 4
2. Liebe — Liebe? — gut. 8,4
3. Hass — Neid. 3
4. Licht — gut. 3,2
5. Furcht — Elend. 2
6. Schrecken — Tod. 2,2

XXIV.

1. Wille — gut. 3
2. Befehl — befehlen. 3
3. Wunsch — elend (manchmal ist so ein Wunsch elend — ich hab schon viel' Wünsche gehabt — Elend und Not — nun ja). 3,8
4. Tätigkeit — gut. 2,6
5. Trieb — hell. 4

XXV.

1. Verstand — Verstand? — ist gut. 5,4
2. Einsicht — viele (einzig verstanden) 7 Aussicht. 4
3. Klugheit — hell. 2,4
4. Absicht — Zur Notsicht. 4
5. Erkenntnis — die ist gut, wenn man jemand erkennt. 3,8
6. Dummheit — gescheidt. 4,4

XXVI.

1. Bewusstsein — gut. 8,4
2. Schlaf — Hunger — (wenn man den ganzen Tag nichts isst und denkt dran, grad im Schlaf kommt einem in den Sinn, dann wacht man halt auf. — — Wenn man sich recht ärgert, isst man nichts, dann wacht man in der Nacht auf und bekommt Hunger, dann kriegt man aber nichts und dann schläft man wieder ein.) 4
4. Erinnerung — schön. 4
5. Gedächtnis — genug — hat man genug. 5,2
6. Denken — erinnernd. 4,2

XXVII.

1. Gesetz — gut. 5
2. Ordnung — schön. 2
3. Sitte — auch schön. 4,4

4. Recht — gut. 2
5. Gericht — Amt. 4,4
6. Staat — stolz. 2,4

XXVIII.

1. Gott — Teufel. 3,2
2. Gebet — das Gedächtnis — man denkt immer an's Gebet und an den lieben Gott, wenigstens ich bin so — bin schon so erzogen von meinen Eltern. 3,7
3. Seligkeit — Heiligkeit. 2,8
4. Sünde — ist eine Lüge. 4,2
5. Ewigkeit — ist gut. 3,4
6. Verdammnis — das ist hart. 5,4

Um Patientin nicht zu sehr zu ermüden, wurde der Assoziationsbogen im Anfang etwas gekürzt. (Die charakteristischsten Reaktionen stellten sich bei fast allen Versuchspersonen meist erst gegen Ende zu ein, wenn die abstrakten Reizworte kamen.)

Vor allem kamen hier die scheinbar „unbewussten“ Reaktionen vor, die ich bereits erwähnt habe. Ich erinnere nur an XX 2 Unglück, ferner XXIV 3 Wunsch „Elend“. Sie kann sich nicht recht ausdrücken, offenbar meint sie den Wunsch, aus dem Elend ihrer Krankheit herauszukommen. Ferner XXVIII 2 Gebet „Gedächtnis“. — („Man denkt immer an's Gebet und an den lieben Gott“ usw.) Patientin reagiert zwar meist mit einem einzelnen Wort, wenn sie aber eine nähere Erklärung gibt, so ist diese ebenfalls so unbeholfen wie nur möglich; sie sucht oft in einer Art und Weise nach dem Worte, dass es direkt einen aphasischen Eindruck macht, gestikuliert hin und her, bis endlich die Antwort kommt; manchmal bietet sie ein überaus sprechendes Bild: duftig „— No —“ (schlägt sich halb ärgerlich, halb humoristisch an die Stirn): „gehst' raus aus dem Kopf! — — Das ist erquickend.“

Schmetterling — „Schmetterling, das ist“ — (gestikuliert heftig) — „das kleine — wie heisst man das Tierla — vom Schmetterling“ — (wie oben) — „gehst raus! — so ein kleines“ — (endlich) — „Käferla!“ — (tief aufatmend) „Käfer!“

Zuweilen kommen dabei ebenfalls sprachmotorische Eigentümlichkeiten vor, ganz analog den verunglückten Wortneubildungen der anderen Epileptiker, die Reaktionen machen vielfach geradezu einen paraphasischen Eindruck:

schmerzhaft — „starkhaft“.

fromm — „bethaft“.

gottlos — „himmellos“.

Absicht — „Zur Notsicht“.

Spinne — „das — (Gestikulationen) — was hinaufwirkt! — Wie heisst man das? — (wie oben) — No, gehst raus! — so Spinn draht“ usw.

Diese aphasisch - paraphasischen Erscheinungen stehen zuweilen in einzelnen Gruppen direkt beieinander, so dass man an vorübergehende kurzdauernde Störungen im Gehirne denken könnte. Diese Ansicht wird noch verstärkt dadurch, dass Patientin bei Beginn der Reproduktion, die ganz gut begann, plötzlich einen leichten Anfall bekam. Sie antwortete zunächst gar nichts mehr, schaute starr vor sich hin. Pupillen weit, reaktionslos. Sie machte beständig greifende und pflückende Bewegungen mit den Händen, zuckte auf Nadelstiche nur wenig zusammen, reagierte nicht auf Anrufen, erkannte den Arzt und die Oberpflegerin nicht, sondern schaute sie verständnislos an. Zu Bett gebracht, kam sie erst am nächsten Tage wieder ganz zu sich, wusste von nichts.

Man könnte nun einerseits meinen, dass die Störungen bei der Assoziation schon die Vorläufer des Anfalls gewesen seien; andererseits aber erinnere ich auch an Fall I, der sehr oft anscheinend infolge der Anstrengung nach einer Reihe von Assoziationen einen Anfall oder Dämmerzustand bekam, so dass bei ihm die Versuche in mehreren Sitzungen vorgenommen werden mussten. (Vergl. auch Holzinger).

Bei weiteren Versuchen, die nichts wesentlich Neues brachten und deshalb hier auch nicht näher angeführt sind, reagierte die Kranke jedoch stets in gleicher Weise, auch ohne dass sich ein Anfall anschloss, so dass wir wohl kaum berechtigt sind, für ihre Reaktionsart dem nachfolgenden Anfall die Schuld zu geben.

VII. P. Magdalena, 31 Jahre alt. Grossvater geisteskrank (anscheinend manisch-melancholisch mit arteriosklerotischen Alterserscheinungen), gestorben durch Suicid. Ein Onkel zweiten Grades ebenfalls geisteskrank, Näheres nicht zu ermitteln (der Beschreibung nach eventuell Dementia praecox), ebenfalls Suicid. Vater Potator, gestorben an Diabetes, Gicht. Eine Schwester hatte mit 1½ Jahren Gehirnentzündung, seither taubstumm, gestorben mit 32 Jahren.

Die Kranke selbst schwach begabt, blieb in der untersten Klasse schon zurück, hatte mit 14 Jahren zuerst Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, kleine Absenzen; seit dem 17. Jahre Anfälle, seit dem 19. auch dazu Dämmerzustände, namentlich zur Zeit der Menstruation. Hier in der Klinik zeigte sie typisch epileptische Anfälle mit Zungenbiss, schwere Dämmerzustände meist ekstatischer Art, ferner ausgesprochen epileptische Charakterveränderung, eine süssliche, fade Umständlichkeit und Gespreiztheit, Religiosität, Morosität usw. usw., im übrigen ist sie stumpf, interesselos, schon ziemlich verblödet. Degeneriert-dementer Gesichtsausdruck, weit vorspringende prognate Zähne, Ohren abnorm modelliert, Ohr läppchen an gewachsen, Augen geschlitzt; mittelgrosse Struma beiderseits, angeblich erst im 16. Lebensjahre entstanden. Bei der Aufnahme der Assoziationen wurde noch nicht wörtlich protokolliert, jedoch sind die

charakteristischen Erscheinungen hier schon so stark ausgesprochen, dass dies gar nicht nötig war.

I.

1. hell — es gibt nur einen Tag. 5
2. dunkel — da fällt mir nichts ein als mein Schlaf. 12
3. weiss —
4. schwarz — das war ein Namen. 12
5. rot — denkt man an die Wunden, an Blut. 10
6. gelb — schaut man auf das Gold. 15
7. grün — denkt man an die Kleider, Felder. 21
8. blau — denkt man an die Tinte. 8

II.

1. breit — —
2. hoch — denkt man an die Himmelshöhe. 11
3. tief — schaut man auf die Grabeshöhe. 7,5
4. dick — denkt man an die Menschenstärke. 35
5. dünn — denkt man an die Magerheit. 20
6. rund — das ist die Tiefe. 12
7. eckig — das ist der Bau. 33
8. spitz — das ist die Nähnadel. 11

III.

1. ruhig — das ist der Menschheitswandel. 16
2. langsam — wenn man sich gut in der Welt regiert. 1
3. schnell — das ist die Bahn. 32

IV.

1. rauh — das ist der Menschheit Plage. 40
2. glatt — das ist der Schnee. 10
3. fest — das ist der Stein. 21
4. hart — das ist auch der Stein. 9
5. weich — das ist die Speise. 5

V.

1. kalt — kalt ist der Winter. 30
2. lau — das ist die Ofenwärme. 20
3. warm — ist das Feuer. 23
4. heiss — ist die Sommerwärme. 7

VI.

1. leise — ist ein Namenwort. 12,5
2. laut — ist wenn man laut spricht. 6
3. kreischend — —
4. gellend — —

VII.

1. duftig — ist die Blume. 12
2. stinkend — das ist der Geruch. 8
3. modrig — das versteh' ich nicht. 10

VIII.

1. süß — ist der Zucker. 4
2. sauer — ist auch die Speise. 12
3. bitter — ist der Essig. 5
4. salzig — ist das Salz. 31

IX.

1. schmerzhaft — ist die Krankheit. 7
2. kitzlig — ist das Haar. 21
3. hungrig — keine Nahrung. 21
4. durstig — ist die Wasserspeise. 7,5
5. ekelhaft — —

X.

1. schön — ist die Mode. 19
2. hässlich — ist die Staumnatur. 45

XI.

1. fromm — Glaubensnatur. 5
2. gottlos — —
3. heilig — die Gottheit. 7,5

XII.

1. Kopf — die Menschennatur. 25
2. Hand — auch die Menschennatur. 5
3. Fuss — auch die Menschennatur. 5
4. Gehirn — auch die Menschennatur. 5
5. Lunge — hat alles der Mensch. 7
6. Magen — ist auch im Menschen. 13

XIII.

1. Tisch — die Arbeitsnatur. 15
2. Stuhl — Menschheitschaft. 11
3. Spiegel — ist die Glattbeschaffenheit. 17
4. Lampe — das Licht. 8,5
5. Sofa — ist in der menschlichen Natur. 9
6. Bett — auch im Menschen. 3

XIV.

1. Treppe — das ist die Stiegenhöhe. 32
2. Zimmer — ist die Wohnung. 6
3. Haus — der Menschheit Haus. 6
4. Palast — auch höhere Menschheit. 7
5. Stadt — ist was der Menschheit kaufwürdig ist. 16,5
6. Strasse — Strassenwandel. 33

XV.

1. Berg — ist der Naturheitwandel. 26
2. Fluss — —
3. Tal — —

4. Meer — der Schiffewandel. 7
5. Sterne — in der Gottheit. 25
6. Sonne — auch am Himmel. 10

XVI.

1. Wurzel — Baum. 8
2. Blatt — auch am Baum. 7
3. Stengel — auch am Baum. 6
4. Blume — auch am Baum. 2
5. Knospe — Blume. 4
6. Blüte — Pflanzennatur. 15

XVII.

1. Spinne — Tierreich. 15
2. Schmetterling — auch Tier. 4
3. Adler — Vogel. 3
4. Schaf — Schäfernatur. 8
5. Löwe — Tier. 11
6. Mensch — Menschenbeschaffenheit. 11

XVIII.

1. Mann — der im Himmel geschaffen worden ist. 21
2. Frau — die auch vom Himmel geschaffen worden ist. 3
3. Mädchen — auch. 12,5
4. Knabe — gehört auch. 5
5. Kinder — Kinderlust. 17
6. Enkel — Gottesreich. 17

XIX.

1. Bauer — Menschen. 7
2. Bürger — kenn' ich nicht. 8
3. Soldat — Menschheitswandel. 8
4. Pfarrer — Elternbeschaffenheit. 19
5. Arzt — Berufsbefähigkeit. 25
6. König — welcher der höchste ist. 16.

XX.

1. Krankheit — Menschennaturbeschaffenheit. 22
2. Unglück — Vorkommnis. 12
3. Verbrechen — die Bösheit. 16
4. Not — ist der Menschheitswandel. 13
5. Verfolgung — Menschennaturbeschaffenheit. 12,5
6. Elend — ist die Armheit. 12

XXI.

1. Glück — ist die Goldheit. 3
2. Belohnung — ist die Geldheit. 11.
3. Wohltat — ist die Gutheit. 10
4. Gesundheit — ist der Wandel vom Menschen. 9

5. Friede — Stillheit. 11
6. Freude — —

XXII.

1. Ach! —
2. Oh! —
3. Pfui! —
4. Ha! —
5. Hallo! —
6. Au! —

XXIII.

1. Zorn — ist die Bösheit. 10
2. Liebe — ist die Freude. 16
3. Hass — ist die Schlechtheit. 31
4. Licht — ist die Scheinheit. 14
5. Furcht — ist die Erschrecktheit. 16,5
6. Schreck — Krankheit. 7

XXIV.

1. Wille — ist die Gutheit. 13,5
2. Befehl — Menschheitssprache. 24
3. Wunsch — Werkzeug. 46,5
4. Tätigkeit — Arbeitsnatur. 10
5. Trieb — Beschaffenheit. 15
6. Entschluss — die Anbegebenheit. 15

XXV.

1. Verstand — Menschheitsnatur. 13
2. Einsicht — —.
3. Klugheit — Lebenswandel. 12
4. Absicht — Anbegebenheit. 10
5. Erkenntnis — —.
6. Dummheit — Anschaffenheit. 54

XXVI.

1. Bewusstsein — Wahrheit. 5
2. Schlaf — ist die Ruheheit. 4
3. Traum — ist die Schlafheit. 10
4. Erinnerung — wie's weiter beschaffen ist. 25.
5. Gedächtnis — —.
6. Denken — Geistesrede. 25

XXVII.

1. Gesetz — Wortrede. 9
2. Sitte — Reinheit. 11
3. Ordnung — die Anbegebenheit. 10
4. Recht — die Rechtheit. 13
5. Gericht — die Bösheit. 10
6. Staat — —.

Was zu allererst in die Augen springt, ist wieder das unglaublich Schwülstige, Umständliche der Antworten, das sehr an Fall I erinnert. Die unmöglichsten Wortneubildungen kommen vor; der „Menschheitswandel“, die „Berufsbeführenheit“, die „Anbegebenheit“, die „Staubnatur“, die „Ruhheit“, die „Geldheit“, die „Glattbeschaffenheit“ usw. Namentlich ausgesprochen ist das gegen Ende zu, wo das Kleben an den Wortneubildungen mit der Endsilbe „— heit“ gar nicht mehr aufhören will. Ich könnte fast den ganzen Bogen hier nochmals zum Abdruck bringen, wollte ich die charakteristischsten Ausdrücke hier anführen, die Reaktionen sprechen für sich selbst.

Auffallend sind ferner noch die langen Zeiten und vereinzelte religiöse Assoziationen an ganz ungeeigneten Stellen. Egozentrität tritt nicht in den Vordergrund. Ausserdem gab sie bei einzelnen Reizworten gar keine Antwort, gewissermassen als ob eine kleine Absenz eingetreten sei, oder schüttelte den Kopf. Nach ca. 45 Sekunden wurde dann weiter fortgefahren. —

Es gehören ferner noch in diese Rubrik die Fälle, die Holzinger als No. I und III veröffentlicht hat, ich kann mich daher kurz fassen.

VIII. A. Heinrich, 19 Jahre (Holzinger, Fall I). Vater Potator. Seit der Pubertätszeit „Ohnmachtsanfälle“. Er raucht stark und trinkt ziemlich viel. (Patient ist Brauer.) Zahlreiche kleine Anfälle und Absenzen. Hervorstechend bei den Reaktionen ist Satzform, starke Egozentrität, grosse Umständlichkeit und sehr lange Reaktionszeiten.

I.

1. hell — — heut ist's nicht hell, heut ist's trüb. 3
2. dunkel — in meinem Zimmer ist's auch nicht ganz hell. 4
3. weiss — der Tisch ist rotbraun gedeckt. 4
4. schwarz — muss ich mir erst was zusammenfinden. 9
5. rot — weiss ich nicht, was ich darauf sagen soll. 7
6. gelb — weiss ich auch nichts. 7
7. grün — jetzt wird's grün draussen. 2
8. blau — der Himmel ist auch trüb, nicht blau. 3

II.

1. breit — weiss ich nichts. 7
2. hoch — die Decke ist ziemlich hoch. 2
3. tief — weiss nichts. 10
4. dick — meine Mutter ist recht dick. 3
5. dünn — mein Bruder ist recht dünn. 2
6. rund — Kugel ist rund beim Kegeln. 13.
7. eckig — unsere Darre ist eckig. 3,5
8. spitz — weiss ich nicht, was ich sagen soll. 22.

III.

1. ruhig — mein Bruder ist recht ruhig. 3,5
2. langsam — unser Pferd geht recht langsam. 3,5.
3. schnell — unser Hengst geht recht schnell. 3

IV.

1. rauh — draussen ist's recht rauh jetzt. 10
2. glatt — heuer wars recht glatt. 5,5
3. fest — weiss ich nichts. 13
4. hart — unser Wagen geht recht hart, ist heute geschmiert worden. 13
5. weich — Hefe ist recht weich. 4

V.

1. kalt — kalt ist's auch draussen für die Zeit. 3
2. lau — Frühling war heuer recht lau. 6
3. warm — jetzt darf's bald warm werden. 3
4. heiss — in der Darre ist's Mittags recht heiss. 4

VI.

1. leise — mein Rad läuft recht ruhig. 4
2. laut — mein Vater spricht recht laut. 2
3. kreischend — unsere Köchin ist von der Pfalz, die kreischt den ganzen Tag. 7
4. gellend — kann ich nicht denken. 9

VII.

1. duftig — weiss nichts. 12
2. stinkend — Mistgrube leer gemacht. 3
3. modrig — ist eine Mauer im Keller. 4

VIII.

1. süss — ist die Würze. 7
2. sauer — haben wir auch gehabt, saures Bier. 3
3. bitter — sind die Sachen, die man einnehmen muss. 7
4. salzig — salzig war's auch. 2

IX.

1. schmerzhaft — meine Krankheit nicht. 7
2. kitzlig — ich auch nicht, aber meine Schwester. 2
3. hungrig — bin ich auch jetzt. 2
4. durstig — bin ich jetzt. 2
5. ekelerregend — ekelerregend war's gestern bei uns. 2

X.

1. schön — schön darf's bald werden jetzt. 2
2. hässlich — weiss ich nichts, das Bittere ist nicht schön. 5

XI.

1. fromm — ist meine Mutter, geht alle Tage zweimal in die Kirche. 1
2. gottlos — bin ich. 1
3. heilig — weiss ich nichts. 5

XII.

1. Kopf — nichts. 6
2. Hand — habe ich auch mal gebrochen, meine Hand. 7
3. Fuss — den Fuss auch mal. 4
4. Gehirn — da fehlt's bei mir am Gehirn. 2
5. Lunge — bin ich gesund auf der Lunge. 1,5
6. Magen — bin ich gesund, kann viel vertragen. 1,5

XIII.

1. Tisch — der Tisch ist gross da. 3,5
2. Stuhl — ist auch bequem der Stuhl. 5
3. Spiegel — ist auch keiner da, kein Spiegel. 1,5
4. Lampe — ist elektrisch da. 2
5. Sofa — ist kein's da. 1,5
6. Bett — bin ich auch heut drinn gelegen. 4

XIV.

1. Treppe — muss ich keine raufsteigen. 9
2. Zimmer — haben wir mitsammen, ich und mein Bruder. 3,5
3. Haus — gehört auch uns, zu Haus. 3
4. Palast — Palast ist nicht hier. 1,5
5. Stadt — ist auch nicht hier. 2
6. Strasse — sie sind schön die Strassen, weil sie eben sind. 2

XV.

1. Berg — haben wir auch einen hier, wo die Keller sind. 1,5
2. Fluss — ist auch drinn, die Regnitz. 2
3. Tal — haben wir auch. 4
4. Meer — das habe ich auch schon gesehen. 3
5. Sterne — weiss ich nichts. 2
6. Sonne — scheint auch schon ein paar Tage nicht mehr. 5

XVI.

1. Wurzel — weiss ich nichts. 9
2. Blatt — weiss ich nichts. 9
3. Stengel — weiss ich nichts. 6
4. Blume — habe gestern eine gekauft, Schlüsselblume. 2,5
5. Knospe — jetzt fangen die Bäume an, Knospen zu bringen. 4
6. Blüte — da dauert's 3—4 Wochen, bis die Bäume blühen. 1

XVII.

1. Spinne — habe ich schon lange keine mehr gesehen. 3
2. Schmetterling — kommen jetzt auch bald wieder. 2
3. Adler — habe ich noch keinen gesehen. 3
4. Schaf — haben wir auch keine. 5
5. Löwe — ist in der Menagerie. 5
6. Mensch — weiss ich nichts. 12

XVIII.

1. Mann — ich heirate noch nicht so bald. 8
2. Frau — will ich auch noch keine. 4,5
3. Mädchen — weiss ich nichts. 8
4. Knabe — es war früher einmal. 4,5
5. Kinder — weiss ich nichts. 8,5
6. Enkel — habe ich noch keine. 2

XIX.

1. Bauer — weiss ich nichts. 15
2. Bürger — ist mein Vater. 2
3. Soldat — werde ich einer, wenn sie mich nehmen. 1
4. Pfarrer — ist ein Onkel von mir. 4
5. Arzt — wohnt neben uns. 4,5
6. König — haben wir früher einen Wirt gehabt, der hat König geheissen. 4,5

XX.

1. Krankheit — habe ich nicht. 3
2. Unglück — habe ich auch ein paarmal gehabt. 3,5
3. Verbrechen — habe noch keines begangen, kein Verbrechen. 2
4. Not — weiss ich nichts. 3,5
5. Verfolgung — weiss ich nichts. 4
6. Elend — weiss ich nichts. 4,5

XXI.

1. Glück — habe ich auch schon ein paarmal gehabt. 2,5
2. Belohnung — habe ich schon bekommen. 3,5
3. Wohltat — weiss ich nichts. 8
4. Gesundheit — fehlt mir auch. 2
5. Friede — weiss ich nichts. 11.
6. Freude — fehlt mir auch. 2

XXII.

1. Ach! — ist ein Schrei. 8
2. Oh! — sagt meine Grossmutter öfter. 5
3. Pfui! — sagt meine Mutter. 2
4. Ha! — kommt öfter vor, ha! 3
5. Hallo! — giebt's auch bei uns, wenn man mit den Pferden fährt. 4
6. Au! — schrei ich auch manchmal. 4

XXIII.

1. Zorn — bin ich auch, zornig. 3
2. Liebe — habe ich auch keine, wenigstens zurzeit nicht. 3
3. Hass — habe ich einen Freund, den habe ich recht gern. 9
4. Licht — weiss ich nichts. 9
5. Furcht — habe ich auch keine. 1,5
6. Schrecken — habe ich auch nicht. 2

XXIV.

1. Wille — weiss ich nichts. 8
2. Befehl — gibt mein Vater, die Befehle. 3
3. Wunsch — habe ich auch einen grossen. 3
4. Tätigkeit — bin jetzt ausser Tätigkeit. 3,5
5. Trieb — unser Bier hat Trieb. 3,5
6. Entschluss — hat auch lange gedauert, bis ich mich entschlossen habe. 5

XXV.

1. Verstand — fehlt ein wenig bei mir. 3
2. Einsicht — hat mein Bruder keine. 4
3. Klugheit — fehlt mir auch. 4
4. Absicht — weiss ich nichts. 11
5. Erkenntnis — weiss ich nichts. 3,5
6. Dummheit — habe ich schon viele gemacht. 3

XXVI.

1. Bewusstsein — fehlt mir manchmal. 2
2. Schlaf — ich wache nicht auf, wenn ich schlafe. 3
3. Traum — ich träume selten. 2
4. Erinnerung — vergesse ich alle die Erinnerungen. 3,5
5. Gedächtnis — bin ich ganz gut, bloss bei den Anfällen. 6
6. Denken — tue ich auch nichts jetzt. 11

XXVII.

1. Gesetz — kenne ich noch keine. 2,5
2. Ordnung — sehe ich gerne im Geschäft. 2,5
3. Sitte — davon weiss ich auch nichts. 8
4. Recht — mein Onkel ist Rechtsanwalt. 8
5. Gericht — komme ich auch viel hinauf. 2
6. Staat — mit dem Staat habe ich nichts zu tun. 3,5

IX. R. Johann, 15 Jahre alt (Holzinger Fall III). Schwester des Grossvaters geisteskrank. Vater Potator. Im 2. Lebensjahre starke Krämpfe, seit dem 7. Jahre leichte Absenzen, seit dem 8. Anfälle, Wandertrieb, Erregungszustände; zeitweilig Verstimmungen, Reizbarkeit; schwachsinnige Religiosität. In seinen Reaktionen sind bemerkenswert die vielen Schuldefinitionen, grosse Umständlichkeit, sprachliche Entgleisungen (moderig — „die Dame ist moderig, sc. weil sie mit der Mode geht!!), lange Reaktionszeiten, starke Egozentrität.

I.

1. hell — das Licht ist hell. 3
2. dunkel — die Nacht ist dunkel. 3
3. weiss — der Schnee ist weiss. 2,5
4. schwarz — der Russ ist schwarz. 3,5
5. rot — das Blut ist rot. 2

6. gelb — der Senf ist gelb. 4
7. grün — das Gras ist grün. 2
8. blau — der Himmel ist blau. 2

II.

1. breit — der Tisch ist breit. 4
2. hoch — der Schlot ist hoch. 3
3. tief — der Keller ist tief. 4
4. dick — die Blutwurst ist dick. 4
5. dünn — das Spinnweb ist dünn. 6
6. rund — die Kugel ist rund. 3
7. eckig — das Haus ist eckig. 4
8. spitz — die Gabel ist spitz. 3

III.

1. ruhig — ich bin ruhig. 8
2. langsam — der Esel ist langsam. 4
3. schnell — der Zug ist schnell. 5

IV.

1. rau — die Luft ist rau, 7
2. glatt — das Eis ist glatt. 5
3. fest — der Grund ist fest. 4
4. hart — der Stein ist hart. 3
5. weich — der Lehm ist weich. 5

V.

1. kalt — im Winter ist's kalt. 3
2. lau — das Wasser ist lau. 13
3. warm — der Ofen ist warm. 2
4. heiss — das Essen ist heiss. 4

VI.

1. leise — unsere Katze ist leise. 3
2. laut — die Maus ist laut. 4
3. kreischend — da weiss ich nichts. 25
4. gellend — da weiss ich nichts. 20

VII.

1. duftig — die Blume ist duftig. 5
2. stinkend — der Abort ist stinkend. 5
3. modrig — die Dame ist modrig. 6

VIII.

1. süss — unser Kaffee ist süss. 5
2. sauer — unser Salat ist sauer. 2
3. bitter — was man nicht gern isst, ist bitter. 17
4. salzig — das Brom ist salzig. 10

IX.

1. schmerzhaft — die Krankheit ist schmerzhaft. 3
2. kitzlig — unsere Katze ist kitzlig. 5
3. hungrig — der Bettelmann ist hungrig. 4
4. durstig — ich bin durstig. 4
5. ekelhaft — fällt mir nichts ein. 15

X.

1. schön — unser Garten ist schön. 3
2. hässlich — unsere Ratzen sind hässlich. 5

XI.

1. fromm — ich bin fromm. 2
2. gottlos — der Heide ist gottlos. 10
3. heilig — ich bin heilig. 5

XII.

1. Kopf — ich habe einen Kopf. 2
2. Hand — ich habe eine Hand. 2
3. Fuss — ich habe zwei Füße. 3
4. Gehirn — ich habe ein Gehirn. 3
5. Lunge — ich habe eine Lunge. 3
6. Magen — ich habe einen Magen. 3

XIII.

1. Tisch — hier ist ein Tisch. 3
2. Stuhl — ich sitze auf einem Stuhl. 3
3. Spiegel — ich habe einen Spiegel. 2
4. Lampe — an der Decke hängt eine Lampe. 7
5. Sofa — bei mir daheim ist ein Sofa. 3
6. Bett — ich liege im Bett. 3

XIV.

1. Treppe — wenn man in's Haus geht, geht man auf einer Treppe. 3
2. Zimmer — ich bin im Zimmer. 3
3. Haus — wir sind im Haus. 3
4. Palast — der König ist im Palast. 4
5. Stadt — Erlangen ist eine Stadt. 5
6. Strasse — wo man drauf läuft, ist eine Strasse. 12

XV.

1. Berg — die Zugspitze ist ein Berg. 6
2. Fluss — die Donau ist ein Fluss. 3
3. Tal — eine grosse Schlucht ist ein Tal. 8
4. Meer — viel Wasser ist ein Meer. 4
5. Sterne — am Himmel sind Sterne. 4
6. Sonne — heiss ist die Sonne. 3

XVI.

1. Wurzel — die Pflanze hat eine Wurzel. 3
2. Blatt — am Baum ist ein Blatt. 4
3. Stengel — der Bleistift ist ein Stengel. 6
4. Blume — auf der Wiese sind Blumen. 3
5. Knospe — weiss ich nichts. 8
6. Blüte — die Rose ist eine Blüte. 4

XVII.

1. Spinne — im Eck ist eine Spinne. 5
2. Schmetterling — auf der Wiese ist ein Schmetterling. 4
3. Adler — der Adler ist der König der Vögel. 4
4. Schaf — der Dumme ist ein Schaf. 3
5. Löwe — der Löwe ist der König der Tiere. 4
6. Mensch — ich bin ein Mensch. 3

XVIII.

1. Mann — der Herr, der verheiratet ist, ist ein Mann. 4
2. Frau — das Fräulein, das verheiratet ist, ist eine Frau. 7
3. Mädchen — eine junge Frau ist ein Mädchen. 5
4. Kinder — in einer Familie sind Kinder. 5
5. Enkel — ein junger Bube ist ein Enkel. 5

XIX.

1. Bauer — auf dem Lande ist ein Bauer. 3
2. Bürger — in der Stadt ist ein Bürger. 2
3. Soldat — der exerziert, ist ein Soldat. 5
4. Pfarrer — der predigen tut, ist ein Pfarrer. 5
5. Arzt — wenn ich krank bin, brauche ich einen Arzt. 3
6. König — der Oberste von den Menschen ist ein König. 5

XX.

1. Krankheit — wenn ich im Bett liege, habe ich eine Krankheit. 5
2. Unglück — wenn mir was passiert, habe ich ein Unglück. 5
3. Verbrechen — der was Schlechtes angestellt hat, ist ein Verbrecher. 4
4. Not — der nichts hat, ist in Not. 3
5. Verfolgung — wenn ich was getan habe, werde ich verfolgt. 3
6. Elend — schwere Krankheit ist ein Elend. 2

XXI.

1. Glück — der viel gewinnt, ist ein Glück. 4
2. Belohnung — Samstag kriegt man eine Belohnung. 5
3. Wohltat — wenn mir einer einen Gefallen tut, ist eine Wohltat. 6
4. Gesundheit — wenn mir nichts gefehlt hat, ist eine Gesundheit. 5
5. Friede — wenn kein Krieg ist, ist Friede. 4
6. Freude — wenn's lustig zugeht, hat man eine Freude. 6

XXII.

1. Oh! — Ofen schreibt man mit einem O. 7
2. Ach! — wenn was passiert, schreit man ach! 5
3. Pfui! — was schmutzig ist, sagt man pfui! 4
4. Ha! — weiss ich nichts. 10
5. Au! — wenn einem die Katz kratzt, schreit man au! 5
6. Hallo! — ein Lustiger schreit manchmal Hallo! 5.

XXIII.

1. Zorn — mein Freund hat manchmal Zorn. 5
2. Liebe — der Herr hat zu der Frau Liebe. 5
3. Hass — ein Meineidiger hat manchmal Hass. 10
4. Licht — wenn's dunkel ist, braucht man ein Licht. 5
5. Furcht — wenn ich was Schlechtes getan habe, habe ich Furcht. 5
6. Schrecken — wenn was brennt, ist schreckend. 6

XXIV.

1. Wille — wenn einer nichts tun will, hat er keinen Willen. 23
2. Befehl — der Hauptmann gibt Befehl. 3
3. Wunsch — zur Gratulation gibt man einen Wunsch. 5
4. Tätigkeit — weiss ich nichts. 6
5. Trieb — das Pferd kommt in Trieb. 7
6. Entschluss — wenn einer etwas mit mir ausmacht, ist mein Entschluss. 6

XXV.

1. Verstand — ich habe einen Verstand. 3
2. Einsicht — ich habe eine Einsicht. 8
3. Klugheit — ich habe eine Klugheit. 6
4. Absicht — wenn einer dem andern was tun will, hat er eine Absicht. 7
5. Erkenntnis — wenn ich meinem Vater folge, habe ich eine Erkenntnis 5
6. Dummheit — ein Esel hat eine Dummheit. 5

XXVI.

1. Bewusstsein — wenn mir schlecht wird, habe ich kein Bewusstsein. 6
2. Schlaf — abends krieg' ich einen Schlaf. 7
3. Traum — nachts habe ich einen Traum. 6
4. Erinnerung — im Museum hat man eine Erinnerung. 4
5. Gedächtnis — ich habe ein Gedächtnis. 4
6. Denken — der Gescheite tut denken. 5

XXVII.

1. Gesetz — auf dem Amt ist ein Gesetz. 5.
2. Ordnung — in der Anstalt ist eine Ordnung. 3
3. Sitte — Waschen ist eine Sitte. 7

5*

4. Recht — wenn ich meinem Vater folge, bin ich recht. 5
5. Gericht — auf dem Rathaus ist ein Gericht. 4
6. Staat — der Millionär hat Staat. 5

Hierher gehören ferner die Fälle I und II von Fuhrmann.

I. Grossvater Krämpfe, — Patient selbst hatte mit 10 Jahren „Nervenfieber“; einige Wochen später der erste Anfall; scheint den Reaktionen nach schon ziemlich schwachsinnig zu sein.

Egozentrität, Unbeholfenheit „er ringt mit dem Wort“¹⁾ auffallende sprachliche Formulierung: Glück — „friedenhaft oder so“. — Löwe — „ängstlich — nein angsterregend“.

II. Ein Vetter epileptisch, eine Schwester hat ebenfalls Krampfanfälle (Näheres ist nicht mitgeteilt), im 17. Lebensjahre die ersten Anfälle, später auch noch Erregungs- und Dämmerzustände. Der körperliche Befund lässt daran denken, dass es sich um eine zerebrale Kinderlähmung handelt, doch davon später.

Die Reaktionen sind deutlich schwachsinnig:

„Das Mädchen ist Jugend“ — „der Soldat begeht — Verfolgung“ — „der Schütze hat eine Absicht“ —, ferner die ewigen Wiederholungen von „der Mensch“ — „der Mensch hat Einsicht — ist klug — ist bewusstlos — ist zweifelnd“ usw. Die Uebereinstimmung mit den Reaktionen von Idioten ist so gross, dass man hier wohl sicher einen von Jugend auf bestehenden Schwachsinn annehmen darf.

Ausserdem finden sich aber auch wieder die typisch-epileptischen Eigentümlichkeiten „zornhaft“ — „bekannthaft“ —, „willend“ —, ferner „der Mensch ist bedenkend“ — (diese Entgleisung ist, wie so oft, entstanden durch das bekannte Kleben an einer Ausdrucksform), gellend — „die Narren sind gellendisch“.

Ferner macht sich hier ebenfalls die Tendenz zur weiteren Ergänzung bzw. Korrektur der Antwort geltend.

Dummheit — Dummheit? — das Tier — der Mensch oder das Tier ist — das ist aber nix — der Mensch ist in der Dummheit“.

Klugheit — „Klugheit? — Klugheit ist im Menschen vor — durch Klugheit sind die Menschen die ersten“.

Bewusstsein — „der Kranke ist — nein — der Mensch ist Bewusstsein“ usw.

Religiosität und Egozentrität sind nicht nachweisbar, Zeitmessungen wurden nicht vorgenommen.

Hierher gehört schliesslich auch noch der von Jung näher analy-

1) Dieser Ausdruck stammt von Fuhrmann.

sierte Fall, der fast alle Symptome der epileptischen Assoziation in sich vereint.

Und zuletzt könnte man auch noch die zwei Fälle von Riklin hier anführen trotz mancher Bedenken.

I. Vater Potator, Mutter epileptisch, drei seiner Geschwister in früher Jugend an Krämpfen gestorben, ein anderes epileptisch. Schon in der Schulzeit Anfälle, später auch Potus, zuletzt auch länger dauernde Dämmerzustände, wenig Intelligenz, grosse Reizbarkeit.

II. Eine Schwester und zwei Brüder trunksüchtig, einer der letzteren Suicid. Mutter und drei Geschwister überspannt und nervös aufgeregt. Ein Kind der Patientin litt an Krämpfen, starb mit 8 Jahren, drei weitere an Krämpfen in den ersten Lebensmonaten. Patientin selbst hatte als Kind einmal Hirnentzündung, sonst war sie angeblich gesund, mit 19 Jahren illegitime Geburt, seither Anfälle, später Potus. Zuerst leichte Absenzen, später auch noch Erregungs- und Dämmerzustände.

Die Resultate Ricklins habe ich bereits erwähnt, er fand u. a.: Klebenbleiben an der gleichen grammatikalischen Form, Egozentrität, starke Gefühlsbetonung. Das Klebenbleiben an der grammatikalischen Form kommt, worauf auch schon Jung aufmerksam macht, nach den Untersuchungen von Wehrlin auch bei Imbezillen vor.

Charakteristisch scheint mir zu sein das Klebenbleiben auch dann noch, wenn es eigentlich gar nicht mehr möglich ist, und wenn es im Bestreben, die Form beizubehalten, zu den unglaublichsten Schwülstigkeiten und Wortneubildungen kommt.

Diese Umständlichkeit erwähnt Ricklin nun gar nicht. Das ist jedenfalls auffallend, wo Jung sie so betont und auch ich sie bei allen Fällen gefunden habe. Ich glaube aber, dass dieser Widerspruch so zu erklären ist, dass damals (1892) noch nicht stenographisch protokolliert wurde. Ich möchte hierauf ziemliches Gewicht legen; man ist, namentlich wenn man den Blick zu sehr auf die Qualität der Reaktion richtet, wie man dies ja früher vorwiegend getan hat, nur zu sehr geneigt, die Antwort kürzer und präziser zu fassen, nur den „Inhalt“ der Reaktion wiederzugeben und kommt so unwillkürlich dazu die Reaktion dem Normalen zu nähern, gewissermassen zu „normalisieren“, wenn ich so sagen darf, und das kann unter Umständen so weit gehen, dass das spezifisch Epileptische dabei ganz verloren geht.

Auch in den Fällen von Fuhrmann habe ich den Eindruck, als ob nicht wörtlich protokolliert worden sei. „Er ringt mit dem Worte, aber es gelingt ihm nur sehr unvollkommen, das was ihm vorschwebte, auf das richtige Wort zu bringen“. — Das ist durchaus treffend geschildert, es ist genau dasselbe Symptom, das ich stets beob-

achtet habe; sieht man aber die mitgeteilten Reaktionen durch, so wird man sehr wenig davon finden, und nach den spärlichen diesbezüglichen Anhaltspunkten dürfte man dieses Urteil unmöglich fällen. Allein schon aus der Schilderung geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass es sich um dasselbe Symptom handelt, wie in meinen Fällen, dass es richtig beobachtet, aber nur nicht stenographisch festgelegt wurde.

Ich kann auch die Vermutung nicht von der Hand weisen, dass namentlich die Fälle von Sommer derartige unwillkürlich „normalisierte“ Reaktionen zeigen; schon die grammatikalische Form der dort wiedergegebenen Antworten deutet darauf hin. Manchmal scheinen die Reaktionen wörtlich wiedergegeben zu sein, dann zeigen sie, z. B. bei Fall II wenigstens andeutungsweise die typische Umständlichkeit.

Sonne — „Im Sommer scheint sie und ist für einen kranken Menschen gut, wenn man die freie Luft geniessen kann“.

Entschluss — „Den Entschluss habe ich, Gott soll mir alles richtig, gut und gesund zukommen lassen“.

Meist aber macht die ganz ungewöhnliche Infinitivform einen direkt künstlich gekürzten Eindruck, wie z. B. Sofa — „ausbürsten — in schönes Zimmer stellen“. Lunge — „nie zu einer Krankheit kommen auf diese Art“ u. a. m. So pflegt, nach meinen Erfahrungen wenigstens, kein Kranker zu reagieren, insbesondere kein Epileptiker.

Die übrigen Resultate bezüglich Religiosität und Egozentrität habe ich bereits erwähnt. Kompliziert wird Fall II namentlich noch durch sehr viele hysterische Züge, ebenso auch Fall I von Fuhrmann.

Die Frage der Hystero-Epilepsie ist nicht so einfach, dass man sie mit zwei Worten abtun könnte. Vielleicht wird einmal die Assoziationsmethode uns zu dieser Differentialdiagnose brauchbares Material liefern. Bis jetzt stehen wir erst im Anfang der diesbezüglichen Untersuchungen, und erst müssen die für beide Erkrankungen spezifischen Reaktionsarten sicher festgelegt sein, ehe man an die Analyse eines Krankheitsbildes herangeht, bei dem die Symptome der beiden Krankheiten so eng vermischt vorkommen. Die Resultate der Assoziationen von zwei hierher gehörigen Fällen vermochten diese Frage nicht zu klären. Der eine Fall zeigte abwechselnd hysterische und epileptische Anfälle und keine epileptische Reaktionsart, der andere epileptische Anfälle, viele hysterische Charaktereigenschaften und ziemlich epileptische Reaktionen. Diese zwei Fälle schienen mir, zumal bei so widersprechenden Resultaten nicht genügend zur Lösung dieser Frage. Die Zukunft wird hier wohl auch noch Klarheit bringen, ich scheide die Frage der Hystero-Epilepsie also vorläufig aus meinen Erörterungen aus.

Um nun die Frage der Alkoholepilepsie hier gleich anzuschliessen, so teilt Vogt¹⁾ ein in:

1. echte Alkoholepilepsie,
2. die habituelle Epilepsie der Trinker.

Er schildert die beiden Gruppen folgendermassen:

„Beim ersteren Krankheitsbild verschwinden in der Abstinenz die Anfälle völlig, spätestens in 8 bis 14 Tagen, also verschwindet die Epilepsie früher als die übrigen Erscheinungen des Alkoholismus. Die Anamnese ergibt, dass auch der erste (meist im Rausch aufgetretene) Anfall ein vollentwickelter typischer grosser Anfall war. Den Anfällen dieser Kranken folgt meist tiefe, lange dauernde Benommenheit. Eine Transformierung der Anfälle im Verlauf der Epilepsie kommt nicht vor (aus petit mal in grosse Anfälle wie bei der genuinen Epilepsie).

Psychisch verschwinden die Erscheinungen, welche der Alkoholintoxikation zur Last fallen, rasch in der Abstinenz. Urteils- und Gedächtnisschwäche ethische Stumpfheit und Energielosigkeit, der Ausdruck irreparabler Veränderungen bleiben aber nachweisbar. Der Verfall ist aber ein viel langsamerer, kein so hochgradiger, wie bei der Epilepsie genuinen Charakters. Wiederholte Attacken bringen die Patienten nur langsam zurück; wenn die akuten Erscheinungen vorbei sind, ist der Patient nach einer neuen Attacke nur um einen sehr geringen Grad schlechter als nach der vorhergehenden. Die krankhafte Reizbarkeit der Patienten ist eine geringere als die der genuinen Epileptiker, sie sind in der Anstalt nach überstandener Attacke friedliche Gesellen. Das Bild erfährt unter dem Einfluss der akuten Alkoholvergiftung eine stürmische, aber rasch wieder sich relativ ausgleichende Veränderung. Klinisch wichtig ist ihr dauerndes Freibleiben von Verstimmungen.

Was nach überstandener Attacke bei diesen Kranken bestehen bleibt, ist die Tendenz zu einer epileptischen Neuerkrankung, zu deren Hervorrufung es nur eines alkoholischen Exzesses manchmal von nicht sehr erheblicher Intensität und Dauer bedarf, ein Umstand, der es verständlich macht, wie manche Autoren, z. B. Sommer, im Alkohol nur den Agent provocateur dieser Krankheitsform überhaupt, ihre Ursache aber in tiefer liegenden Umständen erblicken. Es gibt zudem Fälle, in denen leichte Schwindelanfälle auch in der alkoholfreien Zeit die dauernde Neigung zur Epilepsie erkennen lassen.

Immerhin ist ein wesentliches Moment der echten Alkoholepilepsie das Verschwinden der Anfälle in der Abstinenz, also die relative Heilbarkeit der Krankheit“ —

Ob diese Form etwas prinzipiell anders ist als die zweite Gruppe,

1) l. c.

oder ob nur ein gradueller Unterschied besteht, was ich für das wahrscheinlichere halte, lässt er dahingestellt. Leider stand mir von dieser Gruppe kein Kranker zur Verfügung.

Bei der habituellen Epilepsie der Trinker dagegen bestehen die Anfälle auch in der Abstinenz fort. „Es handelt sich um eine Spätepilepsie, die ohne andere nachweisbare ursächliche Momente aufgetreten ist, durch den jahrelang fortgesetzten Missbrauch geistiger Getränke. Nach Abklingen der akuten Intoxikationserscheinungen bleibt ein Bild zurück, das viel mehr als die Alkoholepilepsie Ähnlichkeit hat mit der typischen Epilepsie, es ist ausgezeichnet durch progressiven Verfall des Intellekts, durch dauernde, häufige Verwirrungszustände und Stimmungsschwankungen. Wir haben hier die Form der durch Alkohol erzeugten, chronisch gewordenen und dauernd manifesten Krankheit vor uns, welche klinisch durch die bezeichneten Symptome, durch die konstitutionell gewordenen Erscheinungen und ihre innigere Beziehung zu chronischen Psychosen überhaupt mehr der Epilepsie nahesteht, während die Alkoholepilepsie durch den mehr transitorischen, vom Genuss des Giftes abhängigen Verlauf, durch seinen Mangel der Beziehung zu chronischen Geistesstörungen und vor allem durch seine innige Verbindung mit dem Delirium tremens näher zum Alcoholismus chronicus hinneigt“.

Ein Fall dieser Art ist Fall IV von Holzinger.

X. P. Georg, 49 Jahre alt. Ueber Heredität und Entwicklung nichts zu ermitteln. Ein Sohn ist sehr jähzornig, eine Tochter in der hiesigen Klinik (Pfropfhebeephrenie). Im Anschluss an Alkoholexzesse traten furibunde Erregungszustände und Anfälle, und zwar zuerst Ende der 20er, anfangs der 30er Jahre auf. Auch hier in der Anstalt, wo er sich seit Juli 1906 befindet, wurden trotz Alkoholabstinenz häufige Anfälle und Verstimmungen beobachtet. Die Verblödung ist weiter fortgeschritten.

I.

1. hell—hell, also wo wir jetzt zusammen sind, z. B. ist's hell. 4—8¹⁾
2. dunkel — dunkel, nun ja, was dunkel ist. 4—8
3. weiss — weiss kann man jede Farbe nehmen. 5—8
4. schwarz — schwarz, die Tinte ist schwarz oder sonst dergl. 3—8
5. rot — rot, Backstein ist rot oder sonst dergleichen ist rot. 4—6
6. gelb — das kann man annehmen eine jede Farbe, wo man braucht. 4—8
7. grün — grün ist auch bei jeder Farbe oder sonst dergleichen der Vorhang. 3—8
8. blau — blau kann man bei jeder Farbe haben. 2—6

II.

1. breit — breit, wenn ich im Geschäft bin, eng, weit, breit oder sonst dergleichen. 1,5—8

1) Die Zeitmessungen beziehen sich hier auf Beginn und Ende der Reaktion.

2. hoch — hoch ist alles, kann man annehmen, was man will, der Tisch. 2—11
3. tief — so wenn man anlegt, muss man wissen wie tief. 2—4
4. dick — dick kann ich annehmen nach dem Massstab. 3—7,5
5. dünn — dünn muss ich auch nach dem Massstab annehmen. 2—4
6. rund — rund ist das Gleiche auch. 2,4—3,4
7. eckig — eckig kann man auch im Zimmer. 1,8—4,4
8. spitz — spitz kann man machen, was man im Geschäft macht, wenn man einen Stein macht oder sonst dergleichen. 2,4—10

III.

1. ruhig — ruhig, wenn man nicht so schnell spricht. 2—7
2. langsam — langsam, wenn eins nicht so schnell hervorbringt. 2,8—5
3. schnell — schnell, wenn eins recht flink ist. 2—4

IV.

1. rau — rau das ist verschiedenes, wenn man wo hinsetzt oder sonst dergleichen, man sitzt auf was Rauhem, rauhen Stein. 2—9
2. glatt — glatt ist der Tisch. 1,8—2,4
3. fest — fest, wenn man an einen Stein hindrückt, der ist fest. 2—4
4. hart — hart, Holz ist hart. 3—6
5. weich — weich ist ein Fleisch. 3—5

V.

1. kalt — kalt ist das Eis. 3,2—4
2. lau — lau ist die Luft. 3—4
3. warm — warm ist es im Zimmer. 2,4—3,4
4. heiss — heiss ist mancher Dampf. 2—4

VI.

1. leise — leise, wenn man still ist. 2—3
2. laut — laut, wenn man laut spricht. 6—8
3. kreischend — kreischend, wenn was aufkreischend ist. 2—7
4. gellend — gellend, da weiss ich nicht, was ich sagen soll. 2—7

VII.

1. duftig — duftig, wenn eins duftig ist. 3—5
2. stinkend — stinken tut ein jeder. 1,4—5
3. modrig — modrig, da weiss ich nicht, was modrig ist. 3,4—10

VIII.

1. süß — süß ist der Zucker. 2,8
2. sauer — Sauerkraut. 1
3. bitter — bitter, wenn ich was Bitteres trinke. 3—4
4. salzig — salzig ist, wenn die Suppe versalzen ist. 3—7

IX.

1. schmerzhaft — Schmerzen kann man für sich selbst haben. 3,5—5
2. kitzlig — kitzlig kann man auch sein. 2,6—4

3. hungrig — hungrig, wenn man hungrig ist. 2—3
4. durstig — durstig, wenn man Durst hat. 3—4
5. ekelhaft — ekelhaft, wenn man sich vor jemand ekelt. 3—4

X.

1. schön — wenn sich eins schön herstellt. 3—4
2. hässlich — wenn man sich vor einen ekelt. 3—5

XI.

1. fromm — fromm, wenn eins gut ist. 2—3,4
2. gottlos — gottlos, wenn eins keine Religion nicht hat. 2—5,5
3. heilig — heilig, der wo Religion hat. 2

XII.

1. Kopf — Kopf, da habe ich auch einen. 3,6—4,2
2. Hand — die habe ich auch. 2
3. Fuss — den habe ich auch. 2
4. Gehirn — das habe ich auch. 2,5
5. Lunge — die habe ich auch. 2,5
6. Magen — der ist auch vorhanden bei mir. 3

XIII.

1. Tisch — Tisch da sitzen wir auf einem. 2
2. Stuhl — Stuhl, da sitze ich. 2
3. Spiegel — im Spiegel kann ich sehen. 4
4. Lampe — Lampe haben wir zum Leuchten. 4
5. Sofa — Sofa, kann man sich gemütlich machen. 3
6. Bett — Bett, da schläft man. 3

XIV.

1. Treppe — Treppe, wo ich hinaufsteige. 2
2. Zimmer — sind wir eben. 2
3. Haus — da sind wir eben. 3
4. Palast — Palast ja, in einem Villa. 3—7
5. Stadt — Stadt ja, in Erlangen. 5—6
6. Strasse — Strasse ja, welche Strasse als ich gehe. 4—5

XV.

1. Berg — wo ich steige. 2—3
2. Fluss — kann ich ansehen. 3—4
3. Tal — wo man hinunterkommt. 2—3
4. Meer — das kann man fahren. 2—3
5. Sterne — sehen wir am Himmel. 3
6. Sonne — die Sonne ist eine Erde. 2—3

XVI.

1. Wurzel — Wurzel, wo wächst. 2
2. Blatt — Blatt ist, wenn das Blatt ist (platt?) 1,5—5
3. Stengel — manchen Stengel, wo ich in der Hand habe. 3—4

4. Blume — Blume, wo ich pflücke. 2—3
5. Knospe — manche Knospe, wo ich abreisse. 2—4
6. Blüte — wo wächst. 4

XVII.

1. Spinne — die Spinne im Zimmer. 3
2. Schmetterling — der fliegt. 2
3. Adler — der steigt. 1,5
4. Schaf — werden getrieben. 2
5. Löwe — ist ein wildes Tier. 3—4
6. Mensch — sind wir selbst. 1,5

XVIII.

1. Mann — sind wir selbst. 2
2. Frau — die sind auch bei uns. 2—5
3. Mädchen — sind eben bei uns. 2
4. Knabe — sind auch bei uns. 2
5. Kinder — sind auch bei uns. 3—4
6. Enkel — wenn eins fliegt. 2,8—3

XIX.

1. Bauer — Bauer, draussen auf dem Lande. 3—4
2. Bürger — Bürger gibt es in Stadt und Land. 2,5—4
3. Soldat — Soldat ist in der Stadt. 2—3
4. Pfarrer — Pfarrer ist auch in der Stadt. 2—3
5. Arzt — Arzt haben wir hier auch. 2
6. König — in der Residenzstadt. 3

XX.

1. Krankheit — da wird gleich von mir eine vernommen. 3—5
2. Unglück — Unglück, dass ich eben hier bin, das ist mein Unglück. 3,5—5
3. Verbrechen — wenn eins ein Verbrechen macht. 2—4
4. Not — wenn eins in grosser Not ist. 2—3
5. Verfolgung — wenn eins verfolgt wird, ist eine Verfolgung. 2—5
6. Elend — wenn eins in Elend kommt, ist ein Elend. 3—4

XXI.

1. Glück — Glück kann man — kann jeder Mensch machen. 3—4
2. Belohnung — die Belohnung sehe ich hier. 4—5
3. Wohltat — ebenfalls die Wohltat. 2
4. Gesundheit — ja, da werde ich jetzt vernommen. 2—5
5. Friede — wenn man Ruhe hat. 2,8—5
6. Freude — wenn man mal entlässt (entlassen) ist. 2—3

XXII.

1. Ach! — Ach! Ach! Ach! da weiss ich nichts. 2
2. Oh! — Oh, auch ein Buchstabe nach dem Alphabet. 2
3. Pfui! — Pfui, wenn man sich ekelt. 3

4. Ha! — Ha, Buchstabe nach dem Alphabet. 2
5. Hallo! — wenn was schnell geht. 2
6. Au! — wenn man sich weh tut. 3

XXIII.

1. Zorn — wenn man sich ärgert. 2
2. Liebe — wenn man was lieben tut. 3—4
3. Hass — wenn man einen Hass hat gegen einen andern. 3—6
4. Licht — wo man sieht. 2—3
5. Furcht — Furcht, wo man sich fürchtet von etwas. 3—6
6. Schrecken — wenn eins erschrocken wird. 2—3

XXIV.

1. Wille — Villa, von einem Bau. 5
2. Befehl — das, was mir Sie befehlen. 3,4—5
3. Wunsch — was ich mir wünsche. 2
4. Tätigkeit — wenn man gemütlich ist. 3—4
5. Trieb — wenn's dunkel ist. 2
6. Entschluss — wenn etwas gar ist. 3—6

XXV.

1. Verstand — der wird gleich von mir vernommen. 3—4
2. Einsicht — wenn man einsieht, was man sich hat. 2—3
3. Klugheit — wenn man Klugheit hat. 3—10
4. Absicht — wenn man Absicht hat. 3—4
5. Erkenntnis — ist der Verstand. 4—5
6. Dummheit — wenn man was Dummes angibt. 3

XXVI.

1. Bewusstsein — wenn man nicht alles versteht. 3,5—5
2. Schlaf — wenn sich eins zum schlafen legt. 4—6
3. Traum — wo eins schläft. 3,5—4,5
4. Erinnerung — wenn man über was nachdenkt. 3—4
5. Gedächtnis — Gedächtnis hat ein jeder Mensch. 4—5
6. Denken — denken muss man über alles, nachdenken. 3—4

XXVII.

1. Gesetz — das hat man überall vor Gericht. 4—5
2. Ordnung — Ordnung wird auch vor Gericht gemacht. 4—5
3. Sitte — Sitte, wenn man zu einem Nachbar geht. 4—5
4. Recht — die Gerechtigkeit. 5
5. Gericht — wenn eins verhandelt wird. 4—8
6. Staat — wenn man für sich einen Staat macht. 4—9

Schon für gewöhnlich fällt seine erhebliche Erschwerung der Wortfindung auf, seine schleppende, langsame, schwerfällige Ausdrucksweise. Bei seinen Reaktionen sucht er in kolossalem Wortschwall immer wieder nach dem richtigen Ausdruck und geht um das prägnante Wort gewissermassen herum, „wie die Katze um den heissen Brei“. Erwähnt sei z. B. nur:

spitz — „spitz kann man machen, was man im Geschäft macht — wenn man einen Stein macht oder sonst dergleichen“, —

rauh — „rauh da ist verschiedenes — wenn man wo hinsetzt — oder sonst dergl. — man sitzt auf was Rauhem — rauhen Stein“. —

Dabei besteht auch hier deutlich die Tendenz, die Antwort immer wieder zu ergänzen und zu erweitern. Ausserdem „arbeitet der ganze Patient, rückt unruhig auf dem Stuhl umher, führt allerlei unkoordinierte Bewegungen aus, irrt hilflos suchend mit den Augen umher. Hat er dann eine leidliche Reaktion gefunden, so begleitet er sie mit einer Geste, die jedenfalls etwas Bestätigendes, Ergänzendes ausdrücken soll“ (Holzinger, Näheres siehe dort). Patient erinnert in seinen Reaktionen und in der Art, wie er sich zu dem Experiment stellt, überhaupt in seinem ganzen Wesen und in seiner Unbeholfenheit sehr an Versuchsperson II und IV, noch mehr aber an V. Ausser diesen Symptomen finden sich wieder verlängerte Zeiten und Egozentrität.

Wenn ich meine Resultate nun vergleiche mit der Zusammenfassung Jungs (s. o.), so kann ich im wesentlichen die dort gefundenen Punkte fast alle bestätigen. Wenn auch nicht alles stimmt — (Versuchsperson VI reagiert z. B. trotz ziemlich weit fortgeschrittener Verblödung nicht in Satzform, auch nicht überall finden sich „Erklärungen“ des Reizwortes), so ist doch die Uebereinstimmung unserer Resultate so augenscheinlich, dass man wohl von einem spezifisch epileptischen Reaktionstypus sprechen darf. Dass nicht alle Fälle immer ganz gleich nach demselben Schema verlaufen, ist nur natürlich, bei dem einen überwiegt mehr die Religiosität, bei dem anderen mehr die Egozentrität usw. Allen gemeinsam aber ist doch die eigenartige Umständlichkeit und Schwülstigkeit. Man könnte hier jedoch zweierlei unterscheiden:

1. einmal das eigentliche „Ringen mit dem Ausdruck“, das Suchen nach einem prägnanten Worte, das unbeholfene Darumherumgehen um den gesuchten Ausdruck, und
2. bei diesen Versuchen dann wirklich vorkommende sprachliche Entgleisungen, unmögliche Wortneubildungen, schiefe Ausdrücke usw.

Man könnte das erste mit aphasischen und das zweite mit paraphasischen Störungen vergleichen, und ich will es der Kürze halber vorläufig auch so nennen. Oft kommt natürlich beides bei derselben Versuchsperson vor. (Vergl. umstehende Tabelle¹.)

1) Schwache Andeutung eines Symptoms wurde mit (+), besonders starke Ausprägung mit (++) bezeichnet.

Fall	Umständlichkeit		Kleben am Ausdruck	Ergänzungstendenz	Religiosität	Egozentrität	Zeit verlängert
	aphasische	paraphasische					
1.	(+)	+ +	+ +	+	+	—	+ +
2.	+ +	+	—	+ +	—	+	+ +
3.	+	+	+	—	—	—	+ +
4.	+ +	—	—	+	—	+	+ +
5.	+ +	+	+ +	+ +	—	—	+ +
6.	+	+	—	—	+	—	+ +
7.	+	+ +	+ +	—	+	—	+ +
8.	+	—	—	—	—	+ +	+ +
9.	+	+	—	—	—	+ +	+ +
10.	+ +	—	+	+ +	—	+	+ +
11.	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+	+
12.	(+)	—	—	—	—	—	—
13.	—	—	—	—	—	—	+
14.	—	+	—	—	—	—	(+)
{ 15	—	+	—	—	—	—	—
{ 15a mit Alkohol	+	+	—	+ +	—	—	+
{ 16.	—	+	—	—	—	—	—
{ 16a mit Alkohol	—	+	—	(+)	—	—	—
17.	—	+	—	—	—	—	—
{ 18.	—	—	—	(+)	—	—	—
{ 18a mit Alkohol	—	—	—	—	—	—	—
Jung	+	?	+	+	+	+	+
Fuhrmann 1.	+	—	—	—	—	+	?
„ 2.	+	+	+	—	—	—	?
„ 3.	+	+	(+)	+	—	—	?

Wir sehen vor allem, dass ein tiefgreifender Unterschied zwischen diesen beiden Formen — der aphasischen und paraphasischen — nicht existiert, und wenn man ihn konstruieren will, dass er dann nicht korrespondiert mit der Schwere der Verblödung oder mit dem mehr weniger deutlichen Ueberwiegen der „Stoffwechselmerkmale“. Aehnliche der Tabelle nach zusammengehörige Fälle wären eher I und VII, ferner II, IV, V, X und schliesslich VIII und Fuhrmann I. Bei dem relativ so kleinen Material hat aber eine derartige Einteilung gar keinen Zweck, zumal bei den einzelnen Gruppen ausserhalb der Assoziationen keine spezifischen gemeinsamen Merkmale zu finden waren.

Es wäre nun noch die Frage zu untersuchen, ob durch die Assoziationen eine Trennung der genuinen von der organischen, infolge cerebraler Kinderlähmung entstandenen Epilepsie möglich ist.

Hierher gehört gradezu als Musterbeispiel Fall XI.

St. Johann, 32 Jahre alt. Vater unehelich geboren, Mutter an Tuberkulose gestorben. Zwei Geschwister (Zwillinge) bei der Geburt gestorben. Er selbst war angeblich in frühester Jugend gesund, mit 3 Jahren schwere Erkrankung. Seit der Zeit typische spastische Lähmung mit Kontrakturen (Pes-equinovarus) athetotische, zuweilen auch choreatische Bewegungen auf der ganzen linken Seite (Arm-Bein-Facialis). Ferner Strabismus divergens links und Imbezillität. Kam mit 11 Jahren in eine Krüppelanstalt, lernte etwas lesen und schreiben, jedoch nicht rechnen. Der Versuch, ihn später als Schreiber zu beschäftigen, wurde bald infolge ungenügender Leistungen aufgegeben; dann hauierte er mit Zündhölzern. Seit dem 17. Jahre Anfälle, später auch Verwirrtheits- und Erregungszustände. Er ist schon ziemlich verblödet, unglaublich schwulstig und geschraubt in seinen Redensarten. Er hat oft Tage und Wochen dauernde Dämmer- und schwere Erregungszustände, in denen er alles zerschlägt, zerkratzt, zerreisst und zerbeisst, Kot schmiert und isst und nur durch grosse Gaben Hyoscin zu beruhigen ist; häufige Anfälle, oft serienweise, kürzlich einmal in 12 Tagen über 800 gesonderte Anfälle (!) von wenigen Minuten Dauer, stets auf der gelähmten Seite beginnend oder ganz auf sie beschränkt.

Zu anderen Zeiten ist er von einer kindischen Euphorie, wieder zu anderen Zeiten stark verstimmt, mürrisch, will sich das Leben nehmen, oft aber von einer phrasenhaften, direkt komisch wirkenden schwachsinnigen Religiosität — wenn man diesen Zustand überhaupt noch so nennen darf — singt beim Onanieren Kirchenlieder.

Die Assoziationen illustrieren seinen Zustand aufs treffendste.

Von dem Kranken fand sich schon ein Assoziationsbogen aus dem Jahre 1905 vor. Der Kranke war vielleicht beim zweiten Bogen in einer ekstatischeren Stimmung, sicherlich wurde beim ersten Versuch nicht stenographisch protokolliert, aber trotzdem sind hier alle Eigenschaften des epileptischen Assoziationstypus schon so deutlich ausgeprägt, wie man es nur wünschen kann.

Bemerkt sei noch, dass die Assoziationsweite hier — allerdings nach 3 Jahren — 97 pCt. beträgt, dass es sich also nach Fuhrmann um einen hochintelligenten Menschen handeln müsste — damit vergleiche man die Reaktionen, namentlich beim zweiten Versuch! —

I.

1. hell — die Wand.
2. dunkel — die Nacht.
3. weiss — der Schnee.

4. schwarz — die Nacht.
5. rot — das Blutwerk
6. gelb — die Orange.
7. grün — Blätter.
8. blau — das Firmament.

II.

1. breit — der Rücken eines Buches.
2. hoch — Kirchturm.
3. tief — der Meergraben.
4. dick — Baumstämme.
5. dünn — Blumenstamm.
6. rund — Kugel.
7. eckig — Tischplatte.
8. spitz — Pyramide.

III.

1. ruhig — Gesellschaft verhält sich ruhig.
2. langsam — Eisenbahnzug.
3. schnell — Eisenbahnzug.

IV.

1. rauh — Sturmwind.
2. glatt — Schlittschuhbahn.
3. fest — —
4. hart — hart und weich und fest.
5. weich — hart.

V.

1. kalt — das Eiswerk.
2. lau — —
3. warm — der geheizte Ofen.
4. heiss — die Sonne.

VI.

1. leise — der Wind.
2. laut — die Instrumente.
3. kreischend — ein Instrument.
4. gellen — —

VII.

1. duftig — verschiedene Pflanzen.
2. stinkend — Gaswerk ist stinkend.
3. modrig — — der Kot.

VIII.

1. süß — Zucker.
2. sauer — Essig.
3. bitter — Naphthalin.
4. salzig — der Syrup.

IX.

1. schmerzhaft — die Galle.
2. kitzlig — --
3. hungrig — --
4. durstig — Wasser ist recht für Durst.
5. ekelerregend — Limonade.

X.

1. schön — --
2. hässlich — Witterungen.

XI.

1. Kopf — --
2. Hand — am Körper sind 2 Hände.
3. Fuss — 2 Füße hat der Mensch.
4. Gehirn — hat auch der Mensch.
5. Lunge — und Leber und Herz.
6. Magen — und der Magen dabei.

XII.

1. Tisch — zum speisen.
2. Stuhl — mit Stühlen versehen.
3. Spiegel — hängen im Zimmer.
4. Lampe — Petroleum.
5. Sofa — und Kommode.
6. Bett — --

XIII.

1. Treppe — ist im Hause angebracht.
2. Zimmer — ein paar Zimmer.
3. Haus — hat 6 Wohnungen.
4. Palast — Schloss.
5. Stadt — hat viele Wohnungen.
6. Strasse — viele Strassen.

XIV.

1. Berg — liegen an einem Gebirg.
2. Fluss — sind's auch recht viel.
3. Tal — Täler gibt's auch.
4. Meer — kann man viel antreffen.
5. Sterne — am Himmel.
6. Sonne — eine schöne helle Beleuchtung für den Tag und der Mond
ein ausgebrannter Krater für die Nacht.

XV.

1. Wurzel — Pflanzensystem.
2. Blatt — ein gedrucktes Tagewerk.
3. Stengel — Blumenstengel.
4. Blume — die gibt's verschieden.

5. Knospe — der Rosenstock hat Knospen.
6. Blüte — Pflanzen haben Blüten.

XVI.

1. Spinne — macht schöne Nester.
2. Schmetterling — baut in den Gartenparzellen sein Hüttchen.
3. Adler — Hütten in den Gebirgen.
4. Schaf — die Schäfer treiben auf die Wiesen.
5. Löwe — ist in den Waldungen.
6. Mensch — wohnt in Häusern.

XVII.

1. Mann — ist in Häusern.
2. Frau — auch in Häusern.
3. Mädchen — gehören alle zusammen.
4. Knabe — auch, familienmässig.
5. Kinder — ebenfalls.
6. Enkel — bei der Verwandtschaft.

XVIII.

1. Bauer — ein Landmann.
2. Bürger — gehört in die Stadt.
3. Soldat — Militärgerechtigkeit.
4. Pfarrer — ein Geistlicher.
5. Arzt — Heilmänner für Kranke.
6. König — Obrigkeit des Reichs.

XIX.

1. Krankheit — Patient.
2. Unglück — von Patienten.
3. Verbrechen — Unglückstat.
4. Not — lehrt beten.
5. Verfolgung — Uebeltat.
6. Elend — jammervoller Mensch.

XX.

1. Glück — eine Freude.
2. Belohnung — eine Freude.
3. Wohltat — Dasselbige.
4. Gesundheit — von Krankheit erlöst.
5. Friede — Glückliches Werk vom Kriege.
6. Freude — Fried und Freude.

XXI.

1. Ach! —
2. Oh! —
3. Pfu! —
4. Ha! —
5. Hallo! —
6. Au! — gefährliche Worte!

XXII.

1. Zorn — Wort von Gott.
2. Liebe — Gott ist die Liebe.
3. Hass — kehrt zu Gott.
4. Licht — Beleuchtung.
5. Furcht — —
6. Schrecken — —

XXIII.

1. Trieb — —
2. Wille — —
3. Wunsch — hab ich nicht.
4. Befehl — Befehl dem Herrn Deine Wege.
5. Tätigkeit — ich wüsste nichts.
6. Entschluss — —

XXIV.

1. Verstand — ist der Geist.
2. Einsicht — hat der Geist.
3. Klugheit — herrscht auch.
4. Absicht — dazu die Absicht.
5. Erkenntnis — ein Besitztum der Wahrheit.
6. Dummheit — steht auch meistens im Geiste.

XXV.

1. Bewusstsein — im menschlichen Geiste.
2. Schlaf — Sinnenwerk.
3. Traum — Sinnenwerk.
4. Erinnerung — im Geistigen.
5. Gedächtnis — im Geistigen.
6. Denken — gehört auch hinein.

XXVI.

1. Gesetz — —
2. Ordnung — —
3. Sitte — und die Sitte.
4. Recht — ist auch dazu bestimmt.
5. Gericht — alles dazu.
6. Staat — gehört zum Königreich.

Man findet im ersten Bogen vor allem wieder das Kleben an einem einmal gewählten Ausdruck auch unter den unmöglichsten Wortneubildungen. Des Kranken Lieblingswort ist offenbar die Zusammensetzung mit der Endsilbe „werk“. Anscheinend verbindet er damit den vagen Begriff eines „Begriffs“. Schon gleich zu Anfang:

rot — „das Blutwerk“.

kalt — „das Eiswerk“ usw.

Viel schöner kommt dies jedoch beim zweiten Bogen zum Vorschein, wo nicht weniger als 17 pCt. aller Reaktionen Zusammensetzungen mit dem Worte „=werk“ darstellen. Aber auch andere charakteristische Wortneubildungen, unglücklich gewählte Ausdrücke kommen hier schon vor:

Knabe — „der Knabe ist familienmässig“.

Arzt — „Heilmänner für Kranke“.

Friede — „Ist ein Glückswerk vom Krieg“.

Blatt — „Ist ein gedrucktes Tageswerk“.

Der Schmetterling — „baut in den Gartenparzellen sein Hüttchen“ usw.

Ausserdem kommen auch einige religiöse Reaktionen vor und Bibelsprüche.

Aber erst der zweite Bogen!

Das ist so ziemlich der ausgeprägteste Epileptikerbogen, den ich je gesehen habe. In das Schema eingetragen, kommt beinahe auf jede Gruppe + +.

I.

1. hell — hell klingt die Sonne.¹⁾
2. dunkel — nun ja — dunkel — die Nacht ist dunkel.
3. weiss — nun, weiss ist der Schnee.
4. schwarz — nun ja, schwarz ist der Schnupftabak und der Pfeffer ist auch schwarz.
5. rot — rot ist der Phosphor.
6. gelb — gelb ist der Schwefel.
7. grün — no grün — grün — ist halt das Gewächs der Bäume.
8. blau — Alaun ist blau.

II.

1. breit — nun breit — breit ist das Dach.
2. hoch — hoch? Nun ja — hoch sind die Bäume, die Gebirge.
3. tief — nun tief ist — ist das — der Fluss.
4. dick — dick? Was wird wohl dick sein? Nun das Holzwerk ist halt ein dickes Gewächswerk.
5. dünn — das Fichtelgebirge.
6. rund — rund ist der Globus.
7. eckig — und eckig, nun das ist das Gebäude, das viereckige, so eine Wohnung ist eckig.
8. spitz — spitzig ist die Feder.

1) Genaue Zeitmessungen vorzunehmen war in diesem Fall auf die Dauer unmöglich, da bei diesem Phrasenschwall der eigentlich assoziierte Begriff zunächst gar nicht immer sofort zu erkennen war; doch waren der Schätzung nach die Zeiten etwas verlängert.

III.

1. ruhig — ruhig — nun das ist ein Zauberwort.
2. langsam — nun — langsam? was wird wohl langsam sein, nun der Mensch geht langsam einher, der fromme Seelengeist, Gottes Wort.
3. schnell — schnell? nun schnell gehen die Werksachen in Maassen, geht die Sache des Gewerkes.

IV.

1. rauh — rauh? was wird wohl rauh sein, das Lockenhaar, so — so, nun ja.
2. glatt — glatt ist das Eiswerk.
3. fest — und fest ist die Erde.
4. hart — hart ist das Steinwerk, das Steinwerk ist hart, und dazu das Kokswerk, wie es alles wohl bestimmt wäre.
5. weich — das Speisewerk ist weich.

V.

1. kalt — kalt ist das Wasserwerk, nun ja, da kann man nicht viel reden, weil man doch daran fortgehen müsste. Ich geh' mit Freuden darein und ich bitte herzlich um Verzeihung, dass ich drüben gleich mit fortwandern könnte getreulichen Geistes.
2. warm — nun ja, das heisse Suppenwerk ist warm.
3. heiss — ja, ja — nun ja, heiss ist das Suppenwerk und dazu das Speisewerk.
4. lau — nun, der Alaun lautet lau.

VI.

1. leise — was ist wohl leise? Nun — leise geht das Stimmwerk halt in manchen Sachen.
2. laut — laut? — klingen die Gesänge.
3. kreischend — ja kreischend — das sind allerlei Worte verschiedene Sorten, ich wollte, ich könnte gleich ein paar kluge Jungfrauen zur Seite haben.
4. gellend — so so — die Glocke ist gellend.
(Die Turmglocke schlägt gerade.)

VII.

1. duftig — die Luft ist duftig.
2. stinkend — nun was — der Kot.
3. modrig — nun ja moderig — nun man kann viel mehr, dass man etwa nicht zu Grunde gehen dürfte, mutig ist das Werk zur Be- ginnung zu bringen.

VIII.

1. süß — ist der Zucker, das Zuckerwerk.
2. sauer — der Essig.
3. bitter — nun bitter ist der Pfefferminz.
4. salzig — salzig ist das Salzwerk.

IX.

1. schmerzhaft — nun schmerzhaft ist das Wolkengestöber des Terpentins mit Freuden zu erkennen.
2. kitzlig — sind sie um's Nervensystem.
3. hungrig — ja — hungrig das geht halt ins Brotwerk ein.
4. durstig — durstig? Nun ja — da muss ich mich halt so setzen, dass ich selig den Ausgang finden könnte in betender Weise frommen Glaubens, nun ja — das Wasserwerk.
5. ekelhaft — nun, ich bitte alle, so dass man doch gläubigen Geistes frommen Glaubens sind — zum Wohle der Andern.

X.

1. schön — das ist das Wasserwerk fortzuwandern den Ausgang in in seligster Weise zu finden.
2. hässlich — nun — was ist wohl hässlich? Das ist halt ein Hasswerk.

XI.

1. fromm — fromm und gläubig ist der Menschegeist, sind die, die paarweis wandeln.
2. gottlos — nun gottlos — das wäre halt der böse Sozialist — wenn er aber gläubig ist, da kann der nimmer untergehen, so kann er doch zur Kirche sich bekehren, so dass der wahre Grossvater als Israelit, das ist der heilige Geist, in Freuden kommen möge.
3. heilig — ist die Mutterliebe.

XII.

1. Kopf — ein Kopf — hat ein jeder frommer Geist.
2. Hand — da wenn ich meine Hand wieder krieg — dann kann ich ganz freuig mit Deiner Grossmutter leben in heiligem Worte.
3. Fuss — und der Fuss — einen graden Fuss.
4. Gehirn — ein gesundes Gehirn.
5. Lunge — nun die Lunge und Leber steckt im menschlichen Geiste und im Körper christlichen Glaubens heiligen Wortes.
6. Magen — der Magen? — Der steckt auch im körperlichen Geiste menschlichen reinen Herzens, denn schaffe ihm nur ein reines Herz und gibt mir einen reinen Gewissensgeist und nimm' Deinen heiligen Geist nicht von mir.

XIII.

1. Tisch — der Speisetisch und der Getränketisch, damit Du ein gutes Getränk immer habest ganz wohlgefällig, ganz freudig.
1. Stuhl — und auf — nun — nun ja der Stuhl steht ja am Tisch.
3. Spiegel — Ein Spiegel kann man auch noch anfertigen im Regiment — da schau, da fliegt was, eine Mucke, die war aber prächtig gewesen, — es ist doch Wahrheit — die Wahrheitsliebe.
4. Lampe — Lampe? — Wachet auf, ruft uns die Stimme, wach auf

du Stadt Jerusalem, wacht auf der Bräutigam kommt, die Lampe brennt, macht Euch bereit zu der Hochzeit.

5. Sofa — ist auch recht schön, wenn man sich darauf setzen könnte.
6. Bett — nun ein schönes Bett, da liegt man auch eben drinn!

XIV.

1. Treppe — und die Treppe geht im Speisehaus immer aus und ein.
2. Zimmer — nun, das Zimmer ist auch recht schön, das Chloroformzimmer, das Karbolzimmer.
3. Haus — das Haus der Kapelle ist auch recht schön und das Speisehaus, auch Hotel ist ganz wunderschön.
4. Palast — der Palast ist auch recht schön, da könnte man die Obstbäume setzen in schönen Fässern, — ja!
5. Stadt — und die Stadt? Dörflicher Weise ist die Stadt mit Freuden, wenn ich dann 3—4 schöne Dörfer bewohnen könnte und könnte schöne Obstbäume setzen.
6. Strasse — Und die Strasse ist auch recht schön.

XV.

1. Berg — und das Bergwerk, mit schönen Sträuchern erbaut.
2. Fluss — der Fluss mit den Weinbergen, jawohl.
3. Tal — das Tal — das ist prächtig schön, darin die wandeln und wohnen und es umzurichten in flüssiger Weise, damit der Fluss schön erstehen könnte darin.
- 3a. Wald, das walte Gott, im Wald und auf der Haide.
4. Meer — das Meer —, der Gärtner, die gärtnerische Stelle — sind —
5. Sterne — die Sterne sind immer allau (?) im Himmelreich droben.
6. Sonne — die Sonne ist der Ballons (So ausgesprochen!), der funkelnde Ballon.

XVI.

1. Wurzel — die Wurzel, die ist süß, wohlschmeckend.
2. Blatt — das schöne Blatt, das Rhabarbara ist ein Blätterwerk ein schönes, ja, das ist schon gross, das ist auf meinem Grabmale male gefunden mit Freuden.
3. Stengel — der Stengel, der ist süß, das ist der Sonnenblumenstengel.
4. Blume — das sind schöne Chrysantemum und Tompinambur und so 5 Knollengewächse.
5. Knospe — nun die Knospe ist ein süßes Gewächs, die Eichel ist eine Knospe und die Kastanie auch dazu.
6. Blüte — die Blüte sind schöne Nelken.

XVII.

1. Spinne — die Spinne? Nun — das ist ein kleines Stückla in einem Fensterwerk, so ein Tiergeist, ein kleiner.
2. Schmetterling — und der Schmetterling, — nun ja, — der ist auch so ein Tiergeistla, Tiergeister sind alle sorglich bekannt.

3. Adler — ein Adler ist ein schöner Vogel und ein Papagei und ein Lämmergeier — nun wahrhaftig.
4. Schaf — ein Schaf ist ein Tiergeistla, ein schönes, prächtiges, ein wollhaariges Tiergeistla.
5. Löwe — und der Löwe ist auch ein schöner Tiergeist, so ein wahrhaft schönlockiger.
6. Mensch — und der Menscheng Geist fromm gläubiger Weise, christlichen Glaubenswortes als alter Grossvater, als Grossvater zu ergehen nebst der lieben Grossmutter.

XVIII.

1. Mann — und der Mann ist auch zu Menschen.
2. Frau — nun, die Frau gehört auch zum menschlichen Geiste schön christlich gläubiger Gemeinde.
3. Mädchen — ein schönes Mädchen jugendlicher Weise und ein schönes Bübla auch in jugendlicher Weise.
4. Knabe — und der Knabe — ist ganz prächtig, ein schöner Knabe.
5. Kinder — und die Kinderschule, die geht auch immer prächtig einher, junge Mädla und Bübla zum Papa.
6. Enkel — der liebe Enkel ist als Grosspapa doch gesinnt ganz christlich gläubigen Geistes.

XIX.

1. Bauer — der Bauer ist ein schöner Landmann, ein frommgeistiger Landmann, frommen Glaubens, heiligen Wortes.
2. Bürger — ein schöner Bürger, das ist ein schöner Städter auch dazu, jawohl mit Freuden.
3. Soldat — ein Soldat, der ist im Regiment, ein Major und dazu der Herr General, das sind schöne Soldaten, wertvolle.
4. Pfarrer — der Herr Pfarrer, das ist der liebe Eduard Nägelsbach und dazu der Johannes Beck und der Herr Dekan Böhrer — usw.
5. Arzt — und der Arzt, der Herr Dr. Frohmüller und der Dr. Herzog (Aerzte im Nürnberger Krankenhaus).
6. König — und ein gewisser König ist auch mein lieber Heinrich und dazu der X Y (nennt lauter Namen).

XX.

1. Krankheit — nun die Krankheiten Cholera und Pestluft und Syphilis und Rheumatismus und Gicht sind die Krankheiten verschiedener Weise, so könnte man alles erkennen, so dass man gut und gross könnte in wahrhafter Demut frommen Glaubens christlichen Geistes, —
2. Unglück — ein Unglück, nun ja, das sind verschiedene Zufügungen, das krüppelhafte Werk ist immer zum Unglück bestimmt, aber glücklich gemacht wäre doch noch dabei zur wahren Freude Christi.
3. Verbrechen — ein Verbrechen, nun ja, das ist — die Boshaftigkeit wäre ein Verbrechen.

4. Verfolgung — die in Verfolgung — nun, was folgt, ist die wahre Verfolgung; das Unglück gehört zur wahren Verfolgung.
5. Elend — und das Elend, das stärkt doch schliesslich die Glieder doch auch noch dazu in wahrer gutmütiger Frömmigkeit zum menschlichen Körpergeiste.

XXI.

1. Glück — das Glück macht süss.
2. Belohnung — das macht das Leben zum frommen Geiste.
3. Wohltat — die Wohltat macht einen wohlgefällig.
4. Gesundheit — Gesundheit stärkt die Glieder.
5. Friede — und Friede der macht das Leben glücklich.
6. Freude — nun, Freude, die gehört auch zum schönen vollen Glück.

XXII.

1. Ach! — nun ja — Ach, was macht das Ach — sag' mal ein schönes Wort dazu, ach bleib mit deiner Gnade bei uns Herr Jesu Christ.
2. Oh! — O, wie schön leucht' uns der Morgenstern voll Gnad und Wahrheit von dem Herrn.
3. Pfui! — der wahre Teufel ist ein Pfui in boshafter Weise, aber er ist doch christlich darum, dass man ihn nicht so nennen sollte.
4. Ha! — das Haar ist ein schönes Gewächs am Kopf und am ganzen Körper.
5. Hallo! — Hallo! Denn so läuft alles davon, aber gläubig frommen Geistes muss doch alles bleiben.
6. Au! — Au, Au, Au, — die wunderschöne Au, nun ja.

XXIII.

1. Zorn — das ist ein boshafte Geistwerk.
2. Liebe — die wahre Liebe gehört zur Gutmütigkeit.
3. Hass — und der Hass, nun ja! — Das gehört auch zur Liebe, zur Unterbringung der Liebe.
4. Licht — das Licht ist, ist die Flamme zur Ketzerverbrennung in Maassen des Schwefels und das Hasswerk noch dazu sagt vor allem usw.
5. Furcht — in Furcht und Zittern steht der menschliche Geist da manchmal und der Tiergeist auch schliesslich, aber doch nicht ganz, das wird ihm doch nicht zugefügt.
6. Schrecken — der Schrecken wird die Glieder noch stärken und noch kräftigen.

XXIV.

1. Wille — der gute Wille dem frommen Glauben gutmütiger Weise noch bestimmt, dass er Wohltaten erweisen möchte können.
2. Befehl — der Befehl ist die Wohnung zum himmlischen Gnadenreiche Gottes Wortes, so dass man darin' wandern könnte zum menschlichen Geiste.

3. Wunsch — ein schöner Wunsch sind die Glückssachen, der Glückwunsch zu Gratulationen zum Geburtstage.
4. Tätigkeit — und die Tätigkeit ist das Wohlgefallen zu Sachen der Glückwünsche schön zu behalten und auszuführen.
5. Trieb — Trieb? Nun, da wüsste ich grade nichts, was da zu sagen wäre —, das gehört zur Gartenarbeit, dass man die Ergrabung finden könnte und setzen.
6. Entschluss — der Entschluss ist das — das Gartenwerk.

XXV.

1. Verstand — und der wahre Verstand, der wahre Verstand ist das ganz reine Herz, dann sollen alle, die auf den Herrn von ganzem Herzen hören und nicht auf deinen Verstand usw. usw.
2. Einsicht — die wahre Einsicht gehört zu allen Geistesmenschen, wahren Glaubens, frommen Herzens.
3. Klugheit — nun die Klugheit ist dazu noch die Liebe zu allen Menschengestirnen fromm reinen Gewissens.
4. Absicht — und die Absicht — das wäre die Auswanderung zur vollständigen Absicht bekannt.
5. Erkenntnis — die Erkenntnis zur Wahrheit Gottes Wort der wahren Liebe zum menschlichen Geiste bei der Familie.
6. Dummheit — nun, die Dummheit das wäre — das ist halt geringe Bosheit der — aber wenn's doch gut ist und wohlgefällig noch dazu, ist's ganz gut.

XXVI.

1. Bewusstsein — das Bewusstsein gehört zur Liebe.
2. Schlaf — die Schläfer sind halt in der Nacht immer dann zu erkennen.
3. Traum — der Traum, nun ja, der macht das Leben manchmal bitter, er macht es aber auch süß.
4. Erinnerung — die Erinnerung an das schöne Leben, an den Lebensgenuss zur Erinnerung.
5. Gedächtnis — das schöne Gedächtnis — zum menschlichen Geistesglauben — hat da schöne Tiergeister und Vogelgeister — schönes Gedächtnis gläubigen Herzens reinen Gewissens usw.
6. Denken — das Denken ist die Wohlgefallenstat.

XXVII.

1. Gesetz — und das Gesetz lautet nach dem 10 Gebotewerk zur Vollendung zu bringen, so dass man Kaiser und Könige und Fürsten und Grafen und Herzoge als regimentsmässig und familiengemäss erkennen könnte, so dass ich freudig im gärtnerischen Stil schön leben möge.
2. Ordnung — die Ordnung gehört zur Liebe.
3. Sitte — Nun ja, die wahre Sitte, die gehört zur Barmherzigkeit und zum Wohlgefallen Gottes Wortes.

4. Recht — das Recht wäre die wahre Gnade.
5. Gericht — und das Gericht ist das Schreibamt, ein schönes Gericht, das Rentamtswerk wo man auch die Schreiberei ausführen könnte, wenn ich also die Rundschrift fortführen könnte und der Rundsschrift fortleben könnte — dann kann ich alles als Rentamtmann usw. usw.
6. Staat — und der Staat, — so das Bayernland stetig gesinnt und gut freudig alles anbetreten ist staatlicher Weise Königreich in Person, Königreiche und Kaiserreiche sind wahrhaft zusammengestellt, so dass das wahre Deutschland und das ganze Europa miteinander auskommen können, wahrhaft christlichen Geistes — usw.

XXVIII.

1. Gott — Gott ist die wahre Liebe zu allen Menschengestirnen, prächtige Familien menschlichen christlichen glücklichen Geistes.
2. Gebet — das Gebet stärkt die Glieder zu christlich frommen Geistesglaubens heiligen Worten.
3. Seligkeit — Selig sind die Toten, die in dem Herrn sterben, denn das Himmelreich ist — das menschliche auf Erden.
4. Sünde — die Sünde, Missetaten, die sind halt Boshaflichkeiten ungläubigen Geistes.
5. Ewigkeit — und zur Ewigkeit ist der Ungläubige das wahre Haupt beladen in Maassen, ja — es ist ein wahrer Jammer.
6. Verdammnis — die Verdammnis, das ist die wahre Hinrichtung.

Um beim geringsten anzufangen, Egozentrität ist 11 mal vertreten, d. i. ca. 8 pCt. der Reaktionen. „Wenn ich meine Hand wieder krieg“. — „Einen graden Fuss“. — „Das krüppelhafte Werk“ — usw. —

Religiöse Phrasen kommen in 40 Reaktionen vor = in 27 pCt. Und was für eine Religiosität! —

Es ist eigentlich ganz unmöglich, aus diesem schwülstigen, nichtsagenden Gewäsch, aus diesem faden, inhaltslosen Phrasengedresche etwa die spezifischsten Reaktionen herauszugreifen; fast der ganze Bogen von der ersten bis zur letzten Reaktion ist charakteristisch.

Nur auf einiges möchte ich noch ganz kurz aufmerksam machen, zunächst auf das Klebenbleiben an einem Ausdruck, speziell wieder an dem Worte „-werk“.

„Das Holzwerk ist halt ein dickes Gewächswerk“. — „Das Speisewerk“. — „Das heisse Suppenwerk“. — „Das Hasswerk“ etc. Manchmal könnte es ganz vernünftig klingen, ist aber, wenn man näher hinschaut, doch nicht so.

Berg — „Bergwerk“ ist eine ganz hübsche Reaktion — er meint aber gar nicht ein Bergwerk — mit dem Worte „Werk“ will er, wie

gesagt, scheinbar nur ausdrücken, dass er nichts Spezielles meint, sondern den allgemeinen Begriff „Berg“, denn „Das Bergwerk ist mit schönen Sträuchern erbaut“.

Ebenso ist es wohl mit „Wasserwerk“, das kommt als Reaktion bei kalt, durstig, schön u. a., bezeichnet also nur den „Begriff“ Wasser.

Ähnlich dürfte wohl auch „Steinwerk“, „Zuckerwerk“, „Salzwerk“ etc. zu erklären sein.

Unwiderstehlich komisch wirken viele Reaktionen: „Der Mensch der fromme Seelengeist“. — „Die Treppe geht im Speisehaus immer aus und ein“. — Das Tal „ist umzurichten in flüssiger Weise, damit der Fluss recht schön erstehen könnte darin“. — Die Spinne „ist ein kleiner Tiergeist“, — das Schaf „ein schönes prächtiges Tiergeistla, ein wollhaariges“ und der Löwe gar „ein wahrhaft schöngelockter Tiergeist“. Das Haar „ist ein schönes Gewächs auf dem Kopf und am ganzen Körper“ und der General und der Major sind „schöne Soldaten, wertvolle“ etc. etc.

Wortneubildungen überraschendster Art sind hierbei ja mehrfach erwähnt, sodass weitere Beispiele wohl nicht nötig sind.

Aber noch etwas kommt hier hinzu, was die Sache etwas zu komplizieren scheint, der Kranke bietet nämlich auf dem ersten Blick ein ausgesprochen manisches Zustandsbild!

Eine kaum zurückzudämmende Geschwätzigkeit, ferner ausgesprochene Euphorie; beständig grinst, lacht oder quietscht er vor Vergnügen, als ob ihm die ganze Sache unendliches Vergnügen bereite.

Ferner besteht ausgesprochene Ablenkbarkeit. Während des Versuchs schlägt die Turmuhr, — sofort horcht er darauf und die Reaktion ist dementsprechend: gellend — „so, so! Die Glocke ist gellend“. Oder, ein dicker Brummer krabbelt über den Tisch, sofort will er damit spielen, leider fliegt ihm der davon, er schaut ihm nach und deutet darauf: „Da schau! da fliegt was — eine Mücke — die war aber prächtig“. — Und das alles mitten in eine Reaktion hinein.

Und schliesslich finden wir bei ihm auch einige ausgesprochen manische Klangassoziationen und Reihenbildungen:

Wald — „Das walte Gott“ — es ist aber nicht etwa ein Missverständnis, denn sogleich fährt er fort: „Im Wald und auf der Haide“.

Duftig — „Die Luft ist duftig“, manchmal ganz unsinnig:

lau — „Der Alaun lautet lau“.

Sodann Reihenbildungen: Bei Pfarrer und Arzt beginnt er sofort eine endlose Reihe von Namen aufzuzählen, König ist für ihn auch nur ein Name und sofort kommen alle seine früheren Bekannten, nicht

nur der „Heinrich König“. Kurz ein ausgesprochen manisch ideenflüchtiger Gedankengang! Nimmt man nun noch hinzu, dass er, wie bereits erwähnt, auch Depressionszustände hat, in denen er stark gehemmt ist und Suicidabsichten äussert, so könnte man direkt an manisch-melancholisches Irresein denken.

Dass das natürlich hier kein rein manischer Assoziationsbogen ist, sieht wohl jeder auf den ersten Blick, es kommt hier noch ein deutliches Plus hinzu, eben das spezifisch epileptische.

Ich persönlich glaube, dass wir es hier mit einer Kombination von manisch-melancholischem Irresein und cerebraler Kinderlähmung zu tun haben, ein vielleicht seltenes, aber immerhin wohl nicht unmögliches Zusammentreffen.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.

Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen.

Von

M. Rosenfeld.

In drei früheren Publikationen¹⁾ habe ich versucht den Nachweis zu führen, dass wir berechtigt sind, abgesehen von den anerkanntermassen mit dem Namen vasomotorische Neurose belegten Zustandsbildern, auch noch andere nervöse und psychische Symptomenkomplexe mit der genannten Neurose in eine ätiologische Beziehung zu bringen. Jene Ausführungen stützten sich auf eine Reihe von Fällen, welche zum Teil viele Jahre hindurch beobachtet waren, sodass irrtümliche Auffassungen und namentlich Verkennungen von Initialstadien bekannter Krankheits-typen fast ausgeschlossen erscheinen. Es handelte sich in den mitgeteilten Fällen teils um periphere, als körperlich imponierende Symptome, deren Zugehörigkeit zur sogenannten vasomotorischen Neurose niemand bestreitet, teils um Störungen von Seiten einzelner Hirnnerven, des Ganges, und des Gleichgewichts, für welche erfahrene Autoren (Charcot und Oppenheim) oftmals schon Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose verantwortlich machen wollten; und schliesslich boten manche Fälle daneben auch zerebrale resp. psychische Symptome, welche durch ihre besondere Art, durch Verlauf und Dauer von anderen psychischen Störungen genügend unterschieden waren, um ihre Ab-

1) Zur Kasuistik der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. für Nervenheilkunde. und Psychiatrie. 1906. No. 220. S. 665. — Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose. Mediz. Klinik. 1907. No. 33. — Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1908. S. 137—159.

trennung von den letzteren gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Da nun sogenannte vasomotorische Störungen bei zahlreichen Krankheitstypen, bei organischen und funktionellen vorkommen, sowohl im Prodromalstadium wie im weiteren Verlauf, so war in den mitgeteilten Fällen die Differentialdiagnose nach den verschiedensten Richtungen hin zu erörtern. Dies habe ich in den früheren Publikationen auch in genügender Weise getan, und die weitere Beobachtung der Fälle hat mir keine Veranlassung gegeben, die Auffassung, welche ich mir über die Natur der Störungen gebildet hatte, zu ändern.

Ich habe damals darauf hingewiesen, dass die Mannigfaltigkeit der Symptome nicht dagegen spricht, dass ihnen dieselbe Aetiologie zu Grunde liegt. Betrachten wir vergleichsweise einmal das, was wir mit vollem Recht heutzutage mit dem Namen Arteriosklerose klinisch zusammenfassen: depressive Zustände, mit und ohne hypochondrische Wahnbildung, verschiedene Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, epileptische Anfälle und Aequivalente, Zustände von ängstlicher Erregung mit Desorientierung, verschiedene bulbäre oder spinale Symptome, schliesslich Störungen, welche sich an den peripheren Blutgefässen abspielen, alle diese Symptome und noch andere werden beobachtet, und wir besinnen uns keinen Augenblick dieselben auf eine gemeinsame Ursache, nämlich auf die Gefässerkrankung zurückzuführen. Zwar sind wir über die pathologisch-anatomischen Vorgänge und namentlich über die Art der Funktionsstörungen, welche dem genannten Krankheitstypus zu Grunde liegt, durchaus nicht bis in alle Einzelheiten orientiert. Aber wir wissen eben aus reichster praktischer Erfahrung, dass in einem gewissen Alter in den verschiedensten Abschnitten des Zentralnervensystems Funktionsstörungen auftreten, welche mit bestimmten Veränderungen an den peripheren und zentralen Blutgefässen einhergehen, und welche ferner auch einen bestimmten, von allen anderen Erkrankungen abweichenden Verlaufstypus haben. Es fällt in diesen Beobachtungen ein krankhafter Vorgang an den nervösen Elementen zeitlich und örtlich zusammen mit Gefässveränderungen. Ob deshalb auch ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen beiden besteht, bleibt zunächst unsicher; ob die Gefässveränderung wirklich die einzige und letzte Ursache darstellt, oder ob nicht eine oder mehrere exogene oder endogene Ursachen sowohl die Gefässerkrankung wie die nervösen Störungen hervorrufen, bleibt unentschieden. Trotzdem wird jeder zugeben, dass sich die Annahme von der ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose für das Zustandekommen bestimmter nervöser und psychischer Störungen bewährt hat. Sie ist für die diagnostische Beurteilung bestimmter Fälle entschieden wertvoll geworden.

Anmerkung. Der Umstand, dass schwere Veränderungen an den Blutgefäßen des Zentralnervensystems bestehen können, ohne dass psychische oder nervöse, zerebrale oder spinale Symptome aufzutreten brauchen, spricht noch nicht gegen die ätiologische Bedeutung der Gefäßveränderung. Es beweist dies nur, dass die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes auch gegen diejenigen Schädigungen, welche ihm von Seiten der Arteriosklerose drohen, eine verschiedene ist.

Der Hinweis auf die Arteriosklerose, und insbesondere auf die Mannigfaltigkeit der Symptome bei derselben, berechtigt nun noch keineswegs dazu, mehr funktionelle Gefäßveränderungen — Zirkulationsstörungen, wie sie eben mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ belegt worden sind — für das Auftreten verschiedener nervöser und psychischer Störungen bei jüngeren Individuen verantwortlich zu machen; sondern es wird auch hier nachzuweisen sein, dass die Symptomenkomplexe — ebenso wie bei der Arteriosklerose — in ihrer Art und ihrem Verlauf einen besonderen Typus repräsentieren. Die jahrelange Beobachtung jener früher mitgeteilten Kasuistik, welche mir überhaupt als Grundlage für alle folgenden Erwägungen gedient hat, hat nun ergeben, dass die beschriebenen Zustandbilder sich nicht unter einen der wohl bekannten Krankheitstypen unterbringen lassen. Es zeigte sich, dass diesen Fällen trotz der zahlreichen schweren vasomotorischen Störungen und aller ihrer Folgeerscheinungen keine organische Affektion zu Grunde gelegen hat. Dass die sehr verschiedenen psychischen Einzelsymptome nicht einfach zu den nervösen Erschöpfungszuständen, oder zum manisch depressiven Irresein, auch nicht zur Hysterie und Epilepsie gerechnet werden konnten, wird jeder zugeben, der sich die Mühe nimmt, die Krankengeschichten durchzusehen und die Kombination von körperlichen und nervösen Symptomen mit psychischen Störungen und deren Verlaufsform zu beachten. Auch die Annahme von Frühstadien verschiedener Krankheitsformen erschien nach längerer Beobachtung nicht mehr gerechtfertigt. Die Diagnose auf sogenannte atypische Fälle zu stellen würde in derartigen Fällen eigentlich nur dazu führen, dass man ganz nach Belieben, je nachdem welches Einzelsymptom man für die Bezeichnung der Erkrankung für ausschlaggebend halten will, derartige Fälle bald diesen, bald jenen Typus anzureihen versucht, was stets nur den Erfolg hat, dass die einzelnen bekannten Krankheitsgruppen beliebig an Umfang gewinnen und man dieselben Fälle bald in dieser bald in jener Gruppe untergebracht findet.

Stellten wir alle jene objektiv konstatierten Krankheitssymptome, körperliche sowohl wie nervöse und psychische, nur zu-

sammen, wurden alle Phasen der Erkrankungen durch Jahre hindurch berücksichtigt, so ergab sich aus dieser Zusammenstellung zwanglos ein besonderer Typus nervöser und psychischer Symptome mit einem besonderen Verlauf, deren Mannigfaltigkeit aus der verschiedenen Lokalisation derselben Funktionsstörung erklärt werden konnte.

Fassen wir die wesentlichen klinischen Symptome noch einmal ganz kurz zusammen:

Ohne dass eine der bekannten exogenen oder endogenen Aetiologien nachweisbar war, kamen bei jüngeren vorher psychisch und körperlich gesunden Individuen mehr oder weniger akut folgende Störungen zustande: Akroparästhesien, Akrozyanose, Synkope der Gefässe, Farbenwechsel, Blutandrang nach dem Kopfe, Dermographie, unangenehme Herzsensationen ohne Tachykardie, gelegentlich Pulsverlangsamung, starke Schweissproduktion, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung, Parästhesien in einzelnen oder mehreren Extremitäten mit leichten Lagegefühlsstörungen und einer Art Tastlähmung; Schwächegefühl einzelner oder mehrerer Extremitäten bis zum Versagen der motorischen Funktionen (auch der Sprache), ohne dass jemals Symptome einer organischen Erkrankung, aber auch eben so wenig Hysterismen konstatiert werden konnten. Schliesslich waren auf körperlichem Gebiet noch in vielen Fällen das Verhalten des Körpergewichts (rasche Ab- und Zunahme), Schwankungen in den täglichen Urinmengen, auch Urindrang auffällig. Zu diesen Symptomen auf körperlichem, nervösem Gebiet gesellen sich dann in einzelnen Fällen und in einzelnen Phasen desselben Falles folgende psychische Symptome: Leichte Ermüdbarkeit, Kleinmütigkeit dem Zustande gegenüber, lebhafter Angstaffekt und Krankheitsgefühl ohne Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen; lebhafte optische ängstliche Träume; Illusionen im Halbschlaf. Ausser einer gewissen Neigung zu Eigenbeziehungen und übertriebenen Befürchtungen für die Familie finden sich keine Wahnbildungen. Selbstvorwürfe bestehen insofern, als gelegentlich die Meinung geäussert wird, dass durch unzweckmässige Lebensweise das Leiden selbst verschuldet worden ist. In dem motorischen Verhalten der Kranken fallen die lebhaften Ausdrucksbewegungen und eine leichte motorische Unruhe auf. Die meisten Kranken haben den lebhaften Antrieb trotz aller Beschwerden zu arbeiten und sich zu beschäftigen. In manchen Fällen steigern sich die psychischen Störungen zu heftigen Paroxysmen. Das Angstgefühl kann so heftig werden, dass die Kranken eine starke motorische Unruhe zeigen, deliriöse

Erregungen können des Nachts und am Tage auftreten und kurze Zeit anhalten; von derartigen Zuständen kann ein leichter Erinnerungsdefekt für kurze Zeit zurückbleiben. In einer weiteren Gruppe von Fällen gestaltete sich die akut einsetzende, kurz dauernde Psychose, welche die vasomotorischen Krisen begleiten kann, folgendermassen: Es fand sich ein ängstlicher Affekt, motorische Unruhe, Eigenbeziehungen, dürftige depressive Wahnbildung, welche ganz rasch zur Entwicklung gelangen, zu recht stürmischen Krankheitsbildern führen, sehr rasch wieder abklingen und in Heilung übergehen. (Vergl. Fälle 6, 7, 8, 9 meiner früheren Publikation.) Im Falle 7, bei welchem die Psychose nur 10 Tage dauerte, war noch das stundenweise Auftreten einer psychischen Hemmung bemerkenswert, während welcher Merksätze und Merkwörter nicht behalten wurden. Im Falle 8 war die motorische Erregung für einige Tage derart gesteigert, dass die Kranke nur mit grosser Mühe im Bett und Dauerbad zu halten war. Für diese Zeit war die Erinnerung eine lückenhafte, aber keineswegs aufgehoben. Beim Nachlassen der äusserst heftigen motorischen ängstlichen Erregung liessen sich einige hypomanische Züge nachweisen. In einer weiteren Gruppe von Fällen gesellten sich zu den obengenannten motorischen Ausfallsymptomen eine vollständige Hemmung aller psychischen Funktionen ohne Bewusstseinsstörung. Einzelne psychische Symptome erinnerten auch hier wieder an das manisch-depressive Irresein. Der Verlauf aber und das Ueberwiegen der körperlichen Symptome, welche zunächst direkt den Verdacht einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems erweckten, sprachen dafür, dass es sich um eine besonders geartete Störung handelte, welche nicht einfach zum manisch-depressiven Irresein gerechnet werden konnte. Eine hysterische Grundlage für die Symptome war ebenfalls ausgeschlossen. Für den Verlauf dieser Fälle war im allgemeinen Folgendes als charakteristisch anzusehen: Rascher Verlauf, Dauer von einigen Tagen bis zu einigen Wochen; völlige Heilung ohne Defekt (abgesehen von den 2 Fällen, welche infolge einer primären Herz- oder Gefässinsuffizienz zu Grunde gingen). Und um es nochmals zu sagen, ergab weder die Anamnese noch die jahrelange Beobachtung, dass es sich in meinen Fällen um hysterische oder epileptische, manisch-depressive Individuen gehandelt hat. Manche Erkrankungsphasen desselben Falles waren überhaupt nur durch das Auftreten der als Gefässkrisen bezeichneten Funktionsstörungen gekennzeichnet, und psychische Symptome traten nur bei einzelnen der nervösen Anfälle hinzu.

Ich behaupte nun nicht, dass derartige Fälle, wie ich sie mitgeteilt habe, in allen Stücken durchaus neue Beobachtungen darstellen,

welche von anderer Seite nicht gemacht wurden. Im Gegenteil. Jeder hat wohl derartige Verlaufstypen beobachtet. Nur erscheint es mir auch bei gutem Willen unmöglich sie in eine der bekannten Krankheitsformen zwanglos und restlos unterzubringen, wenn man nicht wie gesagt den Fehler machen will, die Fälle mit Rücksicht auf dieses oder jenes Einzelsymptom bald dieser bald jener Krankheitsform, eventuell als atypisch, anzuhängen und sie nur nach einem einzelnen hervorstechenden Symptom zu benennen, während doch allein die gleichmässige Berücksichtigung aller Symptome (körperliche, nervöse und psychische) während einer längeren Spanne Zeit uns die Möglichkeit gibt, einen Fall richtig zu beurteilen.

Zahlreiche weitere Beobachtungen in der Poliklinik und Klinik haben mich in meiner Auffassung bestärkt, dass es sich um eine Gruppe von Fällen handelt, welche einen besonderen Typus darstellen. Bevor ich nun weitere Beobachtungen mitteile, möchte ich noch einmal die Einwände erörtern, welche dagegen erhoben werden können, dass diese psychischen und nervösen Symptomenkomplexe, deren klinische Sonderstellung mir erwiesen zu sein scheint, auf Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose zurückgeführt werden können, also auch ätiologisch eine einigermaßen einheitliche Auffassung gestatten.

Der erste Einwand ist der, dass der sichere Beweis für die ätiologische Bedeutung der vasomotorischen Störungen bei dem Zustandekommen bestimmter nervöser Symptome niemals erbracht werden kann, da eine direkte Beobachtung unmöglich ist, und die Konstatierung von Veränderungen post mortem zunächst kaum zu erwarten sein dürfte. Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass auch bei der Arteriosklerose dieser direkte Beweis nicht erbracht ist, und trotzdem wohl keiner der Auffassung zu widersprechen braucht, dass die genannte Gefässerkrankung bestimmte nervöse und psychische Symptomenkomplexe von einem besonderen Verlaufstypus charakterisiert. Nun spielen sogenannte vasomotorische Störungen an der Peripherie des Körpers, an allen Organen eine grosse Rolle. Bei der Entstehung der verschiedensten Erkrankungen, oder wenigstens bestimmter Symptomengruppen derselben wird solchen, noch als funktionell anzusehenden Veränderungen im Gefässsystem eine grosse Rolle eingeräumt. In vielen dieser Fälle sind diese Funktionsstörungen als sekundär entstanden zu betrachten, da spezielle, exogene oder endogene Krankheitsursachen sich nachweisen lassen. In manchen Fällen fehlen dieselben aber bestimmt und doch treten diese Gefässkrisen auf. Es bleibt also eine Gruppe von Fällen übrig, in welchen wir eben wegen des Mangels der gewöhnlichen Krankheitsursachen und mit Rücksicht auf den Verlaufstypus von der

vasomotorischen Neurose im engeren Sinne zu sprechen pflegen. Es ist doch nun naheliegend, anzunehmen, dass Zirkulationsstörungen der genannten Art auch im Zentralorgan primär oder sekundär auftreten und dort Funktionsstörungen in dem nervösen Parenchym hervorrufen. Ja man wird weiter sagen können, dass dieselben Veränderungen am Gefässsystem, welche an der Peripherie des Körpers noch gutartige Störungen verursachen, in dem viel empfindlicheren zentralen Nervensystem schon schwerere Funktionsstörungen nach sich ziehen können. Da wir derartige zerebrale Zirkulationsstörungen nicht beobachten können, so müssen wir uns eben an diejenigen in der Peripherie halten, obwohl deren Existenz daselbst gar nicht einmal notwendig ist, um ihr Bestehen im Zentralorgan zu beweisen. Immerhin ist der Nachweis der Neurose an der Peripherie von grossem Wert, und wir werden später vielleicht ihre Dauer, die Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes daselbst genauer untersuchen können und Rückschlüsse auf die entsprechenden Vorgänge im Zentralorgan machen können.

Ein zweiter Einwand ist folgender: Alle vasomotorischen Störungen können sekundär infolge der Erkrankung des Zentralorgans zustande kommen. Wir haben also auch kein Recht, in gewissen Fällen diese Gefässstörungen, welche sich von den psychischen Funktionen als abhängig erwiesen haben, als primäre anzusehen. Nun kann aber Erfahrungsgemäss die Erkrankung des sympathischen Nervensystems, welche vielleicht der sogenannten vasomotorischen Neurose zu Grunde liegen wird, an den einzelnen Körperabschnitten auch durchaus selbstständig, also nicht sekundär auftreten, ohne zerebrale und psychische Alterationen. Wir sehen bei vorher gesunden Individuen in bestimmten Altersstadien plötzlich vasomotorische Störungen als erstes Krankheitssymptom auftreten; und zwar ganz isoliert, bald einseitig, bald doppelseitig ohne sonstige nennenswerte Zeichen nervöser Störungen. Demnach ist es doch durchaus möglich, dass dieselben Funktionsänderungen auch in dem Vasomotorensystem des Zentralorgans primär auftreten. Meine Fälle zeigen auch zum Teil, dass in manchen Krankheitsphasen vasomotorische Störungen nur an der Peripherie des Körpers auftreten ohne zunächst von zerebralen oder psychischen Störungen begleitet zu werden, welche erst in den späteren Phasen desselben Falles oder auf dem Höhepunkt der vasomotorischen Krisen sich zu den anderen Symptomen hinzugesellen.

Ein dritter Einwand: Die ätiologische Bedeutung der vasomotorischen Neurose bei dem Zustandekommen bestimmter Symptomenkomplexe erscheint fraglich, da doch bei allen exogenen Psychosen und bei organischen Gehirnerkrankungen vasomotorische Störungen reichlich

vorkommen und als sekundär entstanden betrachtet werden müssen. In den Fällen, in welchen nun alle bekannten Krankheitsursachen tatsächlich fehlen, und trotzdem derartige Gefässkrisen auftreten, welche zeitweise von bestimmten psychischen Symptomen begleitet werden, kann man nun die Annahme machen, dass hier eine noch unbekannte Schädlichkeit wirkt und sowohl die vasomotorischen Störungen als auch die psychischen Symptome verursacht. Damit wäre also die vasomotorische Neurose wieder ihrer ätiologischen Bedeutung beraubt. Aber selbst wenn diese Annahme richtig ist, wird man doch die klinische Sonderstellung jener Gruppe von Fällen, welche man schon seit lange mit dem Namen der vasomotorischen Neurose charakterisiert, und deren Rahmen ich auf Grund bestimmter Beobachtungen nur auszudehnen beabsichtige, nicht hinwegleugnen können. Denn sie stellen erfahrungsgemäss einen Verlaufstypus, ein Stadium nervöser Symptome dar, das sich von anderen in bestimmter Weise unterscheidet und daher nach einer besonderen Bezeichnung verlangt. Aber auch bei den sogenannten endogenen Psychosen, bei manisch depressivem Irresein, bei manchen Formen von Hebephrenie, bei Hysterie und katatonischen Zuständen kommen vasomotorische Störungen häufig vor. Warum sollen sie in diesen Fällen keine ätiologische Rolle spielen, wenn man ihnen für einzelne Fälle eine solche zuweisen will. Demgegenüber ist Folgendes zu sagen: Es ist sehr wohl möglich, ja vielleicht sicher, dass auch bei diesen Erkrankungen einzelne bestimmte Symptomenkomplexe als durch vasomotorische Störungen hervorgerufen aufzufassen sind. Aber auch bei diesen endogenen Psychosen richtet sich die psychiatrische Diagnose in keiner Weise nach diesen vasomotorischen Störungen oder nach den durch dieselben zu erklärenden Symptomen, sondern allein nach der Summe der psychischen Kardinalsymptome und den Ablauf derselben. Ob z. B. bei einem manisch depressiven Manne mit langsam verlaufenden Krankheitsphasen gelegentlich Symptome auftreten, die sicher als vasomotorische bezeichnet werden müssen, ist für die Diagnose des Falles durchaus belanglos, dessen Typus dadurch nicht geändert wird. Es kombinieren sich in einem solchen Fall eben zwei nervöse Symptomenkomplexe, deren verschiedener Mechanismus sich in dem verschiedenen Ablauf und in der verschiedenen Prognose erkennen lässt. Die Sachlage ist doch eine durchaus andere, wenn z. B. dieselben schweren Gefässkrisen ohne äussere Schädlichkeit und ohne dass vorher eine endogene Psychose bestanden hat, auftreten und nun im weiteren Verlauf derselben oder auch gleichzeitig psychische Störungen hinzukommen, welche zwar in einzelnen Symptomen bald an diese, bald an jene der endogenen Psychosen erinnern, aber im Ganzen doch einen durchaus

anderen Verlaufstypus und eine andere Gruppierung der Symptome aufweisen. Dass diese Sachlage in meinen Fällen zutrifft, glaube ich genügend dargetan zu haben. Bei der Differenzialdiagnose gegenüber den anderen funktionellen Psychosen wurde besonders hervorgehoben, dass manche Fälle, die man mit Rücksicht auf einzelne psychische Symptome zur Zeit noch der einen oder der anderen endogenen Erkrankung zuzurechnen pflegt, mit Rücksicht auf ihren Verlauf abzutrennen sind und der Gruppe angehören, welche auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden müssen.

Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich nochmals Folgendes zusammenfassend sagen: Bestimmte Funktionsstörungen im Gefäßsystem, wie sie seit langer Zeit mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ belegt worden sind, und an der Peripherie des Körpers jederzeit leicht der Beobachtung zugänglich sind, finden sich bei allen organischen, bei funktionellen, exogenen und endogenen Psychosen. Auf sie sind bestimmte Symptomenkomplexe zurückzuführen, welche die Psychose begleiten. Dieselben haben ihre besondere Prognose. Sie sind aber für die psychiatrische Diagnose eigentlich belanglos, da der Typus der Psychose durch sie nicht geändert wird. Dieselben Zirkulationsstörungen treten aber auch selbständig auf, ohne irgend eine der bekannten Ursachen und ohne das gleichzeitige Bestehen einer der bekannten endogenen und exogenen Psychosen. Diese Gruppe von Fällen belegte man mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ im engeren Sinne. Die psychischen Störungen, welche solche Gefäßkrisen begleiten können und zwar entweder von Anfang an, oft aber erst im weiteren Verlauf, unterscheiden sich in reinen Fällen durch ihren Verlauf, Dauer und Gruppierung der Symptome von anderen Psychosen, so dass ihre Sonderstellung gerechtfertigt erscheint. In diesen Fällen liegt die Annahme nahe, dass der besonderen Verlaufsform auch eine besondere einheitliche Aetiologie entspricht. Ob man dieselbe in der vasomotorischen Neurose direkt sehen will, oder ob man eine noch unbekannte Intoxikation annehmen will, welche sowohl die Gefäßkrisen, wie die nervösen und psychischen Störungen verursacht, bleibt sich gleich für die Entscheidung der Frage, ob die Fälle zu einer klinischen Gruppe zusammenzufassen sind oder nicht. Die klinischen Erfahrungen, aus welchen meiner Meinung nach die Berechtigung abgeleitet werden kann, die Zirkulationsstörung nach Art der vasomotorischen Neurose für das Zustandekommen bestimmter psychischer und nervöser Symptomenkomplexe in umfangreicherem Masse verantwortlich zu machen, sind ganz ähnliche wie diejenigen, welche zu der Aufstellung der Arteriosklerose als einer klinisch gut charakterisierten Krankheitsform geführt haben.

Zugegeben nun, dass die vasomotorische Neurose eine allgemeine Rolle in der Aetiologie psychischer Symptome spielen kann, so wird zu erwarten sein, dass auch die verschiedensten psychischen Einzelsymptome durch sie zu Tage gefördert werden können. Für bestimmte Formen epileptischer Zustände wurden schon von verschiedenen Seiten Gefäßkrisen als Ursache angenommen. Ziehen führt unter den Dämmerzuständen zwei Formen an, die er auch mit Störungen der Zirkulationsvorgänge im Gehirn allein in Beziehung bringen will und von hysterischen und epileptischen Veränderungen abtrennt. Er nennt sie kongestive Dämmerzustände und angiospastische Dämmerzustände. Sie gehören meiner Meinung nach zu der Gruppe von Fällen, welche ich hier im Auge habe. Die oben mitgeteilten Fälle zeigen eine Reihe von psychischen Symptomen, wie sie sich auch bei manisch depressiven Kranken, bei Hysterischen finden können. Es ist klar, dass die einzelnen psychischen Symptome für sich genommen bei allen möglichen Psychosen sich wiederholen müssen. Es fragt sich also, ob sich auch Fälle finden, die mit ganz anders gearteten psychischen Symptomen, auch mit sogenannten katatonischen verlaufen können und trotzdem noch zu der durch Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose bedingten Krankheitsform zu rechnen sind. Ebenso wie wir ja auch unter der Einwirkung von Alkohol, Lues, Arteriosklerose und bei Hydrocephalus alle möglichen psychischen Reaktionsformen (auch katatonische) auftreten sehen, ohne deswegen in Zweifel zu geraten, wohin die in ihren psychischen Einzelsymptomen sehr differenten Fälle gehören.

Folgender Fall scheint mir nun in diesem Zusammenhange ein besonderes Interesse zu haben.

Der Fall betraf eine 28jährige verheiratete Frau. Der Vater derselben war sehr „nervös“; eine Schwester geisteskrank (Hebephrenie). Die Frau machte eine durchaus normale Geburt durch. Sie versuchte das Kind selbst zu stillen, musste aber wegen einer leichten Mastitis das Stillen aufgeben. Fünf Wochen nach der Geburt trat plötzlich ohne irgendwelche erkennbare Ursache ein Zustand von Bewusstlosigkeit ein. Die Frau, welche gerade von einer Spazierfahrt zurückkehrte, fiel plötzlich auf der Treppe ohnmächtig zusammen. Die Aerzte stellten zunächst die Diagnose auf Lungenembolie, da Puls und Respiration beträchtliche Störungen darboten und die Frau vollständig bewusstlos war. Etwa 24 Stunden nach dem Einsetzen dieser Ohnmacht war die Frau wieder bei sich und bot nun folgendes psychisches Krankheitsbild, welches 5 Wochen dauerte.

Am ersten Untersuchungstage konnte ich Folgendes feststellen: Normale innere Organe, keine Temperatursteigerungen, keine Respirationsstörungen. Keine Oedeme. Normaler Urin. Der Puls war 120, nicht besonders gespannt; keine Arrhythmien. Die Pupillen waren auffällig weit, reagierten gut auf Licht-

einfach. Die Bulbi schienen etwas prominent. Es bestand aber kein Exophthalmus. Die Schweissproduktion war am ganzen Körper eine extrem profuse. Die Extremitäten waren auffällig kalt und feucht. Die psychischen Symptome waren folgende: Aktive Bettlage, stereotype, gelegentlich etwa manirierte Haltung; erregter stereotyper Blick auf Jeden, welcher sich dem Bette näherte. Plötzlich aggressives Verhalten gegen den Mann und den Arzt. Sonst keine spontanen motorischen Akte. Lebhaftige Abwehrbewegungen gegen alle Versuche passive Bewegungen auszuführen. Bei zwangsweiser Nahrungszufuhr sehr negativistisch, bei jedem Versuch die Nahrung beizubringen, werden unter heftigem Schlagen und Kratzen nur die Worte ausgestossen: „fort Teufel“. Sonst vollständiger Mutacismus. Keine affektive Schwankungen. Gegen das neugeborene Kind und den Mann verhält sich die Kranke völlig indifferent; sie starrt das Kind an, ohne etwas zu sagen. Keine deliriösen Symptome.

Dieses psychische Verhalten hielt die erste Woche an. Am 7. Tage waren die körperlichen Symptome besonders bedrohlicher Art. Heftige Schweissproduktion mit Nachlassen aller Aktivität in Bewegung und Haltung. Herzaktion 140. Leichte Arrhythmie. Sehr kühle Extremitäten. Auffällige geringe Urinproduktion. Beim Katheterisieren konnten nur einige Kubikzentimeter Urin entleert werden. Das psychische Verhalten während dieser Tage war dasselbe wie früher, nur machten sich die Symptome grosser Schwäche durch ein Nachlassen des Negativismus bemerkbar.

Während des 12. bis 13. Tages der Erkrankung war das psychische Verhalten folgendes:

Wieder stärkere Aktivität in der Haltung und Bewegung, völliger Mutacismus, aber geringerer Widerstand gegen passive Bewegungen und gegen Nahrungsaufnahme. Kein aggressives Verhalten mehr gegen die Umgebung. Keine Affektäusserungen, nur gelegentlich etwas monotones Weinen. Am 18. Tage wurde konstatiert, die Kranke befolgt heute zum ersten Mal Aufforderungen, nimmt auf Geheiss Nahrung, macht keine Abwehrbewegungen, ist nicht mehr aggressiv, sie beantwortete einige einfache Fragen; die Sprechweise ist langsam, ebenso die anderen Bewegungen. Keine Wahnideen, keine Sinnes-täuschungen. Die Affektlage ist immer noch indifferent.

Die vasomotorischen Störungen bestehen noch fort, die Herzaktion ist geringer geworden (90 in der Minute), keine Arrhythmie. Sehr kalte Hände und Füsse, Tremor der Hände, gesteigerte Schweissproduktion.

Spontane sprachliche Produktionen fehlen auch jetzt noch. Die Nahrungsaufnahme erfolgt aber ohne Widerstreben. Passiven Bewegungen setzt die Kranke keinen nennenswerten Widerstand mehr entgegen. Sie befolgt einige Aufforderungen. Affektäusserungen fehlen vollständig. Die Kranke nimmt das eigene Kind auf den Arm, schaut es an und gibt es zurück, ohne sprachlich oder durch Affektschwankungen zu reagieren. Keine Wahnideen, keine Selbstvorwürfe, keine depressive Affektlage, keine Ratlosigkeit.

Im Anfang der fünften Woche lassen sich folgende Symptome feststellen: Zahlreiche vasomotorische Störungen, grosses Schwächegefühl auf körperlichem und psychischem Gebiet. Die Kranke muss auf das Sofa geführt wer-

den und schwankt dabei leicht. Orientierungsvermögen vorhanden. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen.

Kein Negativismus, keine Stereotypen, keine Maniriertheiten. Die Affektlage ist immer noch indifferent. Die Kranke ist gegen die Umgebung jedoch freundlich, zugänglich für kleine Unterhaltungen und Erörterungen. Keine depressive Stimmungslage. Die Erinnerung für die Zeit der Erregung fehlt nicht. Die Kranke geht aber von selbst nicht auf dieses Thema ein und sucht sich nicht retrospektiv über den vergangenen Zustand Klarheit zu schaffen. Sie hat eine allgemeine Erinnerung an die Vorgänge, hat aber das Gedächtnis für die zeitliche Dauer derselben und die Zeitschätzung für die Länge der Erkrankung verloren. Sie meint, sie habe wohl einen Zustand von Verwirrtheit gehabt. Auch besinnt sie sich darauf, dass sie ihren Mann stets als Teufel bezeichnet hat. Sie ermüdet bei einer kurzen Unterhaltung sehr leicht.

In der siebenten Woche liess sich Folgendes feststellen: Die grosse Ermüdbarkeit auf psychischem und körperlichem Gebiet ist noch vorhanden. Die Kranke ist aber geistig regsamer. Sie nimmt Notiz von ihrer Umgebung, freut sich in normaler Weise über das Kind, pflegt dasselbe, wo sie kann und empfängt Besuche. Sie ist zur Zeit als vollständig krankheitseinsichtig zu bezeichnen. Ueber die Zeit der Erregung hat sie auch jetzt noch kein klares Urteil, auch bemüht sie sich nicht, sich ein solches zu verschaffen.

Ende des dritten Monats konnte Folgendes festgestellt werden. Das psychische Verhalten ist normal. Die Kranke ist noch leicht ermüdbar. Die vasomotorischen Krisen bestehen aber noch fort (plötzlicher Schweissausbruch, Parästhesien, Einschlafen von Extremitäten). Gewichtszunahme in den letzten 2 Monaten 7 Pfund.

Der Verlauf des Falles gestaltete sich folgendermassen: Die Frau ist während vier Jahren körperlich und psychisch vollständig gesund geblieben. Die vasomotorischen Krisen und Schwächezustände, welche noch am längsten fortbestanden, sind auch zum Schwinden gekommen, so dass die Frau zurzeit imstande ist, grössere Bergpartien zu machen.¹⁾

Zur Vorgeschichte des Falles ist noch Folgendes nachzutragen: Die Frau war früher psychisch nicht krank. Ihre intellektuellen Fähigkeiten waren normale. Eine Neigung zu lebhaften Affektschwankungen und lebhaften psychischen Reflexen liess sich bei ihr auch in gesunden Tagen nicht nachweisen. Sie war eher als phlegmatisch, gleichmässig, wenig ablenkbar zu bezeichnen.

Die Diagnose dieses Falles erscheint zunächst nicht schwierig. Die Frau bot ja ausgesprochene katatonische Symptome; sie zeigte Haltungsstereotypen, war negativistisch, mutacistisch, verbigerierte zeitweise, produzierte inkohärente, wahnhaftige Ideen, verkannte Personen und war

1) Anmerkung: Die Frau hat im Laufe des letzten Jahres wieder im Anschluss an eine Geburt eine ganz ähnliche akute Psychose durchgemacht, die einige Wochen dauerte und in Heilung überging. Die genaue Beschreibung dieser zweiten Erkrankungsphase muss an anderer Stelle erfolgen.

wochenlang ohne jede lebhaft, natürliche Affektregung. Die zahlreichen körperlichen resp. nervösen Symptome gehören einfach zu den körperlichen Begleitsymptomen, wie sie als sogenannte katatonische Anfälle vielfach beschrieben worden sind. Die Erkrankung war 5 Wochen nach einer Geburt aufgetreten. Eine Erschöpfungspsychose lag nicht vor; die Frau hatte sich bereits von der Geburt vollkommen erholt. Andere Ursachen liessen sich nicht nachweisen. Also hatte die Diagnose zu lauten: Katatonie im Wochenbett. Diese Diagnose habe ich auch anfangs gestellt. Trifft nun diese Bezeichnung wirklich das Wesentliche eines so eigenartigen Falles? Meiner Meinung nach nicht. Denn dieselbe bezieht sich nur auf einige psychische, als katatonisch zu bezeichnende Symptome, welche einige Wochen anhielten, während die übrigen, zahlreichen, nervösen Symptome fast zwei Jahre lang sich hinzogen. Eine apoplektiform einsetzende Ohnmacht mit schweren Kollaps-symptomen, gestörter Herztätigkeit leitete die Erkrankung ein. Die anfänglich gestellte Diagnose lautete auf Embolie. Dann traten im weiteren Verlauf fortgesetzt schwere Gefässkrisen auf. Pulsbeschleunigung, leichte Arrhythmien, profuse Schweissproduktionen, alle Symptome der Akro-neurose, Störungen der Urinsekretion, Gleichgewichtsstörungen, Schwächeanfälle. Alle diese Symptome, wie wir sie auch sonst bei der vasomotorischen Neurose finden, überdauerten die kurzen, psychischen Initialsymptome lange Zeit. Soll man trotzdem den Fall in seiner Totalität allein nach den letzteren benennen. Man wird die schweren, nervösen, mehr körperlichen Symptome, welche wie gesagt die Psychose überdauerten, doch unmöglich als katatonische bezeichnen können; es sei denn, dass man diesem Wort eine ätiologische Bedeutung beilegen könnte, was aber — zur Zeit wenigstens — unmöglich ist. Man kann daher auch nicht die Paralyse zur Hilfe holen und auf die akuten und chronischen Formen derselben vergleichsweise hinweisen. Die Bezeichnung „katatonischer Anfall“ steht absolut noch nicht in Analogie mit der Bezeichnung „paralytischer Anfall“. Denn katatonische Anfälle kommen auch bei Paralyse vor. Trotz gewisser äusserer Aehnlichkeiten einzelner psychischer Symptome kann ich mir also nicht vorstellen, dass ein Fall wie der oben geschilderte wesensgleich ist mit denjenigen chronischen Fällen mit Wahnbildung und katatonischen Symptomen, welche wir in einer bestimmten Gruppe von Defektpsychosen zusammenfassen.

Nun hat Wernicke eine Gruppe von Fällen genauer beschrieben, welche von ihm als akinetische Motilitätspsychose bezeichnet worden ist. Mit dieser Gruppe hat mein Fall die weitgehendste Aehnlichkeit. Wernicke betont den apoplektiformen Beginn und die kurz dauernden,

katatonischen Symptome. Die Dauer des akinetischen und parakinetischen Stadiums soll nur einige Wochen betragen. Für die Prognose des Falles soll es wichtig sein, ob vor der apoplektiform einsetzenden Psychose ein paranoides Vorstadium bestanden hat oder ein solches sich an die akute Psychose anschliesst. In günstigen Fällen sollen die Phoneme und Beziehungswahnvorstellungen des akuten Stadiums rasch zurücktreten. Und schliesslich weist Wernicke darauf hin, dass diejenigen Fälle, deren apoplektiformes Initialstadium mehr dem Zustande des Schlafes oder der Bewusstlosigkeit ähnelt, die Neigung haben, in ein dementes Stadium überzugehen oder zu heilen. Mein Fall passt wie gesagt genau zu den Beobachtungen Wernickes. Nun hebt Wernicke aber selbst hervor, dass die Aetiologie dieser Zustandsbilder eine ganz verschiedene sein kann. Er fand dieselben vorwiegend bei jugendlichen, weiblichen Personen, zur Zeit der Menses oder im Puerperium, infolge erschöpfender Momente und bei hysterischen Personen. Oft liess sich ein Mangel an geistiger Entwicklung konstatieren. Es ist also klar, dass diese als Motilitätspsychose charakterisierte Gruppe wieder aufgelöst werden muss, wenn man die Aetiologie bei der klinischen Gruppierung dieser psychischen Zustandsbilder in dem Masse berücksichtigt, wie es vor allem in den Fällen notwendig erscheint, welche vor der akut einsetzenden Psychose als geistig gesund anzusehen waren. Wir können uns also nicht damit begnügen, derartige Fälle nach einigen motorischen Symptomen allein zu benennen, wenn wir nicht das Bestreben einen Fall in einer Gesamtheit klinisch aufzufassen ganz aufgeben wollen. Denn überall da, wo wir einen ungefähren Einblick in die Aetiologie haben, wo wir die Art derselben auch nur halbwegs erkennen können, tritt die Bedeutung einzelner psychischer Symptome für die Einteilung der Fälle sehr zurück. Das ist allgemein bekannt. Wir sehen bei der Paralyse, bei der Lues cerebri und bei der Arteriosklerose alle psychischen Einzelsymptome auftreten, auch katatonische. Bei manchen Fällen von erworbenem Hydrocephalus in der Pubertät setzt sich die Psychose oftmals nur aus hebephrenischen oder katatonischen Symptomen zusammen, ohne dass wir deswegen schwankend werden, wie der Fall klinisch aufzufassen ist. Und so wird man auch weiter erwarten dürfen, dass unter den katatonischen Zustandsbildern der verschiedenen Altersstufen und Lebensphasen sich immer noch Fälle von ganz verschiedener, noch unbekannter Aetiologie finden, die also später einmal mit Rücksicht auf dieselben eine Sonderstellung beanspruchen müssen. So lange wir die Aetiologie nicht kennen, bleibt nur die Verlaufsform in toto als Kriterium übrig, und dieses ist auch im Ganzen als zuverlässig zu betrachten. Nur

wissen wir zur Zeit oftmals nicht, welchen Symptomen wir eine ausschlaggebende Bedeutung beizulegen haben.

Gerade eben die Verlaufsform erscheint mir in meinem Fall eine derartig eigentümliche zu sein, dass sie allein schon die Berechtigung abgibt, derartigen Fällen eine Sonderstellung einzuräumen. Ob dem Umstande, dass die psychischen Symptome sich nur als katatonische darstellten, für die klinische Auffassung des Falles eine wesentliche oder gar ausschlaggebende Bedeutung zukommt, erscheint durchaus fraglich und soll unten noch erörtert werden.

Wenn ich nun zu der Auffassung gelangt bin, dass der oben mitgeteilte Fall sich derjenigen Gruppe von Fällen am besten angliedern lässt, bei welchen die vasomotorische Neurose eine ursächliche Rolle spielt, so haben mich die eingangs angestellten Erwägungen dazu veranlasst. Tatsache ist, dass in bestimmten Lebensabschnitten, namentlich während der Menses, im Puerperium Gefässkrisen, vasomotorische Störungen an allen möglichen Körperteilen und Organen mit besonderer Heftigkeit auftreten, ohne dass eine der bekannten exogenen Schädlichkeiten mitgewirkt hat. Der Typus dieser spontan oder vielleicht infolge einer noch unbekannten endogenen Intoxikation auftretenden Veränderungen im Gefässsystem ist an der Peripherie des Körpers jederzeit gut zu beobachten. Man fasst derartige Fälle resp. dieses Stadium nervöser Alteration mit dem Namen vasomotorische Neurose zusammen, obwohl es durchaus möglich ist, dass verschiedene Intoxikationen an dem Zustandekommen dieses Erkrankungsstadiums mitgewirkt haben. Je nach der Empfindlichkeit der verschiedenen Abschnitte des vasomotorischen Systems gegen die proponierte, endogene Intoxikation oder, wenn man eine solche nicht annehmen will, je nach der anatomischen Verbreitung derartiger vasomotorischer Zirkulationsstörungen wird nun das sich darbietende Symptomenbild ein sehr verschiedenes sein können, wie wir das auch jederzeit festzustellen Gelegenheit haben. Dass zu diesen schweren vasomotorischen Krisen an den verschiedensten Körperstellen wie in meinem Falle auch noch psychische Störungen hinzutreten, braucht an der klinischen Auffassung der Fälle gar nichts zu ändern, denn das kann von individuellen Umständen von einem Mangel an Widerstandsfähigkeit des Gehirns oder von der Lokalisation der Erkrankung abhängen, über welche wir natürlich nichts Sicheres aussagen können. Wir stellen die Diagnose Arteriosklerose auch dann, wenn zunächst psychische Symptome vollständig fehlen, nur mit Rücksicht auf bestimmte nervöse, resp. körperliche Störungen; und treten später psychische Symptome hinzu, so betrachten

wir dieselben als den körperlichen Symptomen koordiniert und ihr besonderer Verlaufstypus muss sie als arteriosklerotische charakterisieren.

So wird man auch in dem oben mitgeteilten Fall die vasomotorischen Störungen nicht leichthin nur als sekundäre Begleitsymptome einer Psychose betrachten können, da dieselben ja, wie erwähnt, ganz selbständig nach dem Aufhören der psychischen Alteration in ausgiebiger Weise fortbestanden und manche spätere Krankheitsphase allein charakterisierten. Dieser Auffassung könnte dann überhaupt nicht widersprochen werden, wenn es in einem derartigen Fall, wie in dem oben mitgeteilten, gelingen würde, eine bestimmte Intoxikation als Ursache nachzuweisen, welche die vasomotorischen Krisen in allen ihren Varianten und in ihrer verschiedenen anatomischen Ausbreitung erklären könnte. Es würde dann Niemand einfallen, einen derartigen Fall nur mit Rücksicht auf einige, besonders hervorstechende, psychische Symptome zu benennen.

Nun wird man aber einwenden können, dass doch im Gegensatz zu den früher mitgeteilten Fällen das alleinige Hervortreten katatonischer Symptome in meinem letzten Fall sehr auffällig ist und deshalb nach einer besonderen Bezeichnung verlangt. Nach dem, was oben ausgeführt wurde ist dies durchaus nicht notwendig, da jede Aetiologie jede psychische Reaktionsform auszulösen im Stande ist. Man wird aber dann doch die Frage aufwerfen müssen, warum in Fällen, denen dieselbe Aetiologie zu Grunde liegen soll, bald diese, bald jene psychischen Einzelsymptome, die so sehr von einander abzuweichen scheinen, auftreten. Ist es die Lokalisation der Erkrankung in einem bestimmten Hirngebiet? Nach den Erfahrungen, welche man bei den organischen Gehirnerkrankungen gemacht hat, ist es unwahrscheinlich. Oder ist es die Intensität, mit der die krankmachende Schädlichkeit einwirkt. Vielleicht gelingt es über diese Frage durch die genauere Kenntnis der Sejunktionsvorgänge in Bezug auf ihre Tiefe und Ausbreitung mehr Klarheit zu gewinnen. Es ist aber daran zu erinnern, dass man schon mehrfach darauf hingewiesen hat, dass funktionelle psychische Symptome, die sich dem Beobachter als sehr different präsentieren, doch nur quantitative Unterschiede derselben Funktionsstörung darstellen, dass z. B. Hemmung und wirkliche Sejunktion nicht generell verschieden sind, obwohl die letztere wohl einen schwereren Grad der Erkrankung darstellt.

Aber noch ein anderes Moment kann für die Art der funktionellen psychischen Störung im speziellen Falle von Bedeutung sein. Die allgemeine Anschauung geht heute doch wieder dahin, dass man die funktionellen psychischen Störungen soweit wie irgend möglich noch

aus normalen Reaktionen und den noch als normal zu bezeichnenden Schwankungen derselben, oder wenigstens aus psychischen Reaktionen, die das betreffende Individuum in gesunden Zeiten geboten hat, abzuleiten sucht. Für eine Reihe von psychischen Symptomenkomplexen, abgesehen natürlich von den Defekten und definitiven Sejunctionsvorgängen, gelingt dieses auch leicht. Es dürfte die Aufgabe einer besonderen Untersuchung sein, festzustellen, welche als krankhaft imponierende Symptome sich aus den noch normalen und individuell sehr verschiedenen psychischen Reaktionen heraus entwickeln können, und nur durch ihre Intensität als krankhaft imponieren können. Man wird vielleicht bei allen Fällen einzelne Symptomenkomplexe finden, die sich auf diese Weise erklären lassen, d. h. ihre Ursache in individuellen Eigenschaften haben, welche schon vor der Erkrankung sich nachweisen lassen. Einige derartige Symptome seien hier kurz erwähnt: leichte psychische und körperliche Erschöpfbarkeit, leichte Hemmungszustände, Mangel an Ablenkbarkeit, gesteigerte Ausdrucksbewegungen, lebhafte Affekterregbarkeit, Neigungen zu Angstaffekten oder expansiver Stimmungslage, zu deliriösen Symptomen, zu Beziehungswahnvorstellungen etc. Unter dem Einfluss der gleichen, sehr geringfügigen Schädlichkeiten, wie z. B. der Ermüdung, geringer Alkoholgaben, leichter Infektionen und seelischen Erregungen sehen wir oft genug bei den verschiedenen Menschen ganz verschiedene psychische Reaktionen zu Tage treten, welche ihre Ursache nur in den verschiedenen individuellen Dispositionen haben können. Auch eine Neigung zu Stereotypien und zu Verbigerieren, wie sie infolge verschiedener ganz geringfügiger Schädlichkeiten zustande kommen können, kann man oft nur durch eine individuelle Disposition erklären¹⁾.

Fassen wir noch einmal das Gesagte in Bezug auf unseren Fall zusammen. Man wird wohl zugeben müssen, dass das Auftreten einiger fraglos als katatonisch zu bezeichnenden Symptome nicht allein über die klinische Auffassung eines derartigen Falles, der keine organische Grundlage hat, entscheiden kann, sondern nur die Gesamtheit der körperlichen, nervösen und psychischen Symptome. Bei der Berücksichtigung aller dieser Symptome und des Verlaufstypus derselben erscheint es mir nicht möglich, den Fall unter einen der bekannten Krankheitstypen in befriedigender Weise unterzubringen. Insbesondere scheint der Fall in seiner Besonderheit durch den Namen „Katatonie“ nicht genügend charakterisiert. Denn überall da, wo wir etwas über

1) Diskussionsbemerkungen zum Referat *Dementia praecox*. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie. 1908.

die Aetiologie eines psychischen Symptomenkomplexes sagen können, erfahren wir, dass die katatonischen Symptome, so sehr sie auch von anderen psychischen Reaktionsformen zu differieren scheinen, doch nicht für die klinische Auffassung eines Falles allein ausschlaggebend sein können. Damit ist selbstverständlich nicht in Abrede gestellt, dass es eine wohlcharakterisierte chronische Defektpsychose gibt, welche nur mit katatonischen Symptomen verläuft.

Dass nun auch im obigen Falle Zirkulationsstörungen nach Art der sogenannten vasomotorischen Neurose als Ursache in Betracht kommen können, dafür kann ich folgende Umstände ins Feld führen. Es fehlen in diesem Falle eigentlich erschöpfende Momente und ebenso eine hysterische Veranlagung, durch welche sich nach Wernicke, wie oben erwähnt, derartige akinetische und parakinetische Motilitätspsychosen entwickeln können. Die Erkrankung trat in einem Zeitpunkt auf, in welchem erfahrungsgemäss lebhaft funktionelle Veränderungen im Gefässsystem, sogenannte Gefässkrisen sehr häufig zur Entwicklung kommen, lange Zeit bestehen, anfallsweise auftreten, auch ohne dass irgendwelche psychische Alterationen sich hinzugesellen. In manchen Fällen treten nun psychische Symptome hervor und zwar oftmals wie auch in meinem Falle nur auf dem Höhepunkte der vasomotorischen Anfälle. Gefässkrisen und alle die körperlichen Symptome, die auf sie zurückgeführt werden müssen, bestanden nun in meinem Falle lange Zeit in unveränderter Stärke fort, nachdem die Psychose, d. h. die katatonischen Zustände, bereits längst in Heilung übergegangen war. Sie verdienen deswegen dieselbe Berücksichtigung bei der Beurteilung des Krankheitszustandes wie die Psychose und können nicht als nebensächliche, sekundäre Symptome bei Seite geschoben werden. Ich erinnere nochmals an dieser Stelle an den oben durchgeführten Vergleich mit der Arteriosklerose. Auch wenn man annehmen will, dass in jedem Falle, in welchem die vasomotorische Neurose ohne erkennbare äussere oder innere Ursache auftritt, doch eine Intoxikation vorliegt, und die Neurose ihrerseits nicht die eigentliche Aetiologie darstellt, so wird man den klinischen Begriff der vasomotorischen Neurose, der sich bis jetzt bei der Beurteilung von bestimmten Krankheitszuständen doch bewährt hat und eine bestimmte Art von Symptomen in einem bestimmten Stadium charakterisierte, nicht aufzugeben brauchen.

Wenn man diesen Ausführungen auch nicht in allen Punkten beistimmen will, wenn man auch diesen oder jenen Fall klinisch anders beurteilen zu müssen glaubt als ich es getan habe, so wird man doch wohl im allgemeinen das zugeben können, dass man den Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose bei dem Zustande-

kommen mannigfacher nervöser und psychischer Symptomenkomplexe von besonderem Typus und Verlauf eine grössere, ursächliche Bedeutung wird zuerteilen müssen, als das bis jetzt geschieht, und dass manche Fälle, welche sich bestimmten Krankheitsdefinitionen nicht fügen wollen, und daher bald aus der einen Gruppe in die andere wandern, dann eine befriedigende klinische Auffassung erhalten, wenn man versucht, sie auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen und sie zu einer Gruppe zu vereinigen. Wie weit der Rahmen dieser Gruppe auszudehnen ist, wird die klinische Erfahrung lehren. So einfach wie Meynert sich den Zusammenhang zwischen der Blutversorgung des Gehirns und den verschiedenen Typen von Psychosen vorgestellt hat, kann die Sache natürlich nicht liegen.

Diese Symptomenkomplexe, deren Mechanismus in der Funktionsstörung, welche vasomotorische Neurose genannt wird, begründet erscheint, und die daher auch einen besonderen Verlaufstypus haben müssen, werden sich selbstverständlich nicht immer ausschliesslich in einem Falle nachweisen lassen; sondern sie werden sich häufig mit anderen exogenen und endogenen Psychosen verbinden können. Und da, wie wir oben ausgeführt haben, mannigfache Schädlichkeiten, auch exogene, zu derartigen Gefässkrisen führen können, so werden wir stets auch noch zwischen sekundären und primären, d. h. aus unbekannten Ursachen auftretenden Gefässkrisen unterscheiden müssen. Daraus folgt, dass die psychiatrische Diagnose eines Falles sich oftmals nicht mit einem einzigen Worte wird abmachen lassen. Im Gegenteil, es wird dies vielleicht nur selten möglich sein. Warum sollen sich nicht in demselben Fall mehrere psychische Symptomenkomplexe finden, deren Mechanismus ein durchaus verschiedener ist; von der Möglichkeit einer Kombination mehrerer Krankheitsursachen sehe ich zunächst noch ganz ab. Und so wird die Diagnostik die Aufgabe haben, die verschiedenen Symptomenkomplexe einzeln aufzusuchen, abzugrenzen, näher zu bezeichnen und auch gesondert prognostisch zu beurteilen. Dies bedeutet weder eine Erschwerung der diagnostischen Bestrebungen, noch einen Rückfall in eine allzu symptomatisch gehaltene Diagnostik. Verschiedene psycho-pathologische Reaktionsformen können sehr wohl bei ein und demselben Falle vorkommen. Das letzte Wort bei der Aufstellung der verschiedenen Typen von Psychosen wird doch die Aetiologie zu sprechen haben. Ein auch noch so gerinfühiger Fortschritt auf diesem Gebiete hat schon oft dazu geführt, dass Krankheitsgruppen, die nach anderen Gesichtspunkten aufgestellt waren, wieder aufgelöst werden mussten.

III.

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Psyche und des Rückenmarks.

Eine psychiatrisch-neurologische Studie.

Von

Dr. Wern. H. Becker,

(staatsärztlich geprüft), Arzt an der Landesirrenanstalt Weilmünster in Nassau.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Aus der Frankfurter Irrenanstalt wurde uns am 20. Juli 1900 eine Frau K. A., geb. G. zugeführt, deren Akten angaben, dass man in Frankfurt die psychische Diagnose auf „paralytische Seelenstörung (Dementia paralytica)“ gestellt hatte. Bei Durchsicht der Akten, die auch einen ziemlich ausführlichen Status enthalten, sind folgende Anhaltspunkte für diese Diagnose zu finden.

Anamnestisch wurde festgestellt, dass die Patientin einmal nachts einen Erregungszustand gehabt hatte, in welchem sie die Wahnidee, ihr Ehemann sei Häuserbesitzer, in ihren wirren Reden hat mit unterfließen lassen.

Körperlich wurde dann konstatiert: „Die hervorgestreckte Zunge zittert leicht“, „Patellarreflexe links stärker als rechts“, „Fusssohlenreflex kaum auszulösen“, „auf Nadelstiche am ganzen Körper nur minimale Reaktion“, „zu längerem Sprechen nicht zu veranlassen, in den ersten Tagen schien eine deutliche Sprachstörung vorhanden;“ und vier Wochen später: „Patellarreflex lebhaft gesteigert“, „Gaumen-Rachenreflex fehlt“, keine „Sprachstörung“, „Gang gut“.

Psychisch erschien sie deutlich gehemmt, zeigt sich zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientiert, zeitweise, z. B. bei der Vorlage von ganz einfachen Rechenaufgaben, läppisch-heiter; sie antwortet dann nach einiger Zeit überhaupt nicht mehr.

Es bleibe dahingestellt, ob man hiernach berechtigt war, die „Paralytische Seelenstörung“ zu diagnostizieren. Tatsache ist, dass man faute de mieux auch hier diese Diagnose für die Krankengeschichte der Frau A. übernommen hatte, allerdings ohne dauernd daran festzuhalten. Es verlohnt sich aber vielleicht, den Fall, der in mancher

Beziehung seine auffallenden Besonderheiten zeigt, hier einmal näher zu beleuchten.

Anamnese. „Mutter an Herzschlag gestorben, Vater lebt, 84 Jahre alt, blind, kann nicht mehr gehen, ohne richtig gelähmt zu sein, Schwester und Bruder gesund. Von früheren Krankheiten nichts bekannt. Schon über zehn Jahre verheiratet. Keine Kinder. Ehemann früher Stationsassistent, wegen Unsolidität entlassen, nach dem er vorher dienstlich viel bestraft war, treibt sich seit $\frac{3}{4}$ Jahren ohne Beschäftigung umher, Patientin ist schon seit Jahren „so tief“, geht wie ein kleines Kind, Sprache verschlechtert, Schlaf schlecht. Arbeitet nichts mehr, unordentlich, unsauber. Isst sehr gut. Seit 14 Tagen erregt, führt wirre Reden: „habe kein Hirn, bekomme von Bröckchenessen ein Bröckchenhirn usw.“ — Vor 12 Jahren schon geäußert, die Leute sprächen über sie. Stand zuletzt nicht mehr auf. Macht nachts einmal einen Riesenspektakel, ihr sei das Vermögen geraubt (hat dabei nichts), ihr Mann sei Häuserbesitzer und ähnliche Wahnvorstellungen“.

Soweit der Bericht der Nichte, welche die Patientin am 14. März 1900 der Frankfurter Anstalt zuführt, aber wenig anzugeben weiss, da sie selbst den ganzen Tag nicht im Hause war.

Bei der Aufnahme in Frankfurt wird dann noch geschildert: „Patientin erschien ruhig, apathisch, gab auf Fragen nur wenig Antwort, schien nicht orientiert. Das Kopfhaar wimmelt von Läusen, infolgedessen auch ein hochgradiges Ekzem der Kopfhaut und der angrenzenden Halsteile, die auch zahlreiche Kratzeffekte aufweisen. Auch an den Schamhaaren und in den Kleidern unzählige Läuse. Das Kopfhaar muss infolgedessen abrasiert werden, da es sonst unmöglich erschien, eine völlige Beseitigung des Ungeziefers vornehmen zu können.

Und einige Tage später: „Psychisch unverändert, erscheint sehr apathisch, dement, leicht gehemmt. Das Kopfkupfer in Abheilung begriffen“.

Einen Monat später: „Patientin zeigt meist heiter-dementen Gesichtsausdruck“.

Und endlich am 20. Juli bei der Ueberführung nach hier: „Spricht sehr wenig, verhält sich ruhig und stumpf“.

Hier in Weilmünster rühmt der Abteilungsarzt ihren Fleiss, ihre Ordnungsliebe und ihre Reinlichkeit (!), die Krankengeschichte enthält aber auch wieder immer dieselben Berichte: „Spricht spontan nicht; hat überhaupt keine Initiative; gleichgültiges Wesen, Sprache leise und langsam, doch ohne besondere Störungen“. Im Januar 1903 gibt die Leiterin der Nähstube an, dass Patientin nicht fähig sei, eine Arbeit, die Nachdenken und Ueberlegung erfordere, auszuführen, sondern immer einer Anleitung bedürfe, während der Abteilungsarzt schon vorher die Wahrnehmung gemacht hat, dass „Patientin nur die einfachsten Fragen zu beantworten imstande ist“ und auch diese Fragen nur langsam und zögernd beantwortet. Nun sind die Zweifel an der Diagnose aber auch mittlerweile so gross geworden, dass man dieselbe einer gründlichen Nachprüfung unterzieht. Das Resultat ist: „Es finden sich keine körperlichen

Symptome für die Diagnose Paralyse, Pupillen gleich, reagieren prompt, keine Sprachstörung, keine sonstigen Lähmungserscheinungen . . . Es handelt sich vielmehr um einen Demenzzustand als Ausgang einer Psychose, am ehesten *Dementia praecox*“.

Eine nochmalige Statusaufnahme vom 8. Mai 1903 besagt: „Sitzt untätig da, die Hände im Schoß. Pupillen reagieren prompt. Die Zunge zittert beim Herausstrecken. Gaumen-Rachenreflex fehlt. Sensibilität der Haut ist abgestumpft, Nadelstiche werden nicht als schmerzhaft empfunden. Fragen werden mit leiser, apathischer Stimme beantwortet. Die zur Prüfung von Ataxie verlangten Bewegungen werden trotz wiederholten Verlangens nicht ausgeführt. Die passiv erhobenen Arme lässt sie langsam fallen. In ihren Bewegungen lassen sich Spuren von Negativismus erkennen. Das Stehen mit geschlossenen Augen ist frei von Schwanken. Die wenigen Antworten, die sie auf Fragen gibt, sind im grossen und ganzen richtig“.

Ein Eintrag vom Januar 1905 besagt dann: „Tief gehemmt, dauernd mutacistisch“. Im übrigen berichtet die Krankengeschichte nur noch von einigen akuten körperlichen Erkrankungen (Gesichtserysipel, Enteritiden, Pneumonie), die aber mit *Restitutio ad integrum* heilten, während in psychischer Hinsicht nichts Neues erwähnt wird. Patientin arbeitet jetzt nicht mehr, sondern ist nur noch stundenweise ausser Bett, da sich beim Gehen und Stehen leicht Oedeme der unteren Extremität einstellen.

Status vom September 1908. Grosse (ca. 1,70 m) Frau mit etwas vorgebeugter Haltung, einem Gewicht von ca. 60 kg, gut entwickeltem Knochenbau und Fettpolster, aber zum Teil recht dürtiger Muskulatur (siehe unten). Schädelmasse — grösster Seitendurchmesser $15\frac{1}{2}$, grösster Längendurchmesser = Glabella bis Protuberantia occipit. ext. 18 cm, Umfang $55\frac{3}{4}$ cm — weichen nicht wesentlich von der Norm ab, wohl aber bemerkt man im Profil, dass Stirn und Unterkiefer, im Verhältnis zu der stark zurücktretenden Nase und zu den Jochbeinen, sehr prognat sind. Die Lippen sind sehr dünn, schlaff, die Mundwinkel fallen leicht herab (siehe unten). Haarwuchs und Ohren sind ohne Besonderheiten, ebenso Iris und Cornea.

Am Herzen einige Geräusche, die, weil nicht immer vorhanden, wohl als anämisch anzusprechen sind. Konjunktiven blass, ebenso die anderen sichtbaren Schleimhäute. Herztätigkeit leicht beschleunigt, Pulszahl 85 pro Minute. Am Rumpf, besonders an der Brust besteht deutliches vasomotorisches Nachröten. Körpertemperatur 36,8. Die Schweisssekretion anscheinend im allgemeinen herabgesetzt, Haut ist besonders über dem Abdomen sehr trocken; dagegen scheint Hyperhidrosis an der Stirn, besonders links, wo deutlich kleine Schweissperlen sichtbar, zu bestehen (Zimmertemperatur 14^0 Réaumur, keine vorangegangene Muskelanstrengung der im Bett ruhenden Patientin).

Die Lungen sind ohne Besonderheiten. Von einer Exploration der Genitalien wird abgesehen, da dort kaum verwertbarer Befund zu erwarten. Die Menstruation seit ca. 3 Jahren nach Angabe des Pflegepersonals ausgeblieben. Stuhlgang regelmässig; auch die chemische Urinuntersuchung ergibt nichts Pathologisches. — Die Pupillen sind von mittlerer Weite und gleich weit.

Sie reagieren prompt auf Lichteinfall. Augenbewegungen werden von der leicht ungeduldig werdenden Patientin abgelehnt, es scheint beiderseits leichte Ptosis zu bestehen.

Die elektrische Prüfung lässt nirgends Entartungsreaktion erkennen, nur eine leichte Abschwächung im Thenar und Antithenar der Hände. Aufhebung jeglicher Muskelreaktion auf elektrische Ströme dagegen in allen Fingermuskeln und den Fussmuskeln.

Zu jeglicher Art von Mimik ist die Patientin am allerschwersten zu bewegen. Sie gerät bei derartigen Aufforderungen so aus ihrer gewohnten Ruhe, dass sie bei weiteren Annäherungsversuchen sogar nach dem Arzt schlägt und für den Tag überhaupt nicht mehr zur Statusaufnahme zu gebrauchen ist. Immerhin scheint eine leichte Parese der Nasen- und Wangenmuskulatur, besonders der *Mm. quadratus labii superioris* und *levator anguli oris*, vorzuliegen, da in ihren zornigen Affekten die bekannte Mimik, welche „das Gesicht weinerlich und verdriesslich macht“ [Seiffer (16)], nicht wahrzunehmen ist, und die Mundwinkel etwas herabgesunken erscheinen.

Die Zunge, welche ohne Deviation, aber nur unvollkommen vorgestreckt wird, ist schlaff und zeigt fibrilläres Zucken. Durch beharrliches Anlegen an die Zahnreihen wird rechts eine Narbe vorgetäuscht.

Die grobe motorische Kraft ist im ganzen etwas herabgesetzt, stark herabgesetzt an beiden Händen, die trotz Anstrengung weder rechts, noch links an dem Collinschen Dynamometer ein Hinausrücken des Zeigers über den Nullpunkt erreichen, während der Händedruck schwach fühlbar ist. Uebrigens ist die motorische Kraft rechts grösser als links. Die Bewegungen sind koordiniert. Bei Augen- und Fusschluss tritt kein Schwanken auf. Der Gang ist „vorsichtig“, mit kleinen Schritten, sonst normal.

Die Sprache ist leise, mit kurzen Worten, nur auf Anrede, auch dann noch oft durch Kopfschütteln, Kopfnicken, Achselzucken usw. ersetzt. Eine Schriftprobe ist in Fig. 1 wiedergegeben, mehr zu schreiben, hat sich Patientin mehrfach hartnäckig geweigert.

The image shows a handwritten signature in cursive script that reads "Friedr. Albrecht". Below the signature, there is a handwritten note in the same script: "geboren, den 10. Juli. 1858. zu Jümm. am Rhein." The handwriting is fluid and characteristic of the late 19th century.

Figur 1.

Der Kniesehenreflex ist deutlich vorhanden, und zwar links stärker als rechts. Achillessehnenreflex nur schwach wahrnehmbar. Fussklonus besteht

nicht. Muskelreflexe sind nur schwer zu erzeugen, jedenfalls bedeutend vermindert; am besten noch an den Bauchdecken auslösbar. Der Grosszehenreflex ist erloschen, der Gaumenreflex stark herabgesetzt.

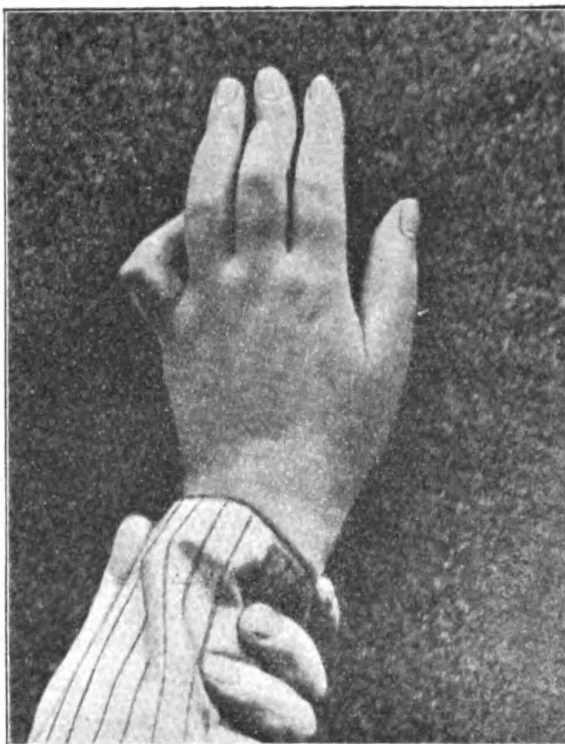
Gesicht- und Gehörsinn intakt. Die Schmerzempfindlichkeit ist, besonders am Rücken, soweit das stumpfe Verhalten der Patientin Schlüsse zulässt, in breiten Partien herabgesetzt. Nadelstiche von ziemlicher Tiefe werden auf Befragen zwar als Schmerzempfindungen angegeben, aber nicht mit Abwehrbewegungen, Zusammenzucken und dergleichen erwidert. „Spitze und Kopf“ sind zur Prüfung nicht zu verwenden. Patientin lehnt derartige Auskunft sehr bald ab. An Druckpunkten anscheinend nichts schmerzhaft.

Schlaf gut, Appetit ausgezeichnet, Durstgefühl wenig, Stuhlgang einmal täglich. Unrein ist Patientin nur einige Male während der beschriebenen körperlichen interkurrierenden Erkrankungen bei hohem Fieber gewesen. Trotz ihres Stillliegens geht sie bei eintretendem Drang von selber aufs Kloset.

Nun sind aber noch einige andere Veränderungen zu verzeichnen. Während der Unterarmumfang links 22 und rechts $22\frac{1}{2}$ cm beträgt, was man bei der Rechtshändigkeit noch als physiologisch wird bezeichnen können, ist der Oberschenkelumfang links $36\frac{1}{2}$, rechts $38\frac{1}{2}$; der Wadenumfang links $29\frac{1}{2}$, rechts $31\frac{1}{2}$ cm. Also Atrophie der linken unteren Extremität. Ebenso ist die Nackenmuskulatur leicht atrophisch, während die Vorderhalsmuskeln, die sogenannten Inspirationsmuskeln des Halses, angespannt erscheinen. Stark atrophisch sind dann endlich noch die Flexoren der Hände und der Füße. An den Füßen tritt besonders die Dünne und Schlaffheit der Halluxflexoren hervor, die eine extreme Extensionsstellung der beiden grossen Zehen bedingen. An den Händen ist die Atrophie etwas komplizierterer Natur. Auch hier bemerkt man wohl einen Schwund der gesamten Hohlhand- und Fingerbeugemuskulatur, daneben aber an den Fingern selber auch eine nicht wegzuleugnende Atrophie der volaren Interossei und noch weit mehr der zur Fingerspitze laufenden Extensorensehnen. Endlich fällt die eigenartige Gelenkstellung an den Fingern auf. Während die distalen Endgelenke, besonders am Mittel- und am kleinen Finger sich in extremer Extensionsstellung befinden, sind die zweiten Gelenke in Flexionsstellung (siehe Fig. 2 und 3). Auch muss ich noch erwähnen, wie geringe Bewegungsfähigkeit den Fingergelenken eigen ist. Fig. 4 zeigt uns die der Patientin grösstmögliche Extensions-, Fig. 5 die grösstmögliche Flexionsstellung: also fast Ankylose der Gelenke, was wohl auch die oben erwähnte Kraftlosigkeit der Hände genügend erklärt.

Der rein psychische Befund ergibt kaum etwas Neues. Eine eingehende Prüfung scheiterte immer wieder an der offenbar immer am liebsten unbehelligt bleiben wollenden Patientin, die im übrigen uns dasselbe Bild bot wie den Voruntersuchern. Fast immer ruhig, fast teilnahmslos daliegend, ist sie zur Beantwortung leichter Fragen nicht immer bereit, aber fähig, während schwerere assoziative Leistungen sie mindestens ihrem Geist nicht zumutet, wahrscheinlich gar nicht ausführen kann. Ab und zu spielt ein leises Lächeln um ihre Züge, von dem man nicht

recht weiss, ob es dem gilt, was um sie herum tatsächlich vorgeht, oder ob Halluzinationen dahinter stecken. Sie selbst gibt keinen Aufschluss darüber. Sie gibt noch an, mit ihrer Lage „zufrieden“ zu sein.

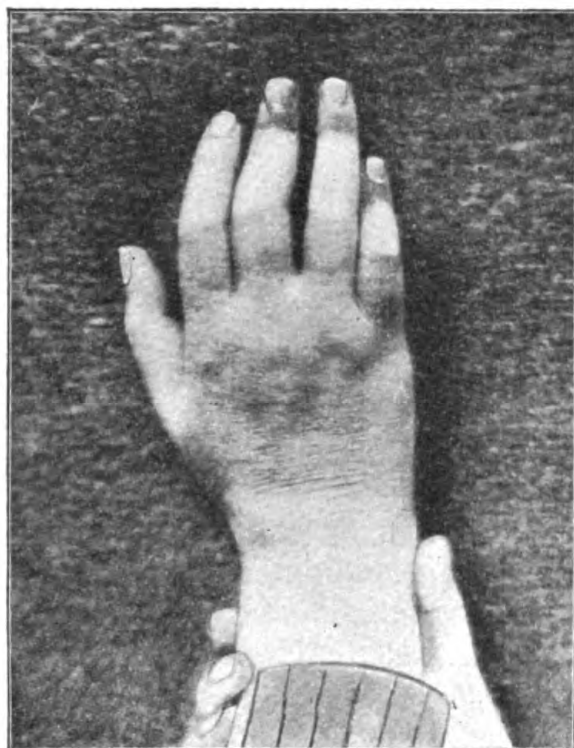


Figur 2.

Diagnose und Epikrise. Trotz dieser geringen Ausbeute eines neuerlichen psychischen Status ist es doch vielleicht nicht allzu schwer, eine psychische Diagnose zu stellen. Wenn wir Kraepelin (10) folgen wollen, der in dem „Mangel einer Gefühlsbetonung der Lebenseindrücke“ bei gut erhaltener Fähigkeit aufzufassen und zu behalten, das kennzeichnende Merkmal der Dementia praecox¹⁾ sieht, so müssen wir zustimmen, dass das ganz für unser Krankheitsbild zutrifft. Auch die von demselben Autor hervorgehobenen Symptome, dass die Kranken Wochen und Monate lang im Bett liegen oder herumsitzen, ohne das geringste Bedürfnis nach Beschäftigung zu empfinden, dass sie teil-

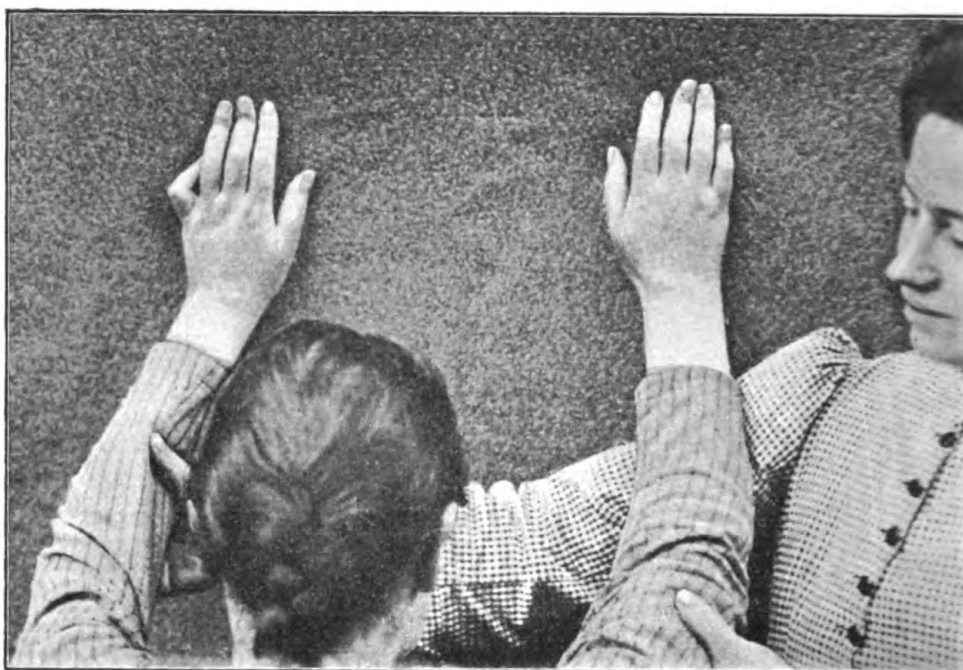
1) Wem der Name Dementia praecox nicht mehr zeitgemäss erscheint, der mag meinethalben mit Jahrmäcker (5) Schizophrenie, mit Gross (9) Dementia sejunctiva oder mit Kölpin (9) Dissociative Demenz sagen.

nahmslos sind in Situationen, wo man ein Angeregtsein bei ihnen erwarten sollte, sich nicht nach ihren häuslichen Verhältnissen erkundigen, dass bei ihnen häufig ein „leeres Lachen“ auf dem Gesicht spielt, dass

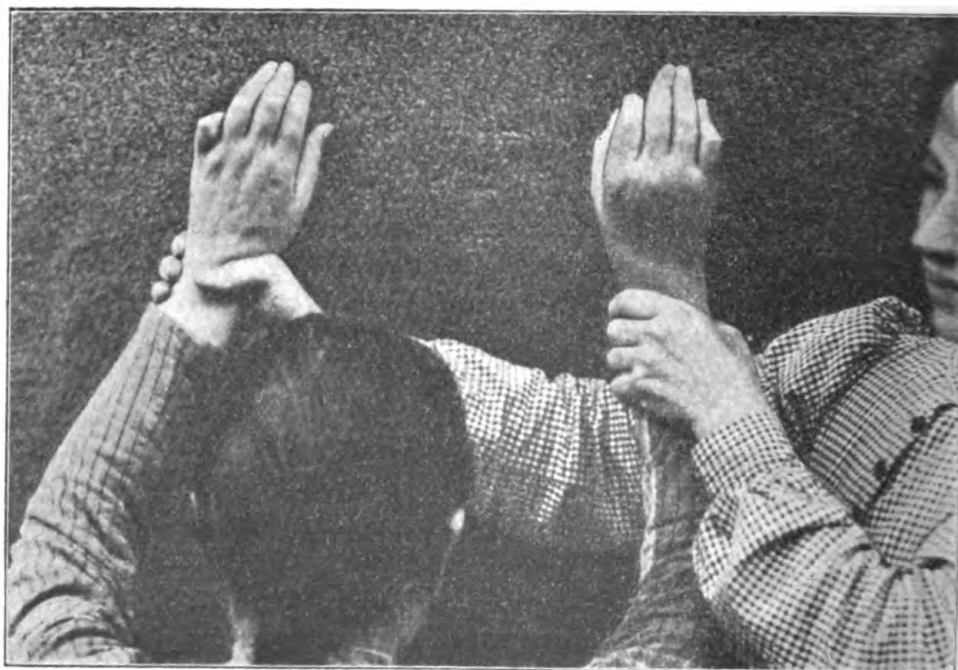


Figur 3.

endlich der Beginn der Krankheit den Angehörigen als „sträfliche sittliche Verlotterung“ erscheint und mit depressivem Verhalten einsetzt, während der Ausgang bei langsamem Verlauf des ganzen Prozesses zu- meist einen „Zustand unheilbaren Siechtums“, einen Verblöndungszustand darstellt. Auch diese Symptome sind ziemlich ausgeprägt vorhanden gewesen, bzw. noch vorhanden und vervollständigen das Krankheits- bild, welches Ziehen (20) vielleicht eher als Katatonie mit sekundärer Demenz bezeichnen würde, da die Hauptmerkmale, die er nach dem Vorbilde Kahlbaums verlangt, Mutismus, Negativismus etc. ja hier bei Frau A. vorherrschen. Schwer nachweisbar ist dabei allerdings das an- fängliche Fehlen jeglichen Intelligenzdefektes, das Ziehen für die reine Katatonie fordert und das er differenzialdiagnostisch hervorhebt bezüg- lich der „katatonischen Form der Hebephrenie“, die er wiederum auch in den grossen Sammelbegriff der Dementia praecox einreicht; dazu ist



Figur 4.



Figur 5.

unsere Anamnese, wie wir gesehen haben, leider zu lückenhaft. Im Gegensatz zu den genannten Forschern würde Cramer (1) seinerseits den Fall wohl eher in seine verschiedenen Formen der *Paranoia chronica* einreihen, was auch von einigen anderen Autoren ihm für den Fall zugebilligt werden würde, dass man das Fehlen jeglicher Halluzinationen bei der Frau A. als möglich annimmt; denn auf ganz sicherer Basis beruhen ja unsere Angaben über Halluzinationen, die da gewesen wären, nicht. Der grösste Gegner aller Einzwängung selbst in das bewährteste System, Wernicke (18), würde in unserem Falle gewiss ganz allgemein von einer „zusammengesetzten Motilitätspsychose“ gesprochen haben und würde den Krankheitsverlauf, der ja mit einer melancholischen Phase und einem, wenn man so will, Beziehungswahn begann, dann weiter eingeteilt haben in ein zweites durch Auftauchen inkohärenter Verfolgungs- und Grössenideen gekennzeichnetes Stadium und in ein drittes sich rasch daranschliessendes Stadium von Dementia zergliedert haben.

Soviel über die psychische Diagnose, die uns aber diverse körperliche Veränderungen nicht aufklärt. Einige unter diesen, wie die linksseitige Verstärkung des Kniephänomens, die partielle Unempfindlichkeit gegen Schmerz, die Verminderung der Schweisssekretion, die Steigerung des vasomotorischen Nachrötens, die Beschleunigung der Herztätigkeit, die Herabsetzung der groben motorischen Kraft in den Extremitäten, der zitternde Verlauf der Schriftstriche (siehe das grosse A in der Schriftprobe), die kleinen langsamen Schritte des Gehens würden ja für *Dementia paralytica* sprechen, besonders wenn man noch eine Arthropathie der Zehen- und der Fingergelenke annehmen will (siehe unten); denn trophische Gelenkveränderungen sind ja nach Oppenheim (13) dem Symptomenbilde der Paralyse nicht fremd, wenn auch gerade solche peripherste Arthropathien schon nicht mehr die Regel bilden. Doch muss man Cramer (1) Recht geben, der die fortschreitende zunehmende Sprachstörung, das Fehlen des Kniephänomens und die reflektorische Pupillenstarre als lediglich beweisend für das Vorhandensein der progressiven Paralyse ansieht, und muss somit trotz der Häufung nebensächlicherer Symptome von dieser Diagnose absehen. Der Gesamteindruck des psychischen Verhaltens ist ja auch gar nicht der Paralyse entsprechend; denn wie Zweig (21) ganz richtig differentialdiagnostisch hervorhebt, ist der Paralytiker meist zugänglich, gefällt sich in seinen Ideen u. s. w. im Gegensatz zu der *Dementia praecox* Kraepelins, welche sich durch Verschlossenheit des Kranken charakterisiert. Auf Hysterie würden mehr das Fehlen der Sehnenreflexe, das Herabgesetztsein des Gaumenreflexes, die Parästhesie am Rücken, die Wortknappheit und leise Sprache der Patientin hindeuten, doch er-

innert das gesamte Verhalten, das Tun und Lassen unserer Kranken den Psychiater sonst herzlich wenig an irgend eine hysterische Form von Seelenstörung, so dass wir wieder zu dem Schluss kommen, die Ursache der diversen körperlichen Symptome anderswo als im Cerebrum suchen zu müssen. Lediglich die analgetische Rückenzone, die möglicher Weise durch den Stupor vorgetäuscht sein könnte, und die einseitige Patellarreflexsteigerung, die ja, wie Knapp (8) kürzlich noch wieder hervorgehoben hat, hier und da bei Psychosen katatonischer Art sich gelegentlich als Nebebefund finden, würden wir allenfalls in den Rahmen unserer psychischen Diagnose unterbringen können.

Würden wir uns nun von der Annahme leiten lassen, dass die teilweise bestehenden Ankylosen rein arthritischer Natur seien, so würde man vielleicht einen Moment versucht sein, an Arthritis deformans zu denken, bei der ja in späteren Stadien Muskelatrophien infolge von Inaktivität nichts Ungewöhnliches bedeuten. Indessen weicht die Stellung der Finger und das ganze Aussehen der Hände gar zu sehr von dem klassischen Bilde der Arthritis deformans, wie Strümpell (17) es uns geliefert hat, ab; vor allem fehlen auch die Gelenkverdickungen, wie wir sie als Kennzeichen jedweder Art von Arthropathien, wenigstens im Anfangsstadium, fordern müssen. Ebenso gehen die neuropathischen und trophoneurotischen Arthropathien, wie Kaufmann (7), Schmaus-Herxheimer (14) u. a. sie beschreiben, mit anfänglicher entzündlicher Schwellung einher, die im Laufe der langjährigen Anstaltsbehandlung wohl kaum übersehen worden wären. Sonst könnte man bei der prall gespannten und an den Fingerspitzen auch entschieden als atrophisch verkürzt anzusehenden Haut, die als Glossy skin [Möbius (12)] anmutet, über den vielleicht dann dadurch atrophisch und weiter ankylotisch gewordenen Gelenken, namentlich den distalen Fingergelenken, ja auch an Sklerodermie, bzw. Sklerodaktylie denken, von der unter den neueren pathologisch-anatomischen Autoren Ziegler (19) die ausführlichste Beschreibung liefert, wenn nicht, wie der Name schon sagt, für diese Diagnose die anfängliche Verhärtung und Verdickung der Haut gefordert werden müsste. Und dafür haben wir in unserem Fall doch keinen genügenden Anhaltspunkt. Da nun auch alle muskellähmenden und -atrophierenden Erkrankungen des Rückenmarks, die mit ausgedehntem Spasmus einhergehen, wie die Spinalparalyse Erbs, von der uns Kattwinkel (6) kürzlich noch wieder einen typischen Fall beschrieben hat, von vornherein ausscheiden, so bleiben uns demnach nur noch jene Muskelatrophien, wie sie so oft trophoneurotischen Ursprungs sind und gelegentlich auch zu Ankylosen führen können. Die detaillierteste Spezialbeschreibung dieses Gebietes hat uns in den letzten Jahren

Fr. Schultze (15) geliefert, dessen Sammelarbeit ich hier zunächst bei der Durchsicht weiterer Möglichkeiten folgen will. Die progressive Dystrophie Schultzes (Myopathie primitive der Franzosen) scheidet da zunächst schon aus, weil bei ihr die distalen Extremitätenmuskeln erst im späteren Verlauf der Erkrankung befallen werden. Wenn auch J. Hoffmann einige Fälle gesehen haben will, in denen Unterschenkel und Vorderarme in erster Linie befallen wurden, so fehlen doch nach Schultze (15) sichere Beobachtungen darüber, dass die Erkrankung, wie offenbar in unserem Fall, ganz distal und peripher einsetzt. Etwas Bestechendes hat auf den ersten Blick die Diagnose der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Wenn wir von dem hereditären und familiären Charakter absehen, der für unseren Fall ja zwar nicht wahrscheinlich, aber immerhin bei der Dürftigkeit der Anamnese nicht sicher auszuschliessen ist, so wird doch gerade von dieser Erkrankung berichtet, dass sie mit distalen Muskelatrophien beginnt, zwar gewöhnlich an den Füßen, aber auch manchmal an den Händen. Die weitere Beschreibung aber, die uns Schultze (15), den Forschungen des bereits genannten J. Hoffmann folgend, von diesem Krankheitsbilde gibt, ist wieder schlecht mit unserem Fall in Einklang zu bringen. Trotz ziemlich ausgedehnter Atrophie der Fussmuskulatur sehen wir nichts von dem Entstehen eines Pes varus oder Pes equinus, wir sehen auch keine, wenigstens keine doppelseitige Paralyse der Tibialismuskulatur, wie sie die nächste Folge sein soll; und vor allem: Der Plantarreflex fehlt und der Patellarreflex ist, wenigstens links, gesteigert, also gerade das Gegenteil der Schultze-Hoffmannschen Forderungen. Auch die Siringomyelie würde für den Symptomenkomplex unserer Patientin beinahe passen; der Muskelschwund an Fingern und Schultern, die erloschenen Reflexe, die Reaktionslosigkeit schmerzhafter Reize und dergleichen würden dafür sprechen. Nun hat aber die Erfahrung gelehrt, dass die Anästhesie der Muskelatrophie voraneilt, in unserem Falle also schon mindestens die Hände bis zur Handwurzel mitergriffen haben müsste, und da würde sie doch im Laufe der Jahre unbedingt schon die sonst so oft beobachteten Panaritien, Phlegmonen etc. erzeugt haben, wovon uns aber unsere Krankengeschichte nichts berichtet.

Per exclusionem kommen wir schliesslich zu der spinalen progressiven Muskelatrophie, wie sie dem Typus Aran-Duchenne entspricht. Sie beginnt, wie wir das für unseren Fall ruhig anzunehmen berechtigt sind, an den kleinen Handmuskeln. Zwar werden die Muskeln der unteren Extremität erst spät und nur in seltenen Fällen befallen, aber bei der ausserordentlich langsamen Progressivität unseres Falles müssen wir doch schon diesen seltenen Fall substituieren, selbst wenn die für

den Beginn der Erkrankung jeder einzelnen Muskelgruppe gefordert werdenden fibrillären Zuckungen nicht beobachtet sind. Denn nach Dornblüth (2) sind sie nicht immer vorhanden gewesen, und auch nach Leyden (11) und Goldschneider (3) sind die fibrillären Zuckungen Nebensymptome, welche die Diagnose durch ihr Fehlen nicht umzustossen vermögen. Was aber so sehr für die Diagnose stimmt, ist, dass spastische Zustände fehlen, dass die Sehnenreflexe der erkrankten Muskeln allmählig verschwinden, dass Blasen- und Mastdarmstörungen ausgeschlossen sind, dass die Nackenmuskulatur auch zu Zeiten von der Atrophie befallen sein kann, dass — last not least — die elektrische Untersuchung teils eine Abschwächung teils ein Fehlen in der befallenen Extremitätenmuskulatur ergeben hat. Einzig noch nicht in Einklang zu bringen mit dieser ja auf Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern beruhenden Erkrankung sind diverse körperliche Symptome unserer Kranken, wie wir sie vornehmlich im Gesicht bei ihr gefunden haben. Da erhalten wir nun einen Fingerzeig, wenn wir bedenken, dass jener Ganglienzerfall für sich allein eine verhältnismässig sehr seltene Erkrankung darstellt und sich meist mit dem Befallensein der motorischen Kerne im verlängerten Mark vergesellschaftet, wenn nicht gar auch die Pyramidenfasern in den Seiten- und Vordersträngen erkranken, wodurch die Bulbärparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose zustande kommt; hier finden wir schon erklärt, was wir bisher vermissten. Zwar können wir von der Lateralsklerose zunächst absehen, aber die Bulbärparalyse leichteren Grades erklärt uns doch die leise Sprache, die schlaffe Zunge, die dünnen Lippen, die herabgesunkenen Mundwinkel, die fast aufgehobene Reflexerregbarkeit des weichen Gaumens usw. Die Zone der Anästhesie — oder besser mit Moebius (12) gesagt „Analgesie“, da Berührungen ja wahrgenommen wurden, aber bei tiefem Stechen keine besondere Schmerzáusserung auslösen — lässt sich ja leider bei der stupiden Patientin nicht genügend abgrenzen, so dass uns dadurch der sichere Schluss auf die Lokalisation der Rückenmarkserkrankung möglich wäre. Wollen wir aus der entschieden vorhandenen Atrophie der Nacken- und oberen Rückenmuskulatur auf eine Störung im Gebiete der Rami spinales posteriores schliessen, welche uns auch den analgetischen Befund erklären würde, so würden wir eine krankhafte Veränderung der Ursprungsstelle jener Nerven, nämlich der Seitenstränge des Rückenmarks annehmen müssen und damit eine mächtige Stütze der Diagnose amyotrophischer Lateralsklerose erhalten, aber ich habe ja oben bereits angedeutet, wie weit uns da die veränderte Psyche etwas vorzutäuschen vermag, was nicht diesen Schluss auf das Rückenmark rechtfertigt.

Wir stehen am Ende unserer Betrachtungen. Es handelt sich also bei der Frau A. um denjenigen Ausgang der Dementia praecox, welcher in katatonischem Stupor mit Mutazismus und Negativismus besteht und wie er nach den neuesten Beobachtungen [Kölpin (9)] in etwa einem Drittel aller Fälle vorkommt. Und es handelt sich ausserdem um eine Rückenmarkserkrankung, wie sie die progressive spinale Muskelatrophie im Verein mit beginnender Bulbärparalyse und vielleicht auch noch amyotrophischer Lateralsklerose darstellen. Zwar ist die Stellung der Finger, wie aus obigen Abbildungen ersichtlich, nicht typisch, sie passt auch auf keinen der bekannten Typen, wie Krallenhand, Affenhand etc., aber die neurologische Literatur bietet ja immerwährend neue atypische Fälle; ich erinnere nur, um mich auf die letzten Jahre zu beschränken, an die zwei von Holsti (4) veröffentlichten Fälle. Gibt doch auch selbst Schultze (15) zu, dass vielerlei Kombinationen der Hand- und Fingerstellungen möglich sind, und so müssen wir uns mit folgender Erklärung begnügen: Am meisten vorhanden an den Fingern sind noch die Interossei; sowohl die Extensoren wie die Flexoren sind atrophisch in ziemlich hohem Grade. Wie die Flexoren meist die überwiegenden Antagonisten sind, so haben sie auch hier zur Hauptsache die Flexionsstellung der Finger erreicht, nur an den Endphalangen, der Hauptansatzstelle der Extensoren, sind letztere noch stark genug geblieben, das Uebergewicht zu behaupten, wie sie an den Zehen in ihrer Wirkung hier generell vorherrschen. Möge dieser Fall dazu beitragen, uns weitere Kenntnis dieser noch so dunklen Krankheitstypen zu verschaffen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Lantzius-Beninga, Direktor der Landesirrenanstalt Weilmünster, für die Uebersetzung der Krankengeschichte und die Durchsicht dieser Arbeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

1. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl. Jena, 1903.
2. Dornblüth, Kompendium der inneren Medizin. 5. Aufl. Leipzig, 1903.
3. Goldscheider siehe Leyden.
4. Holsti, Zwei Fälle von spinaler Muskelatrophie. Finska läkareselsk. Handl. Bd. 48. 1906.
5. Jahrmärker, Endzustände der Dementia praecox. Zentralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Jahrg. 31. Heft 13. Leipzig, 1908.
6. Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 33. Heft 1

- und 2. Ref. im Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Heft 14. Leipzig, 1908.
7. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 4. Aufl. Berlin, 1907.
 8. Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. Heft 2. Berlin, 1908.
 9. Kölpin, Ueber Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. Heft 1. Berlin, 1908.
 10. Kraepelin, Einführung in die psychiatrische Klinik. 30 Vorlesungen. 2. Aufl. Leipzig, 1905.
 11. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, in Nothnagels Handbuch der Speziellen Pathologie u. Therapie. Wien, 1897.
 12. Moebius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. Leipzig, 1893.
 13. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin, 1905.
 14. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. Neu bearbeitet von Herxheimer. Wiesbaden, 1907.
 15. Schultze, Progressive Muskelatrophien, in der Deutschen Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin-Wien, 1905.
 16. Seiffer, Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. München 1902.
 17. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 3. 15. Aufl. Leipzig, 1904.
 18. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig, 1906.
 19. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 11. neu bearbeitete Aufl. (von Gierke und K. Ziegler). Jena, 1906.
 20. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig, 1902.
 21. Zweig, Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres. Archiv für Psychiatrie. Bd. 44. Heft 3. Berlin, 1908.
-

IV.

Zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Meningitiden.

Von

Dr. J. Raimist,

Vorstand der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses zu Odessa.

(Mit 3 Temperaturkurven im Text.)

I. Abszess des linken Schläfenlappens des Gehirns.

Am 14. Januar 1906 wurde aus der Ohrenabteilung (Dr. J. Heschelin) der Kranke M. D., 15 Jahre alt, Jude, welcher dort vor drei Tagen aufgenommen worden war, in die Nervenabteilung übergeführt. Die dort vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab folgendes: „Chronische Otorrhoea beiderseits, das Gehör ist rechts fast vollständig erhalten, links fast auf 0 erniedrigt. Aus dem rechten Ohre ist der Ausfluss gering und schleimig, aus dem linken reichlich, mit Tendenz zur Verjauchung (trotz täglicher Ausspritzungen übelriechend). Der knöcherne Anteil des äusseren Gehörganges etwas hyperämisch: Gehörknöchelchen und Teile des Trommelfelles nicht zu unterscheiden; in der Tiefe soll ein fistulöser Gang nach hinten und oben (?) führen“. Es wurde von einem Verwandten des Kranken angegeben, dass D. während der letzten zwei Wochen über immer zunehmende Kopfschmerzen klagte, apathisch und seine Sprache unverständlich war; der Gang wurde mehr und mehr unsicher. Die Untersuchung in der Nervenabteilung ergab folgendes: Der Kranke ist von mittlerer Grösse, normal gebaut, schwachen Ernährungszustandes, die sichtbaren Schleimhäute blass; in der rechten Nasenhälfte ist der Geruchssinn erhalten, in der linken verschwunden. Mehrfache, zwar etwas grobe Untersuchungen des Gesichtsfeldes, vorgenommen im liegenden Zustande des Kranken (eine perimetrische Untersuchung war schon deshalb nicht ausführbar, weil der Kranke nicht mehr als 1—1½ Minuten sitzen konnte), ergaben eine Einschränkung desselben im linken Auge fast auf der ganzen rechten (inneren) Hälfte, im rechten auf ein Drittel der rechten (äusseren) Hälfte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, von Dr. L. M. Rosenfeld vorgenommen, ergab: Neuritis optica duplex ohne Stauungserscheinungen. Die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte und reagiert träge auf Licht und Akkom-

modation, deutlich erkennbare linksseitige Ptosis; im linken Auge eine Parese des M. rect. superior, M. rect. inferior und besonders des M. rect. interni; im rechten Auge Parese des M. rect. extern.; bei Bewegung nach rechts deutlich horizontaler Nystagmus in beiden Augen; die Sensibilität im Gesichte $+$ $=$; der Konjunktivalreflex fehlt beiderseits, der Kornealreflex besonders rechts abgeschwächt. Parese der zwei unteren Äste des rechten N. facialis; Pharyngealreflex $< =$; Puls 52–62 im liegenden Zustande des Kranken, 90–98 im sitzenden, 100–115 im stehenden; die Atmungszahl im liegenden Zustande 22–23, im sitzenden und stehenden 25–26. Die Bewegungen des Kopfes $+$ $=$; keine Nackenstarre; XII $+$ $=$.

Die grobe Muskelkraft der rechten Extremitäten ist bedeutend schwächer als der linken; die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind beiderseits lebhaft; Patellarreflex $> =$, Trépidation épileptoïde beiderseits, links aber schwächer und von kürzerer Dauer.

Achillessehnenreflex rechts $>$ links; Fussklonus rechts deutlicher und von längerer Dauer als links; Abdominalreflex rechts $<$ links, Kremasterreflex $+$ $=$; beiderseits Babinsky, links beständiger als rechts, zuweilen fehlt der Plantarreflex beiderseits, nebenbei soll der Reflex immer etwas spät auftreten (im Mittel 2"–3" nach Beendigung der Reizung). Sensibilität am Körper und den Extremitäten $+$ $=$; die linke Arteria tempor. ist sichtbar geschlängelt und gespannt. In der linken Schläfengegend ist ein Bezirk von ovaler Form vorhanden, dessen Längsdurchmesser von 6 cm Länge in sagittaler Richtung verläuft, und dessen querer Durchmesser 3 cm breit ist; die untere Grenze dieses Bezirkes befindet sich 2 cm oberhalb der Befestigung des oberen Randes der Ohrmuschel; bei Perkussion dieser Stelle bekommt man einen mehr gedämpften Schall (mit einem leicht tympanischen Beiklang) als in den übrigen Theilen des Schädels und entsprechender Region der rechten Schläfe. Das Beklopfen des ebenerwähnten Bezirkes ist sehr schmerzhaft.

Der Kranke ist nicht imstande, mehr als $1-1\frac{1}{2}$ Minute zu sitzen, sofort beginnt sein Körper nach beiden Seiten hin zu schwanken und er muss sich hinlegen, ebenso kann er nicht mehr als eine Minute stehen. Bei Gehversuchen, sobald man ihn von irgend welcher Seite unterstützt, tritt er mit breit gespreizten Beinen vor, schleppt bald die rechte, bald die linke untere Extremität nach, der Rumpf schwankt dabei zur Seite und nach hinten; nach 7 bis 8 Schritten bleibt der Kranke stehen und beginnt sehr stark seitwärts zu schwanken. Die Arme fallen nieder, die Beine beugen sich im Hüft- und Kniegelenke und er beginnt zu Boden zu sinken.

Während des Aufenthaltes in der Nervenabteilung erbrach der Kranke mehrmals; ein Mal nach der Nahrungsaufnahme, in den übrigen Fällen unabhängig von derselben, aber jedesmal nach einer Untersuchung, wo er stehen oder sitzen musste; jedenfalls nicht jede solche Untersuchung hatte Erbrechen zur Folge gehabt.

Der Kranke liegt teilnahmslos im Bette; bald stöhnt er, bald wendet er sich zu seinem Nachbar: „Geben Sie mir was zu essen, geben Sie mir was zu trinken, ich möchte urinieren“. Mitunter fasst er sich mit beiden Händen an

den Kopf, stöhnt dabei und auf die Frage, was denn mit ihm geschehen ist, antwortet er: „Der Kopf tut mir weh“. Die Schmerzen lokalisiert er im ganzen Kopfe, solche Schmerzanfälle dauern je 1—2 Minuten.

Auf die Fragen des Arztes gibt er Antwort, aber schon nach 3—4 Minuten wird er sichtbar ermüdet und mit Schwierigkeit bekommt man weitere Antworten. Wenn man ihm etwas zu lesen gibt, so liest er 1—1½ Minuten, darauf fällt das Buch aus seinen Händen und er macht die Augen zu; die Versuche, sitzend zu schreiben, gelingen ihm während 30—40 Sekunden, die Feder rutscht ihm darauf aus und er muss sich wieder ins Bett legen. Am 10. und 11. Tage seines Aufenthaltes in der Abteilung wurde am Tage je 1 Krampfanfall von der Wärterin beobachtet, die folgendermassen von ihr beschrieben wurden: 1. Beide Beine waren gestreckt, der linke Arm vorwärts ausgestreckt, der rechte nach hinten um den Rücken umgeschlagen, der Kopf und die Augen nach rechts gewendet; an den Extremitäten war eine deutliche Rigidität zu beobachten. 2. Beide Beine wie im ersten Anfalle, beide Arme vorwärts ausgestreckt, die linke Hand zur Faust zusammengepresst, der Kopf und die Augen nach rechts gewendet. Während des ersten Anfalles hat der Kranke mit seiner rechten Stirnhälfte an das Bett gestossen, an dieser Stelle eine kleine schmerzhaftc Anschwellung. Jeder Anfall dauerte 1½—2 Minuten. Von den Anfällen selbst weiss der Kranke gar nichts anzugeben.

Die unten angeführten Beispiele über die Störungen der Sprache und des Schreibens beim Kranken sind Ergebnisse zahlreicher kurzdauernder (1½ bis 3 Minuten) Untersuchungen. Das Gespräch wird im jüdischen Jargon geführt. Dem Kranken wird ein Schlüssel gezeigt: + 1) Was ist das? — A Fesder (eine Feder), der Schlüssel wird ihm in die rechte Hand gegeben, + Was ist das? — a Fidler, in die linke Hand, + Was ist das? — a Fidler, a Schlipper (alles Worte ohne Bedeutung), + Was wird damit gemacht? — Man sägt damit, + Ist es das, womit man Schubladen, Kommoden, Schränke öffnet? — Was man fidelt, a Fidler, + Ein Schlüssel? — a Schlüssel.

+ Von welcher Farbe ist eine Feuersbrunst? — von roter, + von welcher Farbe ist der Himmel? — von gelber, + von gelber oder blauer Farbe? — von blauer. + Von welchem Geschmack ist Zucker? — von weissem. + Zucker ist süss und Essig? — rot; + rot, oder sauer? — sauer, gewiss sauer. + Wie heisst Ihre Mutter? — meine Mutter heisst . . . ich habe vergessen . . . Moische (ein männlicher Name) . . . nein. + In welcher Stadt sind Sie jetzt? — ich habe vergessen, + sind sie in Kiew? — nein + in Charkow? — nein? + in Odessa? — ja.

+ Wer bin ich, Doktor oder Wächter? — Sie sind entweder Doktor oder Wächter. Nach wenigen Sekunden fragte der Kranke: Warum befinde ich mich hier? Warum halten Sie mich hier? + Sind Sie krank? — ja, ich habe Herz- und Kopfschmerzen. + Welches Jahr ist jetzt? — 1200.

+ Wie viel Gläser sind in einem Dutzend? — 10 oder 12, es scheint 10.

1) + Frage, — Antwort.

+ Wie viel Semmeln in einem Paar? — es scheint 10; + und in einem Dutzend? — 12. + Ich kaufe für 6 Kopeken Semmeln, jedes à 2 Kopeken, wie viel kaufte ich? — drei. + 3 mal 4? — 4, + 2 mal 2? — 4, + 2 und 3? — 6, + 3 mal 4? — 4, + 2 mal 6? — 8, + 2 mal 9? — 9, + 9 mal 3? — 3, + 3 mal 2? — 2.

Der Kranke wiederholt tadellos alle vorgesprochenen vielsilbigen Wörter und aus denselben zusammengesetzte Sätze; das Morgengebet sagt er auswendig ohne Fehler; zählt richtig von 1—10 und umgekehrt. Liest die mit grossen russischen Buchstaben abgedruckten Wörter: „Gaseta, Odesskija Nowosti“ so: „Tosetta, Odesskija Nososwi“. Beim Lesen aus dem Jüdischen lässt er bald einzelne Buchstaben aus, bald verwechselt er sie miteinander.

Dem Kranken wurde aufgegeben, ein б¹⁾ zu schreiben: er zeichnet nur wellenförmige Linien auf. Wenn man ihm diesen Buchstaben vorschreibt, so schreibt er denselben richtig nach. Es wurde laut das Wort „Doktor“ aus gesprochen und dem Kranken aufgegeben, dasselbe in jüdischer Sprache zu schreiben²⁾, der Kranke schreibt „dogr“; es wurde ihm aufgegeben, dasselbe Wort in russischer Sprache zu schreiben, der Kranke schreibt dieselben jüdischen Buchstaben, nur schreibt er sie von links nach rechts (wie es in der Regel im russischen ist); es wurde ihm auch aufgegeben, in russischer Sprache seinen Familiennamen zu schreiben, er schreibt wieder mittelst jüdischer Buchstaben von links nach rechts mit Spiegelschrift; nur am Ende des Wortes stellte er diejenige Wortendung, die in russischer Sprache anzeigt, ob das Wort hart oder weich ausgesprochen werden soll.

Von vorgeschriebenem schreibt er mit unbedeutenden Fehlern nach; wenn man ihm das geschriebene Wort zeigt und aufträgt, es selbst zu schreiben, ohne auf das geschriebene zu schauen, so schreibt er mit Fehlern.

Wenn man die auf dem Tische befindlichen Gegenstände, z. B. das Tintenfass, Zündhölzer, ein Glas, ihm nennt, so zeigt er sie meistens richtig an.

+ Zeigen Sie die Zunge! — der Kranke berührt seine rechte Wange. + Heben Sie das Bein! — hebt den Arm. + Machen Sie das rechte Auge zu! — der Kranke sitzt unbeweglich. + Heben Sie den rechten Arm! — hebt den linken Arm und macht das rechte Auge zu. + Berühren Sie mit der rechten Hand die Nasenspitze! — berührt mit der rechten Hand die vorgestreckte Zunge. + Berühren Sie mit der rechten Hand das rechte Knie! — berührt mit der rechten Hand den linken Fuss. Alle diese Bewegungen vollzieht er mit einer gewissen Unsicherheit und Trägheit. Die Mimik des Kranken zeichnet sich ebenfalls durch ihre Trägheit aus.

Mich einerseits auf die Aetiologie (Otitis med. purul. chron.), die relative Schnelligkeit der Erkrankung, die obengenannte Symptomatologie (besonders auf die Art der Sprachstörung) stützend, diagnostizierte ich: Abscessus (ex otitide) lobi temporalis sinistri und schlug die chirurgische Behandlung vor.

1) russisch.

2) Jüdisch wird gelesen und geschrieben von rechts nach links.

Die Operation wurde am 29. September von J. S. Heschelin ausgeführt. Ich führe einen kurzen Auszug aus dem Operationsjournal an: „Es wurde die radikale Operation und Eröffnung des Schläfenlappens der linken Hemisphäre beschlossen. Die Operation wurde nach Staake angefangen, in gewöhnlicher Weise „radikal“ ausgeführt, d. h. es sind Cavum, Antrum und alle Zellen des Proc. mastoid. eröffnet worden; beim Eröffnen des Antrum zeigte sich sein Tegmen angefressen, und aus seinem mittleren Teile, aus einem kleinen fistulösen Gange, sickerte Eiter heraus; nach Erweiterung dieser Oeffnung zeigte sich die vorliegende Dura zerstört, anstatt Gehirns substanz fand man eine Eiterhöhle, aus welcher sich ungefähr zwei Teelöffel Eiter entleerten. Der Eiter war etwas flüssig und bluthaltig, aus der Schuppe wurde mit der Knochenzange eine Lamelle $1\frac{1}{2}$ cm breit nach oben und $2\frac{1}{2}$ cm lang von vorne nach hinten entfernt; die Dura wurde nach oben so weit freigelegt, bis sie ein normales Aussehen aufwies. In dem freigelegten Teile war die Dura rot und verdickt. Es handelte sich also in unserem Falle um eine Eiteransammlung in den oberflächlichen Teilen des Gehirns selbst, die offenbar aus dem entsprechenden Teile der Dura stammte. 30. September. Am nächsten Tage nach der Operation ist die Gesichtsfeldeinschränkung sowohl im rechten, als im linken Auge nicht zu konstatieren; bei ruhiger Lage des Kranken ist die rechte nasolabiale Falte verschwunden; beim Sprechen wird das Gebiet des rechten N. facialis innerviert, zwar nicht so deutlich, wie des linken. Die grobe Kraft der Muskulatur des rechten Beines ist bedeutend grösser, als vor der Operation; in dem rechten Arm ist die Muskelkraft ohne Veränderung. Babinsky $+$ $=$; der Kranke selbst fragt oft, warum er Schmerzen im linken Ohre hat? Wird die Krankheit lange dauern? Wenn man ihn fragt, mit wem er gekommen ist, wie lange er sich im Spital befindet, so gibt er richtige Antworten. $+$ 3 mal 7? — 21, $+$ 3 mal 9? — 27. Der Kranke schreibt richtig jüdisch und russisch nicht nur seinen Namen, sondern auch alles, was man ihm diktiert. Dem Kranken zeigt man eine Uhr, $+$ Was ist das? — eine Uhr; man zeigt einen Hut, — ein Hut; man zeigt einen Schlüssel, — mit diesem öffnet man (im Gesichte Ermüdungsausdruck), nennt nicht den Gegenstand.

1. Oktober. Der Geruchssinn $+$ $=$, das Gesichtsfeld $+$ $=$, der linke N. oculomot. wie der rechte N. abducens, die vor der Operation geschädigt waren, erwiesen sich jetzt als normal, die rechte nasolabiale Falte ist auch bei ruhiger Lage des Kranken etwas angedeutet; die grobe Muskelkraft der rechten Extremitäten ist bedeutend grösser, als vor der Operation. Babinsky $+$ $=$. Die linke Art. temp. ist nicht mehr sichtbar und fühlt sich nicht gespannt an. Der Kranke klagt über Schmerzen beim Verbandwechsel. Er nennt richtig eine Reihe vorgezeigter Gegenstände; am Schluss der Untersuchung zeigt man ihm einen Löffel, $+$ Was ist das? — mit diesem mischt man; den Namen anzugeben, war er nicht imstande; er war sichtlich ermüdet.

3. Oktober. Der Puls im Liegen 70, beim Sitzen 98, beim Stehen 105.

7. Oktober. (Heschelin.) „Bis zum heutigen Tage wurden 5 mal die Verbände gewechselt; die Wunde sieht gut aus, aus dem Ohrteile derselben wie aus der gelockerten Dura keine Eiterabsonderung. Sowohl während der

Operation, als auch während des Verbandwechsels kein Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit“.

10. Oktober. Alle vor der Operation vorhandenen Störungen der Sprache und des Schreibens sind verschwunden; von Seiten der Psyche sind keine Abweichungen von der Norm zu beobachten.

11. Oktober. Seitens der Funktion des ganzen Nervensystems (mit Ausnahme einer unbedeutenden Abschwächung des Gehörs am rechten und einer bedeutenden am linken Ohre) sind keine sichtbaren Abweichungen von der Norm zu verzeichnen.

18. Oktober. Idem.

28. Oktober. Der Kranke hat das Krankenhaus verlassen.

Wenn wir uns jetzt zur Betrachtung der Besonderheiten des Falles wenden, so möchte ich von vornherein auf das Fehlen des Riechsinnens beim Kranken auf der dem Abszesse entsprechenden Seite aufmerksam machen, ein Symptom, das von vielen Autoren für ein Herdsymptom bei den Abszessen des Schläfenlappens gehalten wird, und das nach Oppenheim¹⁾ in solchen Fällen „nur höchst selten wahrgenommen wurde“. Dass in unserem Falle dieses Symptom in Beziehung zum Abszess stand, kann man daraus schliessen, dass am dritten Tage nach der Operation das Riechen beiderseits normal gefunden wurde. Während die Parese des N. oculomot auf der mit dem Abszess gleichnamigen Seite, die Parese der Extremitäten und des N. facialis auf der entgegengesetzten Seite einen Teil des gewöhnlichen Symptomenkomplexes des Abscessus lobi temp. darstellen, kann das Vorhandensein einer Parese des sensiblen Astes des N. trigem. dexter (Abschwächung des Kornealreflexes besonders rechts), die Parese des N. abducens dexter, „Trépidation épileptoïde“ links, Babinsky links (Abscessus links) — entweder als Folge des Druckes auf die rechte Hemisphäre in der Schädelhöhle seitens derjenigen, wo der Abszess sass, unabhängig von der allgemeinen Druckerhöhung in dieser Höhle, oder als Symptome des gesteigerten inneren Schädeldrucks gedeutet werden; wenn wir aber die oben beschriebenen Anfälle von Kopfschmerz, Neuritis optica, Benommenheit, Anfälle von allgemeinen Krämpfen als Folge allgemeiner intrakranieller Druckerhöhung (nicht nur toxisch verursacht) betrachten, so sind auch die oben angegebenen Symptome einfacher durch dieselbe Ursache zu erklären.

Ausserdem möchte ich noch auf den Puls, der im liegenden Zustande des Kranken 52—62 pro Minute, im sitzenden 90—98 und im stehenden 100—115 war, aufmerksam machen. Diese deutliche Unbeständigkeit der Zahl der Pulsschläge, die abhängig von der Lage des Körpers war, deutet vielleicht auf eine Abweichung in der funktionellen Tätigkeit der

1) Oppenheim, Der Gehirnabszess. 1897. S. 149.

die Herztätigkeit regulierenden Bulbärzentren, die ihrerseits von der Druckerhöhung in der Schädelhöhle abhängig ist. (Ich möchte doch die relative Verlangsamung des Pulses beim Liegen betonen.)

Jetzt wollen wir uns zur Beurteilung der Sprachstörung bei unserem Kranken wenden. Was das Wortverständnis anbelangt, so können wir es beurteilen sowohl 1. nach Antworten des Kranken als auch 2. nach seinen Handlungen. In erster Beziehung sollen seine Antworten nicht den Schluss ziehen lassen, als ob er die Fragen nicht verstanden hätte, seine Antworten: „Ich habe vergessen, wie das heisst“, der Versuch zur zweiten Benennung (wohl auch unrichtigen), als eine Korrektur der ersten unrichtigen, das sichtbare Wohlgefühl, mit welchem der Kranke den richtigen Namen des von ihm unrichtig genannten Gegenstandes wiederholte — das alles sollte denken lassen, dass der Patient alle an ihn gerichtete Fragen verstanden hat; was seine Handlungen anbelangt, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass er meistens Bewegungen mit dem angegebenen Körperteile ausführte, nicht selten auch in angegebener Richtung, aber nur selten ging er zum Ziel. Wenn wir uns der obenerwähnten Teilnahmslosigkeit des Kranken für die Umgebung, seiner schnellen Ermüdbarkeit beim Stehen, Sitzen Lesen, Schreiben — Erscheinungen, die auf eine verminderte funktionelle Leistungsfähigkeit der ganzen Hirnrinde hinweisen — erinnern, so werden wir nicht im Stande sein, den Gesichtspunkt auszuschliessen, dass diese verminderte Leistungsfähigkeit einen Einfluss auch auf die Art der uns interessierenden Handlungen des Kranken haben musste. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, dass dieser Einfluss sich in folgenden Richtungen geltend machte: 1. Die vom Kranken gehörten Wörter wurden von ihm mit verminderter Intensität und Klarheit empfunden. 2. Die Menge der mit genügender Intensität und Klarheit nacheinander empfundenen Wörter ist unter der Norm, und der Kranke konnte z. B. aus der Phrase: „Nehmen Sie mit der rechten Hand das rechte Knie“ nur einige, meistens die Anfangswörter mit genügenden, uns interessierenden, Qualitäten empfinden. 3. Die Intensität der entstehenden Assoziationsbilder ist unter der Norm und wird wegen der verminderten Erregbarkeit und rascheren Erschöpfung der Assoziationszentren und Assoziationsbahnen schnell vermindert. Diese hier angeführten Auseinandersetzungen sollen meiner Meinung nach einfacher die von uns konstatierten Abweichungen in den Handlungen des Kranken erklären, als die Annahme, dass ihm das Wortverständnis fehlt. Die Trägheit der Gesichtsmimik während des Sprechens erklärt sich in derselben Weise.

Jetzt wollen wir uns zum deutlich ausgesprochenen Symptom der Wortvergessenheit wenden, der am schärfsten auf die Hauptwörter, mit

minderer Deutlichkeit aber auch auf die Eigenschaftswörter ausgedehnt war. Von dieser Art der amnestischen Aphasie schreibt Monakow¹⁾ im Einverständnis mit Lichtheim folgendes: „Die amnestische Aphasie ist durchaus nicht immer Folge einer Herderkrankung, aber auch nicht immer eine Erscheinung eigentlich aphasischer Natur, denn bei allen einigermaßen umfangreicheren, allgemeineren Schädigungen des Grosshirns, selbst bei senilen Involutionsprozessen kann sich eine solche Störung des Wortgedächtnisses (meist als Teilerscheinung einer allgemeinen Gedächtnisschwäche) vorfinden.“ An einer anderen Stelle sagt Monakow²⁾: „Sieht man doch nicht selten, dass schon bei einfachen akuten Erschöpfungszuständen und auch bei Intoxikationen (Alkohol, Chloroform) teils die Ausdrücke nicht zur Verfügung stehen, während Vorgesagtes noch leicht wiederholt werden kann . . . Jedenfalls ist aus den bisher mitgeteilten Fällen schwer zu entnehmen, wie vieles von den sprachlichen Ausfallssymptomen als Folge einer lokalen Leitungsstörung und wie vieles als Folge von Störungen allgemeiner Natur zu betrachten ist.“ Der Umstand, dass wir dieser amnestischen Aphasie bei Erkrankungen (Tumor, Abszess usw.) des linken Schläfenlappens begegnen, und dass sie bei ebensolchen Erkrankungen in den übrigen Theilen des Gehirns fehlt, obwohl Benommenheit bei beiden Gruppen der Gehirnerkrankungen, als Folge der Erhöhung des intrakraniellen Druckes gleich ausgesprochen ist, gibt uns Anlass zu denken, dass das Vorhandensein dieses Symptoms in Beziehung zur ungenügenden Funktion nur dieses Gehirnteiles sich befindet; dass dieses Symptom auch bei verschiedenen Erschöpfungszuständen oder allgemeinen organischen Gehirnerkrankungen beobachtet wird, lässt sich vielleicht so erklären, dass es in diesen Fällen den Ausdruck der funktionellen Erschöpfung oder organischen Erkrankung speziell des linken Schläfenlappens darstellt.

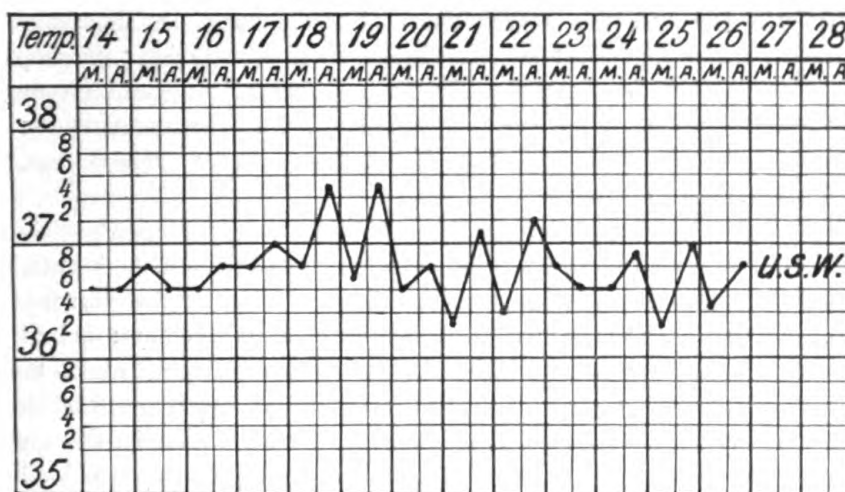
Der Umstand, dass unser Kranker wenige Tage nach der Operation am Anfang der Untersuchung die vorgezeigten Gegenstände richtig genannt hatte, aber schon nach wenigen Fragen ermüdete und nicht imstande war, die Namen der ihm weiter vorgezeigten Gegenstände zu nennen, lässt sich durch grössere funktionelle Schwäche eben des uns interessierenden Gebietes erklären.

Die Erscheinung, dass das Nachsprechen bei Vorhandensein der amnestischen Aphasie bei unserem Kranken immer richtig war, ist folgendermassen zu erklären: Die Erregbarkeit des Klangbildzentrums ist herabgesetzt, so dass die Assoziationsreizungen, fortgeleitet aus ver-

1) Monakow, Gehirnpathologie. 1897. S. 515.

2) Ibid. S. 568.

schiedenen „Centra“ der Rinde („Begriffszentrum“), nicht genügend sind, um es und durch dasselbe auch das Bewegungsbildzentrum in den notwendigen Reizungszustand zu bringen; die von aussen kommenden Reizungen aber, offenbar von stärkerer Intensität, sind genügend, um das Klangbildzentrum in den notwendigen Reizungszustand zu versetzen. Die bei unserem Kranken beobachtete Echolalie kann vielleicht zum Teil durch die Annahme erklärt werden, dass die Erregbarkeit des Bogens „Klangbildzentrum-Bewegungsbildzentrum“ stärker ausgesprochen ist, als des Bogens „Klangbildzentrum-„Begriffs“zentrum“.



Kurve I.

Die bei unserem Kranken beobachteten Störungen beim Lesen und Schreiben möchte ich als Folge der Verminderung und leichter Ermüdbarkeit seiner Aufmerksamkeit betrachten; ich möchte noch auf den Umstand aufmerksam machen, dass der Kranke, beauftragt, ein Wort in russischer Sprache zu schreiben, es mit jüdischen Buchstaben, in der für russische Schrift richtigen, für die jüdische aber umgekehrten Richtung, von links nach rechts, mit Spiegelschrift schrieb, d. h. er benutzte nur die gebräuchliche Richtung der Reihe der Buchstaben, aus welchen das Wort zusammengesetzt ist; die Spiegelschrift hängt dabei vielleicht von dem Gedanken ab, dass es notwendig ist, die Richtung des Schreibens jedes Buchstabens zu ändern; dabei war aber der Kranke nicht bewusst, dass es notwendig ist, die Buchstaben eines anderen Alphabetes zu verwenden, nebenbei, wie gesagt, gebrauchte der Kranke mitunter russische Wortendungen.

Die Unrichtigkeiten bei den arithmetischen Rechnungen bin ich geneigt auch durch die verminderte Aufmerksamkeit des Kranken zu erklären.

II. Abscessus lobi dextri cerebelli.

Am 8. April 1907 wurde ich in die Ohrenabteilung (Dr. J. S. Heschelin) zur Konsultation eingeladen: es handelte sich um einen Patienten M. Ch., Jude, der 22 Jahre alt war, im Militärdienst stand, der vor einem Monat angefangen hat über Schmerzen im rechten Ohre, Kopfschmerz und Erbrechen zu klagen; es wurde von einem Arzt, welcher eine unbedeutende Otorrhoea rechts diagnostizierte, eine Operation in der Gegend des rechten Processus mastoid. ausgeführt; nach der Operation sollen die obererwähnten Erscheinungen nicht verschwunden sein; der Kranke wurde am 6. April ins Jüdische Krankenhaus transportiert. Die von mir vorgenommene Untersuchung des Nervensystems des Kranken ergab folgendes: Der Kranke liegt auf dem Rücken; der Kopf und die Augen sind nach links gedreht. Er reagiert nicht auf die Annäherung der Aerzte; auf meine Frage: „Wo befinden Sie sich?“, gibt er zur Antwort: „Ich weiss nicht.“ — „Wo dienen Sie beim Militär?“ — „Unweit von Odessa.“ — „Wer bin ich?“ — „Ich weiss nicht.“

N. olfactor $+$ =; am Nerv II sind keine bedeutenden Abweichungen sowohl in der Sehschärfe, als auch im Gesichtsfelde beiderseits zu konstatieren, die Untersuchung des Augenhintergrundes konnte leider nicht vorgenommen werden. Nerv III, IV, VI: beiderseits bedeutender Exophthalmus; bei willkürlichen Bewegungen nach rechts und links gelangen die Augen nicht bis zur Endstellung, wobei bei Bewegungen nach rechts die Augen mehr zurückbleiben, als bei Bewegungen nach links; bei Bewegungen nach rechts ist der horizontale Nystagmus deutlicher als nach links; bei Bewegung nach oben bleibt das rechte Auge ein wenig zurück, die Pupillen mässig erweitert =; die Lichtreaktion $+$ =; es gelingt nicht, den Kranken akkommodieren zu lassen. Nerv V: die Tast- und Schmerzempfindung $+$ =; Konjunktivalreflex $+$ =; Kornealreflex rechts 0, links $+$; der Nasenschleimhautreflex rechts $<$ links. Nerv VII: beiderseits Lagophthalmus; mitunter fibrilläre Zuckungen während einiger Sek. im Bereich der beiden unteren Äste des N. fac. dext., sonst keine Abweichungen =. Nerv VIII: rechts 0, links $+$. Nerv IX, X: Das Schlucken ist erschwert; bei Versuchen, den Pharyngealreflex hervorzurufen, tritt beim Kranken Neigung zum Erbrechen auf. Puls im liegenden Zustande des Kranken 68 p. Min.; Atmung 18. Nerv XI: Ausser der obenangegebenen Lage des Kopfes deutliche Nackenstarre. Nerv XII: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, sie ist belegt, es sind in ihr keine Zitterbewegungen zu bemerken. Dysarthrie.

Beim Beklopfen des Schädels Schmerzhaftigkeit in der Gegend zwischen Protub. occip. externa und Proc. mastoid. dexter.

Der Kranke ist nicht imstande, sich zu setzen oder aufzustehen. Wenn man ihn gerade setzt und die Stütze entfernt, so fällt er rasch nach hinten und links; wenn man ihn aufsetzt und darauf seinen Körper, ohne ihn zu unterstützen, nach rechts beugt, so fällt er nach rechts; wenn man ihn auf den Boden stellt und beiderseits unter den Armen hält, so gleitet er mit den Beinen auf dem Boden nach vorne, während sein Rumpf nach hinten fällt. Die grobe

Muskelkraft der Extremitäten ist abgeschwächt, besonders rechts; die Bewegungen der rechten Extremitäten haben einen deutlich ataktischen Charakter (im Arme ausgeprägter als im Beine); rechts Nasenfinger- und Kniehacken-Phänomen: mitunter sind wenige Sekunden dauernde klonische Krämpfe am rechten Arm zu beobachten, welche bald mit den oben erwähnten Zuckungen des N. fac. dexter zusammenfallen, bald unabhängig von den letzteren auftreten. Die Knochen- und Sehnenreflexe sind am rechten Arme $<$ als am linken, der obere und untere Bauchreflex und Cremasterreflex sind rechts $<$ als links; Patellarreflex rechts etwas $<$ als links; Achillessehnenreflex rechts $<$ links; Plantarreflex (Flexion) $+$ $=$.

Die Diagnose wurde von mir auf „Abscessus lobi dextri cerebelli“ gestellt.

9. April. Der Kranke liegt teilnahmslos, spricht niemand an, Puls 64 p. Minute, Atmung 18, Nackenstarre minder deutlich als gestern; rechts Babinsky, links bald Babinsky, bald Beugung aller Zehen. Einige Mal Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Man entschliesst sich zur Operation.

10. April. (Vor der Operation.) Das Bewusstsein ist etwas klarer. „Wo sind Sie?“ — „Im Spital.“ Auf die Fragen über seinen Namen, Familiennamen, Alter, gibt er richtige Antworten. „In welcher Stadt sind Sie?“ „Ich weiss nicht.“ Puls 68, das Erbrechen wie früher. Fussklonus rechts deutlicher als links. Krampfanfälle im Gesicht und im rechten Arm wie früher.

Die Operation wurde von Dr. J. S. Heschelin ausgeführt: „Radikalooperation, die Veränderungen unbedeutend, kleine Granulationen im Antrum, die Gehörknöchel sind entfernt, der äussere Gehörgang gespalten. Operation des Kleinhirns: Es wurde 1 cm von der Mitte der Ohrwunde nach hinten entfernt ein Parallelogramm $3 \times 1\frac{1}{2}$ cm austrepaniert, in der Mitte ist die Dura der Länge nach gespalten; eine Punktion am Ohrende der Wunde in der Tiefe von ungefähr 2 cm fördert flüssigen Eiter zu Tage; ein Schnitt quer durch die ganze freigelegte Dura; die Gehirnwunde wird mittelst Kornzange erweitert, es fliesst ungefähr ein Esslöffel flüssigen, stinkenden Eiters, der am Schluss mit Cerebrospinalflüssigkeit gemischt war, heraus.“

11. April. Gestern am Tage, abends und heute früh nochmals Erbrechen. Das Bewusstsein des Kranken wird klarer; auf die Fragen über den Aufenthaltsort, die Dauer der Krankheit, über die mit ihm sprechenden Leute, gibt er richtige Antworten, $3+3=6$, $3 \times 4=12$, $5 \times 6=20$. Die Dysarthrie ist weniger ausgeprägt. Der Exophthalmus ist beiderseits deutlich kleiner geworden. Die Augenbewegungen nach den Seiten vollziehen sich mit einer grösseren Amplitude, das Zurückbleiben bei Bewegung nach rechts ist jedoch $>$ als links. Nystagmus wird jetzt nicht bemerkt. Die Pupillen sind erweitert, die Reaktion auf Licht ist beiderseits träge. Krämpfe am Gesicht und Arm werden nicht beobachtet. Puls 105, Atmung 21. Die grobe motorische Kraft der Extremitäten ist ein wenig stärker als vor der Operation, in den Armen $=$, im rechten Beine $<$ als im linken. Radial- und Ulnarreflex $0=$, Tricepsreflex links 0 , rechts mitunter, kaum bemerkbar; Bauchreflex $+$ $=$, Cremasterreflex $0=$, Patellarreflex links 0 , rechts mitunter, schwach, Achillessehnenreflex verstärkt, besonders rechts, Plantarreflex $0=$. Von Seiten der Sensibilität ist keine Ab-

weichung von der Norm zu konstatieren. „Verband der Stirnwunde, Erweiterung, Entfernung des Eiters, viel Cerebrospinalflüssigkeit (Dr. J. Heschelin).“

12. April. Ch. setzt sich auf im Bette ohne fremde Hilfe, ohne dabei die Arme zu benutzen; beim Sitzen ist Wackeln des Körpers nach allen Richtungen zu beobachten, dabei ist der Körper des Kranken nach hinten gebeugt. Plantarreflex rechts +, links 0, Achillesreflex links > rechts, Fussklonus links, Patellarreflex von genügender Stärke, links > als rechts, das Bewusstsein klarer, nur eine psychische Trägheit; nach der Untersuchung Erbrechen.

13. April. „Verband; Eiter und Cerebrospinalflüssigkeit weniger (Dr. J. Heschelin).“

14. April. Konjunktivalreflex 0 =, Cornealreflex rechts etwas < als links, die Zunge beim Herausstrecken weicht mit der Spitze nach rechts ab, die grobe Kraft der Arme + =, Nasenfingerphänomen rechts etwas deutlicher als links, Radialreflex 0 =, Ulnarreflex rechts 0, links +, Tricepsreflex sehr träge =, keine Dysarthrie.

15. April. Der Kranke hält den Kopf gerade und nach vorn, die Augen sind nach vorn gerichtet, die Pupillen von mittlerer Weite, Lichtreaktion träge =, beim Sehen nach links bleibt das linke Auge zurück, nach rechts sollen beide Augen die Endstellung nicht erreichen, besonders das rechte (dabei horizontaler Nystagmus mit grösserer Amplitude auf dem rechten Auge). Dieses Zurückbleiben ist grösser am rechten Auge als am linken bei entsprechender Drehung der Augen nach links: beim Richten der Augen nach oben oder nach oben und rechts drehen sie sich sofort nach oben und links. Puls 120. Bauchreflexe rechts +, links 0, Cremasterreflex rechts +, links 0; die grobe motorische Kraft der unteren Extremitäten + =, Patellarreflex 0 =, Achillesreflex + =, Babinsky + =; nach wenigen Untersuchungen ist der Plantarreflex 0; die Erschöpfung tritt links rascher auf; Strümpell + =.

16. April. In den letzten Tagen kein Erbrechen. Puls 120. In beiden Augen ununterbrochener horizontaler Nystagmus von unbedeutender Amplitude nach beiden Seiten von der Mittellage; die Versuche, sich aufrecht zu setzen, gelingen dem Kranken nicht. Beim Versuch, die Augen nach rechts zu bewegen, treten dieselben nicht über die Mittellinie, beim Sehen nach oben bleibt das rechte Auge zurück, und beide, besonders das rechte, beginnen sich nach links zu drehen. Rechts mitunter Fussklonus.

18. April. Puls 96, irregulär. Das rechte Auge ist nach innen abgewichen. Klares Bewusstsein; Babinsky + =; gestern einmal Erbrechen.

20. April. Puls 75, Atmung 12. Das rechte Auge ist nach innen weniger abgewichen. Die Muskelkraft der rechten Extremitäten ist kleiner, als die der linken; Kniehackenphänomen rechts deutlicher als links; Fingernasenphänomen rechts +, links 0. Radial-, Ulnar-, Triceps- und Patellarreflex 0 =, Achillesreflex + =, Bauchreflex + =, Babinsky + =.

21. April. „Der Prolapsus cerebelli schrumpft; NB. Die Abscesshöhle wurde nur dreimal drainiert (Dr. J. Heschelin).“

28. April. Kein Erbrechen; der Kranke setzt sich auf im Bette, indem er von einer Seite unterstützt wird; er sitzt ungefähr 1 Minute und beginnt lang-

sam zu sinken, häufiger nach rechts und hinten, mitunter nach links und hinten. Puls 96, Atmung 24. Exophthalmus wird nicht bemerkt; Babinsky $+$ =, Achillesreflex $<$ =, Pa.-Reflex 0 =. Der Kranke klagt über beständigen Hunger, zuweilen nachts nimmt er aus dem Korb des Nachbars Speisen und verzehrt sie.

6. Mai. Heute wurde dem Kranken zuerst vorgeschlagen, aufzustehen; er setzt sich auf das Bett mit herabgelassenen Beinen, der Kopf und die Augen sind etwas nach links gerichtet, er hebt sich auf, sich mit den Armen an das Bett stützend, steht mit gespreizten Beinen, ohne zu wackeln; beim Beinschluss ein leichtes Wackeln nach allen Richtungen, ohne fremde Hilfe macht er zwei Schritte, darauf muss er sich festhalten, um nicht zu fallen. Bewegungen der Augen nach oben und unten $+$ =, nach den Seiten haben sie denselben Charakter wie vorher, dabei horizontaler Nystagmus, dessen Amplitude bei Bewegung nach rechts grösser ist. In den unteren Extremitäten Ataxie bei Bewegungen; die grobe Muskelkraft der Extremitäten rechts $<$ links. Der Kranke ist deutlich abgemagert. Pa.-Reflex 0 =, Achil.-Reflex und Babinsky $+$ =.

15. Mai. Der Kranke geht mit breit gespreizten Beinen, das linke Bein ist nach aussen rotiert, die Bewegungsrichtung ist deutlich nach links gelenkt. Während des Gehens hat der Kranke das Gefühl, als ob er nach links falle, der Kopf ist dabei nach rechts gedreht. Beim Umdrehen verstärkt sich das Wackeln. Cornealreflex $+$ =, Masseterreflex rechts $>$ links. Puls 99, Atmung 25, vorzugsweise kostal, sowohl die Ein- als die Ausatmung sakkadiert. Diplopie beim Sehen nach allen Seiten. Deutliche Abmagerung.

28. Mai. Die Abmagerung ist geringer. Ch. geht, ohne zu ermüden, nur klagt er dabei über Schwere im rechten Beine; in demselben ist auch beim Gehen eine Ataxie bemerkbar. Die grobe motorische Kraft ist grösser geworden, doch ist sie rechts $<$ links. Knochen- und Sehnenreflexe am rechten Arme $>$ als am linken; Plantarreflex $<$ =, Achil.-Reflex rechts $<$ links, Pa.-Reflex abgeschwächt, besonders links.

1. Juni. Keine Diplopie.

10. Juni. Die Kraft der Mm. orbic. oculi und orbicul. oris $<$ =, die Uvula ist nach links abgelenkt; Reflex derselben 0 =, Gaumenbogenreflex abgeschwächt, besonders rechts; Geschmacksempfindung rechts $<$ links. Puls 85, Atmung 25, irregulär. Plantarreflex (Beugung der vier letzten Zehen) $<$ =, Achil.-Reflex rechts $>$ links, Pa.-Reflex abgeschwächt, besonders links, Cremasterreflex 0 =, oberer Bauchreflex rechts 0, links $+$, unterer Bauchreflex rechts $>$ links, Periost- und Sehnenreflex am rechten Arme $>$ links. Ataxie in den Extremitäten 0 =.

19. Juni. Puls 78, Atmung 24, regulär, von normalem Typus. Das Gehen ist frei, die Reflexe und die grobe Kraft der Muskulatur wie bei der vorigen Untersuchung.

20. Juni. Der Kranke hat das Krankenhaus verlassen.

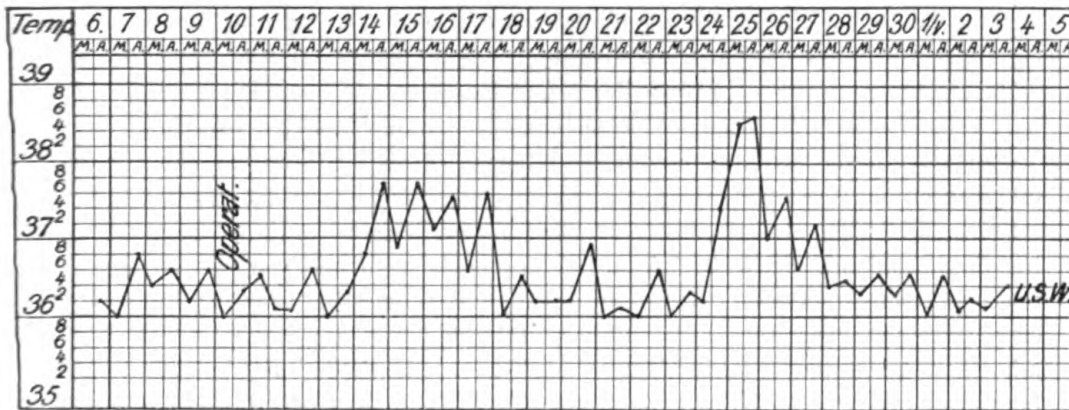
Ich möchte in unserem Falle auf folgende Momente aufmerksam machen: Der Kopf des Kranken wurde vor der Operation nach der

dem Abszess entgegengesetzten Seite (links) rotiert; am vierten Tage nach der Operation hielt Ch. den Kopf gerade; vier Wochen nach der Operation, beim ersten Versuch aufzustehen, hält er den Kopf links gedreht, dieses Symptom verschwindet nach wenigen Tagen. Der deutliche doppelseitige Exophthalmus ist am zweiten Tage nach der Operation deutlich kleiner geworden und nach $2\frac{1}{2}$ Wochen verschwunden. Am zweiten Tage nach der Operation ist auch das Bewusstsein klarer geworden; Krämpfe, die vorher in den beiden unteren Aesten des N. facialis dexter und am rechten Arme beobachtet wurden, sind verschwunden, die Amplitude der horizontalen Exkursionen der Augen vergrößert sich, der Nystagmus ist bei diesen Bewegungen verschwunden, die grobe motorische Kraft der Extremitäten vergrößert sich, der Kornealreflex, der vor der Operation rechts fehlte, erscheint am vierten Tage nach der Operation wieder. Am dritten Tage nach der Operation setzt sich der Kranke ohne fremde Hilfe auf. (Aufhellung des vor der Operation getübten Bewusstseins.)

Vom fünften Tage nach der Operation angefangen, wurde wieder eine Verstärkung der schon verschwundenen pathologischen Symptome beobachtet, und erst wieder nach 12 Tagen gelang es dem Kranken, sich ohne fremde Hilfe auf eine Minute zu setzen. Vom 5. bis 8. und 15. bis 18. Tage Temperaturerhöhung. Der erste Versuch, vier Wochen nach der Operation, zu gehen, ist gelungen. Vor der Operation waren die Knochen- und Sehnenreflexe der Extremitäten auf der mit dem Abszess gleichnamigen Seite (rechts) gesteigert, Bauch- und Kremasterreflex auf derselben Seite abgeschwächt, Plantarreflex $+$, am zweiten Tage nach der Operation sind die Patellarreflexe links gar nicht, rechts aber zuweilen auszulösen, am nächsten Tage sind sie genügend und links etwas stärker, am vierten 0, so bis zum 48. Tage, an welchem sie abgeschwächt erschienen, besonders links: in diesem Zustande blieben sie bis zur Entlassung des Kranken aus dem Spital. Der Achillesreflex ist am zweiten Tage nach der Operation verstärkt (rechts $>$ links), am nächsten Tage links $>$ rechts, darauf während $2\frac{1}{2}$ Wochen beiderseits erhalten, wieder $< =$, dann ist einige Zeit die Verminderung rechts deutlicher, am Schlusse links. Die Haut- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten haben auch eine Reihe von Veränderungen durchgemacht. Am zweiten Tage nach der Operation waren sie fast verschwunden und am Schluss wurden sie sowohl rechts als links beobachtet. Auch die Bauch- und Kremasterreflexe machten Veränderungen durch. Der Plantarreflex, der einen Tag vor der Operation links und mitunter rechts als Babinsky-Phänomen auszulösen war, ist am zweiten Tage nach der Operation verschwunden, machte dann eine Reihe Schwankungen durch (Babinsky

links, beiderseits) und am Schluss ist er abgeschwächt =, in Form einer Beugung der vier letzten Zehen auszulösen.

Das Fehlen des Patellarreflexes auf der mit der mit dem Abszesse gleichnamigen Seite oder beiderseits ist nach Oppenheim¹⁾ bei Macewen, Levy, Körner erwähnt. (Im Falle Macewens ist am zweiten Tage nach Entfernung des Eiters der Patellarreflex wieder erschienen.) Die Interpretation dieser Kombination ist dieselbe, wie beim Zusammenhange anderer Arten von Tumor cerebelli mit dem uns interessierenden Symptom. Oppenheim und Wallenberg²⁾ haben in einem solchen Falle Tumor cerebelli und Tabes dorsalis gefunden. Bruns³⁾ fand ein Tuberkel des Kleinhirns und Tuberkulose der Lendenwirbelsäule, Nonne-



Kurve II.

Kleinhirnsarkom und diffuse Sarkomatose der Rückenmarkshäute; in einer Reihe von Fällen nehmen doch die Autoren einen innigeren Zusammenhang der Tumoren des Kleinhirns, als auch des Grosshirns mit dem Westphalschen Symptom an. Die Mehrzahl der Autoren [Meyer, Batten, Collier und andere⁴⁾] glauben, dass die in diesen Fällen sich findenden Veränderungen in den hinteren Wurzeln, Hintersträngen und Rückenmarke durch mechanische Momente, Stauung im Wirbelkanal verursacht seien. Dinkler glaubt, dass diese Veränderungen als Folge toxischer Einflüsse oder Marasmus aufzufassen sind. Die oben beschriebenen Schwankungen der Reflexe, wie auch der anderen erwähnten Symptome in unserem Falle, sollten meiner Meinung nach als Folge

1) Oppenheim, Der Hirnsabszess. 1897. S. 162—163.

2) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1897. S. 172.

3) Bruns, Die Geschwülste des Gehirns. 1908. S. 183.

4) Bruns, op. cit. S. 78.

toxischer Einwirkungen (Aufsaugung des Eiters?) von wechselnder Intensität, besonders in den ersten drei Wochen nach der Operation, auf verschiedene Gebiete des Zentral- (und peripherischen?) Nervensystems erklärt werden [es wurde eine zweimalige (je vier Tage) Temperaturerhöhung während dieser Zeit konstatiert]. Diese toxischen Veränderungen haben sich am Schluss bald ausgeglichen (Babinsky-Beugung der vier letzten Zehen), bald blieben sie unverändert (Pat.-reflex), oder nahmen noch zu (Ach.-Reflex).

III. Meningitis suppurativa diffusa.

Am 5. April 1907 wurde ich vom Otiater Dr. T. zur Konsultation in die Wohnung der 34 jährigen Kranken Ch. R. eingeladen. Die Kranke ist 2 Jahre verheiratet, war nicht schwanger. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahre bemerkte sie einen Eiterausfluss aus dem linken Ohre, während der ganzen Zeit war sie von einem Spezialarzt behandelt worden, an welchen sie sich auch vor drei Wochen wegen Kopfschmerzen gewendet hatte; der Kopfschmerz wurde bald etwas leichter, bald intensiver, beunruhigte aber die Kranke fast ununterbrochen. In den letzten Tagen war dieser Schmerz besonders intensiv, wird lokalisiert in der Stirn- und Hinterhauptsgegend; einigemal Erbrechen; die Kranke ist etwas abgemagert. Die Temperaturmessung in den letzten Tagen ergab morgens 36,5 bis 36,8°, abends 36,8—37,1°, am Tage meines Besuches war die Morgentemperatur 36,2°. Die Kranke ist bei klarem und vollem Bewusstsein; Puls 75; eine Abweichung von der Norm in der Funktion der Gehirnnerven wurde von mir nicht konstatiert. Bemerkbare Nackenstarre, deutliche, aber nicht stark hervortretende zerebellare Art des Ganges mit Neigung nach links zu fallen, die sich beim Umdrehen verstärkt; deutliche Parese der linken Extremitäten, die Knochen- und Sehnenreflexe sind an den linken Extremitäten $>$ als an den rechten, die oberen und unteren Bauchreflexe links $<$ rechts, Plantarreflex 0 =. Tast- und Schmerzempfindung am Körper und Extremitäten links etwas $<$ als rechts. Ich habe die Vermutung ausgesprochen, dass wir es mit einem linksseitigen Abscessus cerebelli zu tun haben; um sicherer zu sein, fügte ich hinzu, muss eine weitere Beobachtung der Kranken vorgenommen werden.

6. April. Heute früh wurde die Kranke in das jüdische Spital in die Abteilung des Dr. J. S. Heschelin gebracht, wo ich sie auch sofort nach ihrer Ankunft besuchte. Heute Morgens einigemal Erbrechen, Temp. 39,4, ich habe eine Verstärkung der Parese der linken Extremitäten, eine Lähmung des N. abduc. sinister, Diplopie konstatiert. Die Kranke ist imstande, bei Unterstützung von einer Seite im Zimmer herumzuspazieren, die Art des Ganges ist dieselbe wie gestern.

7. April. Leichte Trübung des Sensoriums, die Kranke liegt die ganze Zeit, zu sitzen und zu stehen ist sie nicht imstande, bei diesbezüglichen Versuchen fällt sie sofort zurück. Puls 75. Die Muskelkraft des Rumpfes und der Extremitäten ist deutlich abgeschwächt, besonders links.

Tast- und Schmerzempfindung im Gebiete des N. trigeminus (sowohl im Gesicht, wie auch an der Mundschleimhaut) links $<$ rechts. Konjunktival-

reflex links 0, rechts +. Kornealreflex links 0, rechts +. Vena jugularis interna beiderseits bei Druck nicht schmerzempfindlich. Kein Erbrechen. Dr. Heschelin hält es nicht für unmöglich, dass alle obengenannten Erscheinungen seitens des Nervensystems die Folge einer unkomplizierten Otitis media sein können und nimmt eine radikale Operation vor. „Die Operation wurde typisch ausgeführt nach der radikalen Methode, d. h. es wurden Cavum, Antrum und Cellulae mastoideae eröffnet; bei der Operation wurde nirgends freier Eiter gefunden; es wird nur das gewöhnliche für solche Fälle charakteristische Bild der chronischen Entzündung des Cavum und Antrum — unbedeutende Granulationen (ohne Karies der Wände) gefunden.“

8. April. Die Kraft der Mm. orbicul. oculi und orbicul. oris links bedeutend geringer als rechts. Beim Herausstrecken wird die Zunge mit ihrer Spitze kaum nach links abgelenkt und zittert en masse; deutliche Hypotonie der Wadenmuskulatur, besonders links, Puls 75. Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend. Kein Erbrechen.

9. April. Die Kranke klagt über allgemeine Schwäche. Mit dem linken Auge sieht sie wie im Nebel (die Untersuchung des Augenhintergrundes konnte leider nicht ausgeführt werden). Linksseitige Ptosis, die linke Pupille ist breiter als die rechte. Die Reaktion auf Licht (direkte und konsensuelle) und Akkommodation ist links träge und unbedeutend. Das Bewusstsein ist klar.

10. April. Geruchssinn links < rechts; das Gesichtsfeld scheint (bei grober Untersuchung) nicht eingeschränkt zu sein. Parese des M. rectus internus > rectus super. > rectus infer. im linken Auge. Die Geschmacksempfindungen auf der linken Zungenhälfte < als auf der rechten. Bei Perkussion Schmerzempfindlichkeit in der linken Hinterhauptsgegend. Nackenstarre fehlt; keine aphasische Erscheinungen (einigemal nach allen Richtungen vorgenommene Untersuchungen). Patellarreflexe sind abgeschwächt, besonders links; Achillessehnenreflex links > rechts; Bauchreflexe links < rechts; die Schmerzreflexe auf der linken Hälfte des Gesichts, des Rumpfes und den linken Extremitäten < als auf den rechten; die Kranke gibt dabei an (wie auch bei Berührung mit dem Pinsel), dass links die Empfindung kaum schwächer ist als rechts.

11. April. Die Kranke bittet den Arzt, sich zu bücken, denn sie möchte ihm etwas ins Ohr sagen: „Sie haben gestern mich mit einem Hammer auf den Kopf geschlagen, deshalb habe ich gestern Nasenblutung bekommen; verzeihen Sie, dass ich es sage, ich bin doch krank“ (wirklich hatte sie gestern eine starke Nasenblutung); dabei beginnt sie über Einzelheiten ihres Familienlebens, die keine Beziehung zu ihrer Krankheit haben, zu erzählen; darauf spricht sie wieder von der Nasenblutung, bald wieder von Nebensachen. Der Ton der Sprache ist ein kindlich-naiver. Mit dem linken Auge sieht die Pat. schwächer als mit dem rechten. Puls 75. Kein Erbrechen. Als ich mich zur Diagnostik wandte, dachte ich erstens auf Grund des Hervortretens der Herdsymptome und sogar einigen Prävalierens derselben über die allgemeinen Symptome, dann in Anbetracht des reifen Alters der Kranken und endlich der Effektivität der radikalen Operation, dass es möglich wäre, die oben be-

schriebene Symptomatologie nicht als Erscheinungen einer unkomplizierten Otitis media zu betrachten. Bei Betrachtung der hier möglichen interkranialen Komplikationen der Otitis media wendete ich mich zu Thrombosis des Sinus transversus. Das Fehlen pyämischer Erscheinungen (Schüttelfröste, Schweisse, Durchfälle, die eigentümliche Temperaturkurve), das Fehlen der Erweiterung der entsprechenden äusseren Kopfvenen, einer Schwellung hinter dem Warzenfortsatz (Griesingersches Symptom), das Fehlen der Schmerzhaftigkeit der Vena jugularis interna, andererseits das deutliche Hervortreten der Herdsymptome, dass alles zwang mich nicht zur Annahme, dass es sich hier um diese genannte Krankheit handelt. Mich zur Meningitis purul. diffusa wendend, musste ich Rechnung tragen, dass die Klagen der Kranken über Kopfschmerz, Erbrechen schon drei Wochen vor der Temperaturerhöhung, angefangen haben, dass am Tage vor der Temperaturerhöhung der Zerebellargang (Herdsymptom) konstatiert wurde, dass während der ganzen Beobachtungszeit bei der Kranken nichts aus der Reihe der gewöhnlichen Symptome der diffusen eitrigen Meningitis, wie: Delirien (nur morgens am Tage der Operation einige Trübung des Bewusstseins), allgemeine Hyperästhesie, Hyperästhesie des Gesichts und des Gehörs, allgemeine und partielle Konvulsionen, Pulsbeschleunigung, Rigidität der Muskulatur u. s. w. bemerkt wurde; da ich ausserdem auf die verhältnismässige Pulsverlangsamung (75 bei Temp. 39,4), die einseitige Läsion der Funktion der Hirnnerven und Extremitäten (alles links) aufmerksam wurde, so hielt ich es nicht für notwendig, auch an diese soeben genannte Krankheit zu denken; dank solcher Interpretationen (ausser wohl der Temperatur, die auch hier während einer langen Zeit ohne deutliche Erhöhung verlaufen kann) gab ich auch die Diagnose „Meningitis serosa“ auf. Teils schon per exclusionem, besonders aber auf Grund der schon bei der ersten Untersuchung (Temp. 36,2) konstatierten zerebellaren Art des Ganges, des rasch sich entwickelnden Verlustes des Sitz- und Stehvermögens beim Erhaltensein des Bewusstseins und der willkürlichen Bewegungen (wohl abgeschwächter in ihrer Kraft) im einzelnen des Rumpfes und jeder der Extremitäten, dank der Parese der sensiblen Aeste des N. trigeminus, der Lähmung des N. abduc., der Parese Nn. facialis und hypoglossus — alles links; auch in Anbetracht der Abschwächung der Muskelkraft der Extremitäten links, der Erhöhung der Sehnen- und Knochenreflexe und der Verminderung der Bauchreflexe — alles auf derselben linken Seite, Hypotonie der Wadenmuskulatur, besonders links, hielt ich es für möglich, dass wir es hier mit „Abscessus lobi sinistri cerebelli“ zu tun haben.

[Das deutliche Auftreten des Herdsymptoms des Zerebellarganges und der Symptome, die als Folge des Kleinhirndruckes auf die unterliegenden Teile (Pons, Medulla oblong.) betrachtet werden können, die einseitige Parese der Hirnnerven, der Extremitäten usw., ausserdem das Fehlen einiger äusserer Symptome, die nach Jansen¹⁾ auf einen extra-

1) Zitiert nach Oppenheim, Hirnabszess. 1897. S. 215.

duralen Abszess hinweisen können, wie Knochenaufreibung, subperiostaler Abszess, Phlegmone, bzw. ödematöse Schwellung hinter dem Warzenfortsatz usw. — das alles gab mir Anlass, die oben genannte Diagnose zu stellen.]

Ungewöhnlich (wenn man die angegebene Diagnose für richtig hielt) in der oben erwähnten Symptomatologie schien mir die Läsion alle Aeste (von ungleicher Schwere) des N. oculom. sinistr. Wir müssen bemerken, dass seitens dieses Nerven wird gewöhnlich bei Abscessus cerebelli eine Läsion nur einiger seiner Aeste, am meisten der inneren und des Astes für den M. lev. palpebrae super. verzeichnet; so sagt Oppenheim¹⁾: „Doppelseitige Mydriasis wird mehrfach angegeben, meist lag dann Amaurosis vor. Ptosis beschrieben Rayer, Moss, Steinbrügge und Heimann. Tollemere²⁾ sagt bei der Beschreibung der Symptomatologie des Abscessus cerebelli folgendes: „Souvent encore on constate de l'inégalité des pupilles, qui sont immobiles et réagissent peu ou point à la lumière, parfois il existe de l'amblyopie ou du nystagmus.“ Im Fall Vallon³⁾, Abszess der linken Kleinhirnhemisphäre, wird eine linksseitige Ptosis konstatiert. Im Fall Reverdin und Vallet⁴⁾, Abszess auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, wird konstatiert: Strabismus divergens, Doppelbilder und Aufwärtsbewegung beider Bulbi eingeschränkt. Angaben über Läsion aller Aeste des N. oculom. habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden. Nichtsdestoweniger glaubte ich, dass das Vorhandensein einer Läsion aller Aeste des III. N. (auf der der Läsion der übrigen genannten Hirnnerven entsprechenden Seite) nicht gegen die vermutete Diagnose sprechen muss. [Bei Tumor cerebelli, dessen Abart im Sinne der durch ihn bedingten Symptome der Abscessus cerebelli ist, beschrieben (nach Oppenheim⁵⁾) eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie Mackenzie, Curschmann, Bruns, Coxwell.]

Der Temperaturverlauf bei unserer Kranken war, wie angegeben, folgender: Binnen 7 Tagen vor meiner ersten Untersuchung wie auch am Tage der Untersuchung (schon beim Vorhandensein von Hirnsymptomen) war sie normal, mitunter subnormal (36,2), eine Erscheinung, die von Macewen und einer Reihe anderer Autoren als eine typische

1) Ibid. S. 162.

2) Traité de Méd. T. IX. p. 405.

3) Marseille médicale. 1904. No. 2. Cit. n. Revue Neur. 1904. No. 12.

4) Revue Médic. de la Suisse romande. 1902. No. 6. Zit. nach Neurol. Zentralbl. 1904. No. 2.

5) Die Geschwülste des Gehirns. 1892. S. 137.

für Hirnabszesse betrachtet wird. (So war es auch in unserem I. und II. Falle vor dem chirurgischen Eingriff.) Die rasche und schroffe Temperaturerhöhung (5. April morgens 36,2, 6. April morgens 39,4), die Temp. in den nächsten Tagen zwangen mich aber nicht zur Ausschliessung der mir am wahrscheinlichsten erschienenen Diagnose. Oppenheim¹⁾ sagt, indem er die verschiedene Meinungen über die Temp. bei Hirnabszessen erwähnt, folgendes: „Grösser ist die Zahl der Fälle, in denen während gewisser Stadien der Erkrankung eine Erhöhung der Eigenwärme eintritt.“ Gowers²⁾ sagt bei der Betrachtung der Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Abscessus cerebri: „Die rasche Entwicklung schwerer Hirnsymptome spricht für einen Abszess, besonders wenn sie von hoher Temperatur und starkem Frostanfall begleitet ist.“ Tollemer³⁾ sagt: „Dans les cas de marche chronique la température générale est variable; parfois élevée, elle peut ne pas dépasser 38 degrés.“ Im III. Falle Müllers⁴⁾ war bei der Kranken die Temperatur 39,4, es wurde ein Abszess der rechten Kleinhirnhemisphäre eröffnet, die Temperatur fiel ab, nach einem Tag ging sie wieder in die Höhe und nach 20 Tagen trat Exitus ein; bei der Sektion fand sich ein zweiter Abszess in derselben Kleinhirnhälfte. Der Fall Lagriffe⁵⁾: „Verhältnismässig plötzlich starb der Kranke unter plötzlich sehr hoch ansteigendem Fieber, die Sektion ergab einen Abszess im rechten Temporallappen.“ Falle Kuchaszewsky⁶⁾, Abszess des Frontallappens, den der Autor wegen Fehlens von Angaben über ätiologische Momente für einen primären hält, wird die Temp. von 38,2 angegeben.

Da ich wegen des oben gesagten bei der genannten Diagnose verblieben war, so habe ich mich für den chirurgischen Eingriff ausgesprochen.

11. April. Operation (Dr. J. S. Heschelin). „Es wird ein queres Parallelogramm von 3 cm Länge und ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm Breite aus dem Hinterhauptsbeine ausgesägt: sein innerer Rand fällt mit dem äusseren Rande der Ohrwunde zusammen. Die Dura erschien an dieser Stelle unverändert, sie

1) Oppenheim, Hirnabszess. S. 132.

2) Gowers, Lehrbuch der Erkrankungen des Nervensystems. (Russische Uebersetzung. S. 188.)

3) Op. cit.

4) Archiv für Ohrenheilkunde. 1900. Zit. nach Refer. Neurol. Zentralbl. 1902. No. 8.

5) Archiv. de Neurologie. 1901. April. (Nach Refer. Neurol. Zentralbl. 1902. No. 10.)

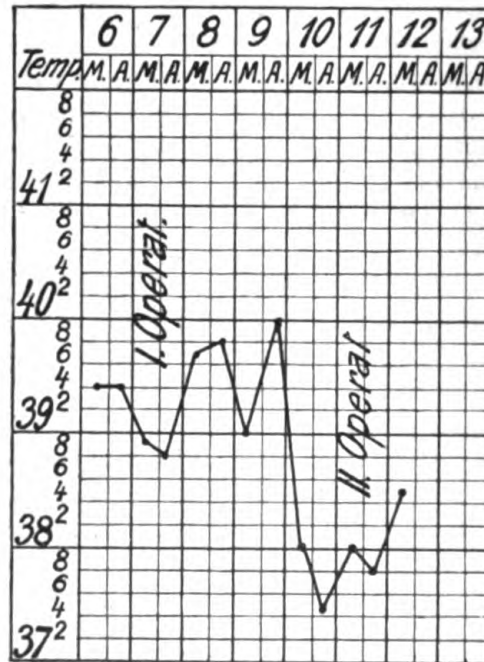
6) Medycyna. 1902. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. No. 2.)

wurde durch ein Kreuzschnitt geöffnet und es wurden einige tiefe Einstiche in der Richtung zum Kleinhirn vorgenommen, die ein negatives Resultat ergeben haben⁴.

12. April. Die Kranke spricht aus eigener Initiative mit Niemandem, antwortet auch auf keine Fragen, liegt unbeweglich mit dem Gesichte nach oben; die rechte Pupille ist von mittlerer Grösse, reagiert auf Licht, die linke wie gestern, das obere Augenlid ein wenig heruntergelassen, der rechte Bulbus ist nach innen abgewichen, in ihm sind mitunter einige nystagmische Bewegungen nach innen bemerkbar, zuweilen bewegt er sich nach oben, zuweilen nach oben und etwas nach aussen (kaum die Mittellinie überschreitend). Konjunktival- und Kornealreflex = 0. Trismus (die Kiefer sind kaum auf $\frac{1}{2}$ cm auseinanderzuziehen); die rechte Zungenspitze ist zwischen den Zähnen in der rechten Mundhälfte eingeklemmt und mit Mühe wird sie nach innen gedrängt; zuweilen fibrilläre Zuckungen im Gebiete der II. und III. Aeste des N. fac. sinist., mitunter sich wiederholende klonische Zuckungen in den linken Extremitäten (öfter und ausgeprägter im Arme), mit steigender Intensität in der Richtung zur Peripherie der Extremität; choreatische und athetotische Bewegungen in den Fingern der linken Extremitäten, besonders des Armes; die selben Bewegungen während kurzer Zeit, ohne Wiederholungen in den Fingern der rechten Extremitäten. Der rechte passiv aufgehobene und losgelassene Arm fällt leblos, der linke mit bemerkbarer Langsamkeit, beide Beine fallen leblos hinunter; Schmerzreflexe fehlen überall mit Ausnahme der II. und III. Aeste des N. trigem. dext.; bei Stichen in dieses Gebiet bekommt man mitunter ein leichtes Stöhnen zu hören; Plantarreflex 0 =, Patellarreflexe rechts 0, links kaum bemerkbar; Achillessehnenreflex $+$, obere und untere Hautreflexe 0 =; Tricepsreflexe $<$ besonders links, Radialreflexe $+$ =; Ulnarreflex = 0, Puls 92; Abends Exitus letalis.

Das Gehirn in 7proz. Formalin aufbewahrt, wurde 24 Stunden nach der Sektion von Dr. A. J. Sinew untersucht. „Das Blut ist grösstenteils durch die fixierende Flüssigkeit ausgewaschen. An den Meningen der Convexitatis cerebri eine eitrige Infiltration, stellenweise bis 2–3 mm dick; im allgemeinen ist die Infiltration nicht scharf ausgeprägt. An der Basis eine ebensolche bedeutende eitrige Infiltration, die die Nerven an ihren Austrittsstellen angegriffen hat. Eine ebensolche eitrige Infiltration auf der Oberfläche der Würmer des Kleinhirns. Die Gehirnsubstanz ist blass. Andere Veränderungen wurden in den Hemisphären nicht beobachtet. Am hinteren seitlichen Rande der linken Kleinhirnhemisphäre verläuft in horizontaler Richtung eine 4 cm lange Spalte, aus welcher die Kleinhirnschubstanz wie zertrümmert etwas vorgestülpt ist. Durch einen horizontalen Einschnitt wurde gefunden, dass in der entsprechenden Stelle der Kleinhirnhemisphäre sich eine Erweichung in weissen und grauen Substanz befindet, die nach innen in die Tiefe von 1 cm, stellenweise aber bis zu $1\frac{1}{2}$ cm reicht. Der erweichte Herd ist von hellrosa Farbe; auch auf der Grenze des gesunden Gewebes eine bedeutende Hyperämie der kleinen Gefässe. In der rechten Kleinhirnhälfte wurden keine besonderen Abweichungen gefunden⁴.

Die oben beschriebenen Veränderungen in der linken Kleinhirnhemisphäre müssen offenbar auf das Konto der traumatischen Schädigungen bei den Probepunktionen und der Reaktionsveränderung in der Umgebung dieser Stelle geschrieben werden; das allgemeine pathologisch-anatomische Bild ist „Meningitis suppurativa diffusa“, die bedeutende eitrige Infiltration, stellenweise bis 3 mm Dicke, ist nicht als Erscheinung nur der letzten Tage vor dem Tode zu rechnen, andererseits das Fehlen (bei der makroskopischen Untersuchung, eine mikroskopische wurde nicht ausgeführt) der Zerfallserscheinungen der Gehirn-



Kurve III.

substanz erlaubt nicht anzunehmen, dass die angegebenen anatomischen Veränderungen gleichzeitig mit dem Anfange der bezeichneten Klagen der Kranken, d. h. vier Wochen vor dem Tode begonnen haben. In Anbetracht nur des makroskopischen Befundes muss man denken, dass wir es anfangs mit funktionellen (toxischen?) Veränderungen der verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems zu tun gehabt haben, zu denen sich nachher diffuse eitrige Meningitis und eitrige Infiltration auf der Oberfläche der Würmer des Kleinhirns hinzugesellt haben; die angegebene Reihe der Veränderungen in der Funktion der Gehirnnerven ist eine Folge ihrer Infiltration; man muss aber betonen, dass bei der doppelseitigen anatomischen Läsion dieser Nerven wir nur einseitige funktionelle Störung gehabt haben, die Meningitis convexitatis konnte klinisch, wie oben angegeben, nicht konstatiert werden.

Dass nicht immer eine richtige differentielle Diagnose zwischen Hirnabszess und otitischer Meningitis möglich ist, davon gibt Oppenheim¹⁾ Zeugnis ab: „Die gefährlichste Klippe der Differentialdiagnose bildet die Meningitis (im Verhältnis zum Hirnabszess). An der Spitze dieser Auseinandersetzung möchte ich den Satz aufstellen: es ist in einzelnen Fällen unmöglich die otitische Meningitis von dem Hirnabszess zu unterscheiden“. Er erklärt das einerseits damit, dass²⁾ „es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen die diffuse eitrige Zerebrospinalmeningitis sich durch keinerlei auffällige Krankheitszeiten im Leben verraten hatte“ — [dabei zitiert er Jansen, der sagt: „Ich habe tuberkulöse und eitrige Meningitis bei Individuen gesehen, welche von Mittelohreiterung nahezu genesen, den Eindruck völlig gesunder bis zum Tode machten; (auch in unserem Falle wurden, wie erwähnt, viele klinische Symptome, die dem pathologisch anatomischen Befunde gewöhnlich entsprechen, vermisst)], andererseits dadurch, dass „isolierte Eiterauflagerungen an anderen Stellen des Gehirns die durch die örtliche Läsion des entsprechenden Bezirkes bedingten Symptome auslösen können“, dabei erwähnt O., dass in einem Falle, in welchem der subdurale Erguss die ganze Konvexität bedeckte, eine Hemiplegie, die im Beine eingesetzt hatte und auch in der Folgezeit dieses vorwiegend betraf, bestand“.

1) Hirnabszess. S. 223.

2) Ibid. S. 227.

V.

Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems.

(Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie¹.)

Zweiter Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie.

(Neue Beiträge.)

Von

Dr. O. von Leonowa-von Lange

in München.

(Hierzu Tafel I).

In einem meiner früheren Aufsätze über „Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie“²) habe ich den Nachweis geliefert, dass beim totalen Defekt des Medullarrohres bei einem 34 cm langen Fötus das periphere sensible Nervensystem ganz selbständig und ohne jede Mitwirkung der Medullarplatte nicht nur fortbestehen, sondern bis zu einem gewissen Grade sich fortentwickeln kann. Eine nähere mikroskopische Prüfung hatte auch ergeben, dass die Entwicklung vor Allem der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln ziemlich normal war und nahezu einer Entwicklungsstufe eines normalen gleichalterigen Fötus entsprach.

Diese Untersuchung steht also mit den entwicklungsgeschichtlichen, wie mit den anatomisch-histologischen Forschungen der letzten Zeit, die uns gezeigt haben, dass die Entwicklung der motorischen von der der sensiblen Nerven ganz verschieden ist, in voller Uebereinstimmung. Während die motorischen Wurzeln aus dem Medullarrohr herauswachsen, d. h. aus denjenigen Neuroblasten, die mit der Zeit die motorischen Kerne des Gehirns und des Vorderhornrückenmarks bilden, entwickeln sich die Fasern des peripheren sensiblen Nervensystems in der Weise,

1) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Wien. 1894.

2) Neurol. Zentralbl. 1893. No. 7 und 8. Extrait du Bulletin de la Société Impér. des Naturalistes de Moscou. No. 2 et 3. 1893.

dass sie aus der Ganglienleiste in das Medullarrohr hineinwachsen. Mit anderen Worten, dass die sensiblen Nerven nicht aus dem Gehirn herauswachsen, sondern aus den Ganglienanlagen hervorgehen und in das Gehirn hineinwachsen. Dasselbe gilt auch für die sensiblen Kopfnerven, die auch aus peripheriwärts gelegenen gangliösen Anlagen sich bilden und in das Gehirn hineinwachsen.

Makroskopische Beschreibung.

Angeblicher Fötus von 35 cm Körperlänge, gehärtet in Müllerscher Flüssigkeit. Der vorliegende Fall ist ein Analogon zu dem, den ich im Jahre 1893 veröffentlichte. Den makroskopischen Befund werde ich hier kurz zusammenfassen.

Die Knochen der Extremitäten sind normal entwickelt. Im Knorren der Epiphyse des Oberschenkels befindet sich ein Verknöcherungskern (*Puncta ossificationis*). Die Muskeln und die Haut zeigen guten Bau. Unter der Haut treffen wir ein reichliches subkutanes Fettpolster. Die Augen und Ohren sind entwickelt. Vom Schädel ist nur die Basis vorhanden. Auf der freiliegenden Schädelbasis befindet sich ein rotes, schwammiges, blutdurchtränktes Gewebe, die *Area medullo-vasculosa* v. Recklinghausen, die von einer roten, dünnen Haut bedeckt und von feinen, dichten Wollhärchen kranzförmig umsäumt ist (Haarkranz). Die hinteren Teile der Wirbelsäule fehlen vollständig und der Wirbelkanal liegt ganz offen. Im Brustteile ist die Wirbelsäule auch stark kyphotisch verkrümmt. Die Rückenhaut hört in der Nähe des offenen Wirbelkanals auf und geht in ein dünnes Häutchen über, welches frei endet. Das Hautende ist hier auch von Haaren kranzartig umsäumt (Fig. 1).

Gehirn und Rückenmark fehlen vollständig. Der offene Wirbelkanal ist auf seiner ganzen Ausdehnung von Nervenwurzeln ausgefüllt, welche lateralwärts eine ziemlich derbe Membran (*Dura mater*) durchbrechen, nach deren sorgfältiger Ablösung sich eine Reihe von Spinalganglien vorfinden. Die *Dura* bedeckt nur die Spinalganglien, die Nervenwurzeln sind nur von der *Arachnoidea* umhüllt. Links lassen sich 22, rechts 20 Ganglien frei präparieren (Fig. 1). Manche von ihnen sind noch nicht vollständig differenziert und abgeschnürt, und verrieten nur seitliche Einkerbungen als ersten Anfang einer Abschnürung. Die fünf Zervikalganglien stellen ein verlängertes Ganglion dar mit einer unvollständigen Abschnürung, nur mit seitlichen Einkerbungen (*Plex. brach.*, Fig. 1, mangelhafte Abschnürung). Auch zeigen sich im vorliegenden Falle Ganglien von auffallender Länge (*Pl. lumb.*, Fig. 1). Aus jedem Ganglion treten zwei Wurzeln heraus: eine zentrale und eine periphere. Die zentralen Wurzeln entsprechen den hinteren Wurzeln des normalen; sie erscheinen hier länger, weil sie frei und isoliert liegen, d. h. in das Rückenmark nicht hineinwachsen. Jedenfalls auch hier durchsetzen einzelne der Wurzeln den ganzen Wirbelkanal. Alle zentralen Wurzeln endigen auch hier unter leichter Verjüngung blind. Die zentralen Fasern, die aus den Spinalganglien hervorstechen, d. h. die hinteren Wurzeln, begeben sich zum Wirbelkanal und gesellen sich zu der allgemeinen Masse der hinteren Wurzeln, die geflechtartig

den Wirbelkanal ausfüllen. Scheinbar verlaufen sie in einer aufsteigenden und absteigenden Richtung und beteiligen sich an der Bildung der Cauda equina. Nur die Fasern, die aus den Zervikalganglien entstammen, nehmen einen bestimmten absteigenden Verlauf. Kaudalwärts in der Mitte zwischen den Nervenwurzeln, welche den offenen Wirbelkanal ausfüllen, befinden sich zwei kleine Spinalganglien (s. g. Fig. 1). Auch in diesem Falle lassen sich sämtliche periphere Nervenstämme direkt aus den Spinalganglien in die Muskeln und in die Haut hinein verfolgen. Auch hier sind die Hautäste durchweg mächtiger als die Muskeläste. Aus den kaudalen mächtigen Ganglien treten Wurzeln heraus, die an der Bildung des Plexus lumbalis und Plexus sacralis sich beteiligen. Aus dem ersten kommt der N. cruralis, aus dem zweiten der N. ischiadicus hervor. Die Wurzeln, welche aus den mittleren Ganglien entstammen, treten in die interkostalen Räume. Die peripheren Wurzeln der oberen, nicht vollständig abgeschnürten zervikalen Ganglien nehmen an der Bildung des Plexus brachialis teil. Auch hier erscheinen die Hautäste wesentlich stärker entwickelt, als die in die Muskeln eintretenden Nervenverzweigungen.

Nach einer mühsamen Präparation ist es gelungen, aus der Substantia medulo-vasculosa zwei grosse Ganglienkomplexe freizulegen, die als Ganglion Gasseri (Fig. 2) und Ganglion nodosum aufzufassen sind. Aus dem Ganglion nodosum (Fig. 3) geht der N. vagus hervor, lässt sich eine Strecke weiter abwärts verfolgen und beteiligt sich an der Bildung des Plexus cardiacus.

Die vorderen Wurzeln fehlen im vorliegenden Falle auch gänzlich. Die Muskeln zeigen auch hier weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten irgend welche Bildungsanomalien, sie bieten durchweg normale Form und Farbe dar.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich nicht nur auf diejenigen Gebilde, die schon früher im ersten Falle von Amyelie untersucht worden waren, wie die Spinalganglien, das Ganglion cerv. supr., die hinteren Wurzeln, N. ischiadicus, N. opticus, die Retina, quergestreifte Muskeln usw., sondern auch auf das Ohr, die Zunge, die Haut, N. medianus, Ganglion Gasseri und das Ganglion nodosum. Als Vergleichungsobjekt diente mir der schon im ersten Falle von Amyelie zu gleichem Zwecke benutzte Fötus von 38 cm Körperlänge.

Was zunächst die Ganglienzellen der Spinalganglien anbetrifft, so entsprechen dieselben ziemlich den normalen Verhältnissen. Auch in diesem Falle liegen sie normalweit von einander entfernt, besitzen einen Kern mit einem Kernkörperchen, das Protoplasma der Zellen bietet nichts Abnormes dar (Fig. 6, f). Durch starke Wucherung resp. Ansammlungen von Blutkörperchen sind die Ganglienzellen zu Gruppen gesammelt. Zwischen und über den letzteren finden sich zahlreiche lymphoide Elemente resp. Körner (h), von welchen die Ganglienzellen zuweilen dicht bedeckt erscheinen. Die Fasern (g), von welchen die Spinalganglien durchzogen sind, stellen teils nackte Axenzylinder dar. Jedenfalls, mit stark gesättigten markhaltigen Fasern des normalen sind sie nicht zu vergleichen und vor Allem auch dünner als die des normalen

Ganglion. Dasselbe ist auch von den hinteren Rückenmarkswurzeln zu sagen, d. h. von den zentral von den Spinalganglien verlaufenden Wurzeln, dass sie meistens nackte Axenzylinder darstellen. Das motorische Bündel, welches beim normalen von der vorderen Seite des Ganglion verläuft, fehlt im pathologischen Ganglion gänzlich. Wie ich schon früher berichtete, der normale Ischiadikus (Fig. 5) besteht beim Fötus aus zahlreichen abgesonderten Faszikeln (a), deren Fasern verschiedenes Kaliber zeigen. Zwischen den Faserbündeln liegen mächtige, bindegewebige Septa, welche wie Querbalken dieselben durchsetzen und sich mit Carmin intensiv rosa färben (Fig. 5, e). Beim pathologischen Ischiadikus des vorliegenden Falles (Fig. 4, a) liegen die einzelnen Faserbündel eng zusammengepresst und erscheinen auch breiter, dagegen die bindegewebigen Septa, welche beim normalen die Bündel umhüllen (Fig. 4 u. 5, d), sind auffallend schwächer und die Septa, welche als Stützelemente oder als Grundsubstanz dienen (e), sind resorbiert und der Ausfall der Grundsubstanz ist weit vollständiger als im ersten Falle von Amyelie. Zählt man bei diesem und jenem die Bündel zusammen, so ergibt sich bei vier Messungen eine Durchschnittszahl von 81 für den normalen und von 37 für den pathologischen Ischiadikus und wahrscheinlich deshalb, weil wegen dem Ausfall der Grundsubstanz mehrere Bündel in ein Bündel zusammengeschmolzen sind. So zeigt der Ocmcr. Leitz 2, Hartnack Syst. 2 bei Amyelie meist einen Durchmesser von 2,2, im normalen Nerven höchstens von 1,5. Die Mitte des Querschnittes ist durch eine überaus reichliche Auswanderung von Blutkörperchen (c¹) eingenommen. Was die Dimensionen des Querschnittes anbetrifft, so beträgt die Durchschnittszahl von vier Messungen beim pathologischen Ischiadikus Höhe 6, Breite 14, beim normalen Höhe 9, Breite 16. Die Markscheidenfärbung ist zart und bedeutend schwächer. Die Axenzylinder sind meistens mit einer schmalen Markscheide versehen; die Fasern sind reichlich mit Körnern und Kapillaren bedeckt. Die Differenz in den Dimensionen wird begreiflich, wenn wir den Ausfall der Grundsubstanz berücksichtigen und wenn wir uns daran erinnern, dass beim pathologischen Ganglion der Anteil der vorderen Wurzeln fehlt¹⁾. An einer Seite des Querschnittes finde ich wieder zwei längliche Gebilde, die zentral hohl sind. Vermutlich handelt es sich um die Reste der fehlenden motorischen Bündel (Fig. 4, b).

Der pathologische N. medianus stellt sich als ein kompaktes Bündel, durch ziemlich breite bindegewebige Scheiden durchsetzt, dar. Aber das blasse Aussehen des Ischiadikus hat er beibehalten. Auch hier ist die Körner- und Gefässwucherung bedeutend.

Das Ganglion Gasseri und das Ganglion nodosum, welche aus der Substantia medullo-vasculosa freigelegt wurden, präsentieren sich als zwei mächtige Ganglienkomplexe (Fig. 2 u. 3). Die mittelgrossen Zellen des Ganglion Gasseri (Fig. 7, f) zerstreuen sich sehr regelmässig; sie besitzen einen Kern mit einem Kernkörperchen, auch das Protoplasma bietet nichts Abnormes dar.

1) Dabei hebe ich noch ganz besonders hervor, dass das Vergleichungsobjekt einem 38 cm langen Fötus gehört.

Die Ganglienzellen mit spitzenförmigen Ausläufern sind von mächtigen Faserbündeln (g) durchsetzt und zu Gruppen gesammelt. Diese mächtigen Bündel bestehen aus lauter nackten Axenzylindern. Im Ganglion selbst zerstreuen sich beträchtliche Ansammlungen von emigrierten Blutkörperchen (c¹) und Körner (h). Die letzteren sind hier nicht zahlreich, aber im Ganglion nodosum (Fig. 8) diese Körnerwucherung ist so bedeutend, dass die Ganglienzellen (f) mit Mühe aufzufinden sind. Sie liegen vielmehr unter einer Schicht von diesen lymphoiden Elementen, von welchen sie dicht bedeckt sind. Das zusammenhängende Ganglion cervicale supr. (Fig. 3, G symp. prim.) ist ziemlich normal entwickelt. Die kleinen Ganglienzellen sind leicht granuliert, besitzen einen Kern mit einem Kernkörperchen und sind von Nervenfasern durchsetzt. Auch hier ist die Körnerwucherung bedeutend. Die Sclera und Choroidea sind entwickelt. Die Retina ist, wie gewöhnlich bei solchen Missbildungen, faltenreich. Sie besteht aus zwei Körnerschichten und einer granulierten Schicht. Ihr fehlen die Nervenfasern und die Ganglienzellschicht. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen kann ich ebenfalls nicht auffinden. N. opticus, der 10 mm lang ist, enthält ebenfalls keine Nervenfasern und setzt sich zusammen aus Kernen und geflechtartigem Stroma.

Die mikroskopische Prüfung der Haut erwies eine ziemlich normale Entwicklung derselben. Der innere Rand der Haut ist von Tastkörperchen besät. Innerhalb zerstreuen sich zahlreiche Drüsen, deren grosse Anzahl von Ausführungsgängen die Haut durchsetzen. Die Geschmacksknospen der Zunge sehen ziemlich normal aus. Was besonders in der Zunge auffällt, ist die wunderschöne Entwicklung der quergestreiften Zungenmuskulatur, die von mehreren Nervenästen durchsetzt wird. Diese Nervenästchen, die wahrscheinlich zu den Verzweigungen des N. trigemini gehören, sind ziemlich dick, aber wenig markhaltig.

Was die allgemeine Körpermuskulatur anbetrifft, so sind die quergestreiften Muskeln normal entwickelt.

Das Ohr wurde ebenfalls einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen, aber da die Bestandteile des Ohres sehr zarte Objekte darstellen, so der begonnenen Mazeration wegen, konnte ich nicht viel sehen. Ich kann nur hinzufügen, dass die Hörknöchelchen normal entwickelt sind, und in der Schnecke zerstreuten sich Zellen, die an Neuroblasten erinnerten.

Schlussbetrachtungen und Ergebnisse.

Der vorliegende Fall bietet eine „glänzende Bestätigung“ der früher von mir mitgeteilten Tatsachen über die Entwicklung des peripheren sensiblen Nervensystems dar. Wie der erste Fall von Amyelie, so auch die eben hinzugefügten neuen Beobachtungen ergeben eine neue Stütze meiner schon früher mitgeteilten Resultate, nämlich: 1. dass die Entwicklung des sensiblen Nervensystems von den Produkten des Medullarrohres unabhängig ist; 2. dass die peripheren sensiblen Fasern, wie die hinteren Rückenmarkswurzeln aus den Spinalganglien herausgehen, wie es His gezeigt hat und wie auch aus den Untersuchungen der Gudden-

schen Schule hervorgeht, dass sie als Ursprungskerne jener Fasern angesehen werden müssen.

Die Untersuchung des Ganglion Gasseri und nodosum weist auch darauf hin, dass diese Gebilde sensible Ursprungskerne der genannten Kopfnerven, des N. trigem. und N. vagi sind, die ebenfalls eine ähnliche Unabhängigkeit vom Medullarrohr zeigen, wie die Spinalganglien, die hinteren und die peripheren Wurzeln.

Zwischen dem erst publizierten und diesem Falle bestehen jedoch einige Unterschiede und zwar schon in makroskopischer Beziehung. Während in jenem die Spinalganglien fast alle abgeschnürt waren, mit Ausnahme der Zervikalganglien und auch einiger Sakralganglien, die eine mangelhafte Abschnürung verriethen, zeigen sich im vorliegenden Falle Ganglien von auffallender Länge, auch ist ihre Zahl eine grössere. Wenn wir den vorliegenden Fall nebst dem früheren näher ins Auge fassen, so gewinnen wir gewisse Anhaltspunkte über die Art und Weise der Abschnürung und Entwicklung der Ganglien. Zweifellos bilden die Einkerbungen eine Vorstufe für die vollständige Abschnürung jener Gebilde.

Ich hebe noch ganz besonders die Tatsache hervor, dass die quergestreifte Muskulatur des Körpers von irgend welchen Veränderungen völlig frei ist, obwohl das Rückenmark vollständig fehlt. Dabei möchte ich noch einen Punkt besprechen. Im 18. Band des Arch. f. Entwicklungsmechanik, S. 81 und S. 589, steht es, als hätte ich in meinem ersten Fall von Amyelie die Muskeln auffallend fettreich gefunden. Im makroskopischen Befunde befindet sich folgender Satz, der vielleicht zu diesem Missverständniss führte: „die Muskeln und die Haut der Extremitäten zeigen guten Bau und sind auffallend fettreich.“ Mikroskopisch konnte ich keine Spur von Fett in den Muskeln nachweisen und ich betone von neuem, dass in beiden Fällen von Amyelie und im Falle von Amelia die quergestreifte Muskulatur des Körpers von irgend welchen pathologischen Veränderungen völlig frei ist. Also es handelt sich um ein gewöhnliches reichliches, subkutanes Fettpolster, welches bei allen von mir untersuchten Missbildungen stark entwickelt ist. Jedenfalls müsste man den Satz auf der darauffolgenden Seite ebenfalls berücksichtigen: die Muskeln zeigen weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten irgend welche Bildungsanomalien, sie bieten durchweg normale Form und Farbe dar. Wenn wir diese eben betonte wichtige Thatsache nebst dem oben hervorgehobenen Befund zusammenfassend betrachten, so ergibt sich, dass der vorliegende Fall kein Fötus, sondern ein ausgetragenes Kind ist, da er einen Verknöcherungskern im Knorren der Epiphyse besass und damit ist der ein-

wandsfreie Beweis erbracht, dass die Innervation der quergestreiften Muskulatur des Körpers, bezw. der trophische Einfluss der Vorderhornzelle erst nach dem Embryonalleben beginnt. In der Literatur trifft man sehr sonderbare Angaben über das Alter solcher Missbildungen. Diese Angaben verdienen eigentlich mit einem weit stärkeren Prädikat bezeichnet zu werden. Dabei wird das Alter des Präparates in Abhängigkeit von der Körperlänge gestellt. Die Unhaltbarkeit einer solchen Aeussierung ist schon von selbst so evident, dass ich sie gar nicht für würdig gehalten hätte, in meine Besprechung aufzunehmen, wenn sie nicht wiederholt in der Literatur erschien.¹⁾ Es ist ja klar, dass die Dimensionen eines fast kopflosen Präparates im Vergleich mit dem normalen immer kleiner erscheinen werden und für den Kopf müsste man mindestens 10 cm zufügen. Mein erster Fall von Amyelie war 34 cm, der gegenwärtige Fall 35 cm lang, also 44 bis 45 cm lang. Die Dimensionen eines ausgetragenen Kindes schwanken zwischen 45—50 cm. Die Reife des Präparates wird ja doch nicht geringer, ob das Kind einen Kopf besitzt oder nicht. Solche Meinungen sind von Neumann mit einem sehr zarten Prädikat, nämlich als „unsichere Vermutungen“ bezeichnet worden. Es ist sehr zu wünschen, dass solche „unsichere Vermutungen“ und unmotivierte Aeussierungen nie das Haupt des Verfassers verlassen. Das einzige richtige Kriterium zur Entscheidung der Frage über das Alter der Missbildungen sind die Verknöcherungskerne, *Puncta ossificationis*, welche in verschiedenen Knochen zu verschiedenen Zeiten abgelagert werden. Leider habe ich den ersten Fall von Amyelie in dieser Richtung nicht untersucht. Die Diskussion, die nach meinem Vortrag folgte, gab mir den Gedanken, den vorliegenden Fall in Hinsicht der Reife zu untersuchen. Dies ist der Grund, weshalb ich damals diese wichtige Tatsache stillschweigend überging.

Es ist nicht zum ersten Mal, dass ich in solchen Fällen wie eine totale Amyelie und Amelia eine normale Körpermuskulatur finde. Wie ich vor kurzem mitteilte, zeigten sich im Falle von Amelia, wo das Vorderhorn im höchsten Grade erkrankt war, die quergestreiften Muskeln völlig normal. Also, die erste Bestätigung des angeführten Satzes gehört dem Falle von Amelia. Da das allein vorhandene ungekreuzte Pyramidenbündel im Begriffe war, mit Myelin sich zu bekleiden, so können wir mit Recht annehmen, dass es ein ausgetragenes Kind war.

Zu verschiedenen Malen habe ich Gelegenheit gehabt, wie ich schon hervorgehoben habe, über das Verhalten der quergestreiften Muskeln in Fällen, wo die Vorderhornzellen und die vorderen Rückenmarkswurzeln total fehlten, event. im hohen Grade erkrankt waren, mich auszusprechen,

1) Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 18. S. 79, 80, 587, 588.

zuletzt in einem vor kurzem erschienenen Aufsatz¹⁾. Meine Beobachtungen haben auch bei anderen Forschern eine Bestätigung gefunden. Aus der gegebenen Darstellung geht hervor, dass bei der Prüfung dieser interessanten Frage gewisse Prinzipien in Betracht kommen.

Zur Zeit stehen wir im Besitze einer feststehenden Tatsache, dass bei der totalen Amyelie, beim Vorhandensein der Spinalganglien, der zentralen und peripheren Wurzeln wir eine normal entwickelte quergestreifte Muskulatur finden. Andererseits haben wir eine wichtige Beobachtung der Gebr. Weber, welche lautet: Wenn die animalischen Nerven sich entwickeln, so entwickeln sich die animalischen Muskeln, wenn aber die Entwicklung der animalischen Nerven unterbleibt, so entwickeln sich die animalischen Muskeln nicht.

Wir kennen aus der Entwicklungsgeschichte, dass die Augenblase eine Ausstülpung des primären Vorderhirns darstellt und, dass die Augenblase nach der Schliessung der Medullaranlage zum Rohr sich abschnürt. Es können deshalb kaum zwei Meinungen darüber entstehen, dass die Medullarplatte im vorliegenden Falle, bezw. im ersten Falle von Amyelie, ursprünglich angelegt war und erst später der Rückbildung verfiel. Schon früher, im ersten Falle von Amyelie, habe ich mich darüber ganz klar und ausführlich ausgesprochen. Und weiter wissen wir es auch, dass die vorderen Wurzeln zu den allerfrühesten Bildungen gehören und, dass der Austritt vorderer Wurzeln aus dem Mark dem Eintritt von hinteren vorausgeht und, dass das Austreten von motorischen Wurzelfasern und das Hineinwachsen in das Mark von sensiblen Fasern im Laufe des ersten Monats erfolgt. Anfangs des zweiten dringen die beiden Nervenstämme bis in die Extremitäten hinein, ohne deren Peripherie erreicht zu haben. In beiden Fällen von totaler Amyelie sehen wir, wie die zentralen Fasern der Spinalganglien, d. h. die hinteren Rückenmarkswurzeln, den offenen Wirbelkanal ausfüllen und ihn ununterbrochen durchsetzen und, dass die Länge der hinteren Wurzeln geradezu auffallend ist. Diesen Vorgang können wir uns in der That nicht anders denken, als dass die genannten Fasern deshalb so auffallend lang erscheinen, weil sie auf ihrem Wege des Auswachsens keinen Widerstand fanden. Statt in das Mark einzudringen, fanden sie auf ihrem Wege einen offenen Wirbelkanal, den sie ununterbrochen durchsetzen und eine den kaudalsten Ganglien entstammende Wurzel so lang ausgewachsen erscheint, dass sie schliesslich auf der Area medullo-vascularia sich ausbreitet. Die ausgeführten Erörterungen stützen uns in der Auffassung, dass das Medullarrohr im Laufe des ersten Monats und bevor die sensiblen Wurzeln in das Mark eindringen, zu Grunde ging.

1) Ein Fall von Amelia. Dieses Archiv. Bd. 43.

Ich mache hier noch auf folgende Erörterungen von His aufmerksam, die schon im Jahre 1888 bekannt wurden: „Für das Auswachsen zentraler Nervenfasern sind ähnliche Grundsätze als massgebend zu erachten. Auch hier wachsen die Fasern voraussichtlich in der Richtung ihres Endstückes weiter, bis ihnen der Weg durch einen Widerstand verlegt wird, oder bis ihr Wachstum aus inneren Ursachen stille steht. Die longitudinale Umbiegung der sensiblen Wurzeln an der Oberfläche vom Rückenmark und Gehirn ist darauf zurückzuführen, dass die hier anlagernden Fasern in derselben Richtung nicht weiter vordringen können und daher aus ihr abgelenkt werden. Im Innern des Marks bildet das Myelospongium von früh ab ein System von Gängen, die für die Ausbreitungsweise der Fasern von allergrösster Bedeutung sein müssen. Wenn dies System schon auf die in früher Zeit sich entwickelnden Achsenzylinder leitenden Einfluss hat, so wird es fast noch bedeutsamer sein für die weit später entstehenden verzweigten Ausläufer der Nervenzellen. Gerade wegen ihres späten Erscheinens und wegen der grossenteils erfolgten Raumerfüllung finden diese von vornherein für eine geradlinige Ausbreitung ungünstige Bedingungen, ja man ist versucht, die Verzweigungen selber nicht sowohl auf innere, in den Zellen wirksame Bedingungen, als auf äussere im Ausbreitungsgebiet liegende Momente zurückzuführen, und dies liegt um so näher, da ja auch die in ihrem übrigen Verlauf ungeteilten sensiblen Fasern nach ihrem Eindringen ins Mark laut den übereinstimmenden Angaben der kompetenten Forscher in getrennte Fibrillen auseinanderweichen. Die zuletzt ausgeführten Erörterungen weisen darauf hin, ein wie grosses Gewicht bei der Entwicklung des zentralen und des peripherischen Nervensystems auf das zeitliche Ineinandergreifen der einzelnen Vorgänge zu legen ist. Derselbe Grundvorgang führt zu verschiedenen Folgen, je nachdem er früher oder später eintritt: eine auswachsende Faser z. B. findet andere Bedingungen der Ausbreitung, wenn sie in weiches oder wenn sie in ein bereits verdichtetes Gewebe eindringt¹⁾.“

Es drängt sich die Frage von selbst auf: was für einen Einfluss, wenn ein solcher in diesem frühen Stadium überhaupt vorhanden, die vorderen Wurzeln auf die quergestreiften Muskeln ausüben können? Jedenfalls, wenn wir auch den ersten Satz annehmen, der Einfluss der vorderen Wurzeln kann nur gering und von kurzer Dauer sein und wäre es nicht besser anzunehmen, dass die Muskeln, die sich aus dem Mesoderm bilden, anfangs sich selbständig differenzieren, und es genügt

1) His, Zur Geschichte des Gehirns. S. 388.

für ihr Wachsen und Gedeihen in früherer und späterer Fötalzeit das Vorhandensein der Hälfte der animalischen Nerven: der Spinalganglien mit den beiden Wurzeln? Andererseits lässt sich folgendes Bedenken, das bis jetzt vollständig übersehen wurde, kaum unterdrücken. Die vorderen Wurzeln sind nicht deshalb motorisch, weil sie mit dem Vorderhorne in Verbindung stehen, sondern deshalb, weil sie eine Endeinrichtung besitzen, die ihnen erlaubt Bewegungsimpulse zu übertragen. Ebenso bei den hinteren Wurzeln. Wenn wir einen sensiblen Nerv mit dem Vorderhorne verbinden könnten, so hätte dieser Nerv keine Bewegungsimpulse übergeben. Das ist eben, wovon Meynert¹⁾ in seinen anatomischen Korollarien und Physiologie des Gehirnbaues sprach: „Ein einziges, dem physiologischen Experiment entnommenes Prinzip ist für anatomische Korollarien unerlässlich. Dies ist das Bellsche Gesetz von der zentripetalen Leitungsrichtung der hinteren Rückenmarkswurzeln und der zentrifugalen Leitung der vorderen Rückenmarkswurzeln. . . . Diese Verschiedenheiten finden auch einen anatomischen Ausdruck, aber nicht im Gehirn, sondern an den Endorganen der Nerven. Das einfachste Beispiel dafür ist die sogenannte motorische Leistung der vorderen Wurzeln, welche nur darum existiert, weil die Endorgane der aus den vorderen Wurzeln stammenden Nerven mit Muskeln verbunden sind. Nur letztere sind motorisch zu nennen. Den Nerven und der Nervenzelle wohnt kein motorisches Prinzip inne. Es ist im Gegenteil die allerbestimmteste Wahrnehmung, welche wir dem Spiel des Gehirnorganismus entnehmen, dass die zentripetal leitenden Nerven immer als die Schlüssel des zu den Muskeln führenden Apparates anzusehen sind, welche das Spielwerk aufziehen.

Die differente funktionelle Energie der Gehirnzellen, die mit verschiedenen Sinnesapparaten zusammenhängen, ist schon darum unerweislich, weil wir die begünstigenden physiologischen Verhältnisse für die Wirkung der Kräfte der Aussenwelt kennen und weil leicht darzutun ist, dass diese Bedingungen an den Endorganen der Nerven erforderlich sind. Würden die Gehörnerven eine spezifische Energie zum Sehen haben, so wären doch die Medien zwischen Acusticus und Lichtwelle absolut ungeeignet, Licht zu leiten.

Die spezifischen Energien fallen also ganz mit den Differenzen der Endorgane zusammen und die einzige spezifische Energie der Gehirnzellen ist die Empfindungsfähigkeit“.

Nur nachdem die vorderen und hinteren Wurzeln ihre spezifischen Endapparate, die sie eben motorisch und sensibel machen, bekommen, werden die ersten motorisch und die zweiten sensibel. Dieses kann

1) Meynert, Psychiatrie. S. 126 u. 127.

nur dann geschehen, wenn sie die Peripherie erreichen, wo sie sich in den Muskeln ausbreiten. Nach den entwicklungsgeschichtlichen Angaben von His erreichen die Nervenstämme am Anfange des zweiten Monats noch nicht die Peripherie der Extremitäten. In meinem ersten Falle von Amyelie konnte ich nur die Endkolben der sensiblen Nerven in den Muskeln mikroskopisch nachweisen. Die Endigung der motorischen Nerven konnte ich nicht entdecken. Das Gesagte gilt für die Wurzeln; von den Nervenzellen ist dasselbe zu betonen. Anfangs gibt es nur embryonale Zellen, Neuroblasten, welche zu dieser frühen Zeit als Vorderhornzellen noch nicht funktionieren können.

Wenn wir die oben ausgeführten Erörterungen über die Zeit des Zugrundegehens des Medullarrohres berücksichtigen, welche wir in den ersten Monat verlegt haben, so kommen wir zum Schluss, dass für die erste Entstehung der Muskeln es ziemlich gleich sein muss, was für Nerven vorhanden sind, denn zu dieser Zeit gibt es weder motorische, noch sensible, sondern noch unbestimmte Nerven. Wenn wir den Weberschen Satz, dass, wenn die animalischen Nerven fehlen, so entwickeln sich die animalischen Muskeln nicht, mit den Erfahrungen, welche wir aus den Fällen von Amyelie gewonnen haben, dass bei der Entwicklung des sensiblen Nervensystems allein, die quergestreiften Muskeln nicht nur entwickelt, sondern normal aussehen, zusammenstellen, so kommen wir zu einer Auffassung, dass für die Entwicklung der Muskeln das Muskelgewebe ein Bedürfnis fühlt, mit einem Nervengewebe in Berührung zu kommen, ganz gleich, ob es auch künftige sensible Nerven sind, denn beim Embryo üben die vorderen Wurzeln event. die Vorderhornzellen keinen trophischen Einfluss auf die Muskeln aus. Der gegenwärtige Fall mit dem von Amelia hat uns ergeben, dass der trophische Einfluss der Vorderhornzelle erst nach dem Embryonalleben beginnt. Jedenfalls haben wir bis jetzt noch keine wissenschaftliche Erklärung, weshalb die quergestreifte Muskulatur des Körpers in den Fällen von totaler Amyelie sich normal entwickelt. Zwar Neumann meint, das ist nicht „bindend“, aber ich meine, das ist keine Erklärung, sondern eine Ausrede, mit anderen Worten heisst es, in allgemeinen Redensarten sich zu bewegen.

Ich rechne es mir als ein Verdienst an, auf die hohe Bedeutung der Tatsache des Verhaltens der quergestreiften Muskeln in den Fällen von totaler Amyelie aufmerksam gemacht zu haben. Und weiter ist es ein besonderes Verdienst von Neumann, die bekannt gewordene Frage über die Bildung der quergestreiften Muskulatur des Körpers auf die Tagesordnung gestellt zu haben.

In Neumanns Darlegung muss man zwei Grundgedanken unterscheiden: 1. Die Klassifikation, 2. die Abhängigkeit der Muskeln von den vorderen Wurzeln. Was zunächst aus Neumanns Kritik hervorgeht und so auffällt, ist der Mangel an Klassifikation und Verwirrung der Begriffe über diese oder jene Missbildung, was zunächst zu Missverständnissen führt. Die nächste Aufgabe der Lehre von den Missbildungen muss darin bestehen, um auf Grund einer sorgfältigen mikroskopischen Prüfung des Materials eine exakte Klassifikation zu gründen.

Ich halte es für meine wissenschaftliche Pflicht, Neumanns Klassifikation möglichst nachdrücklich und wirksam zu bekämpfen, weil ich in ihr eine ernste Gefahr für den Fortschritt erblicke. Nachdem Neumann die Ergebnisse der letzten Zeit über die totale Amyelie unter Verdacht brachte, ob wirklich die Vorderhornzellen und die vorderen Wurzeln in Fällen von totaler Amyelie gänzlich fehlen, sagt Neumann folgendes¹⁾: „Ich selbst kann aus eigener Erfahrung nur bestätigen, dass bei der sogenannten Amyelie gut ausgebildete vordere Wurzeln vorkommen. In einem von mir untersuchten Falle war der Befund folgender: Das Schädeldach fehlte vollständig, das Gehirn war, was sonst gewöhnlich nicht der Fall ist, ziemlich gut ausgebildet. Die Wurzeln, vordere sowohl als hintere, haben ein gutes Aussehen. Die Untersuchung der Rückenmarkshäute ferner und die ihnen aufgelagerte Masse ergibt, dass von einem vollständigen Mangel des Rückenmarks nicht die Rede sein kann usw.“ Aus den angeführten Sätzen geht hervor, was Neumann unter Amyelie versteht. Einer solchen Auffassung kann ich Neumann nicht beistimmen. Unter Amyelie verstehen wir einen bestimmten, korrekten Ausdruck und mit dieser Benennung vereinigen wir einen bestimmten Begriff. Also, wenn in einem Falle das gesamte zentrale Nervensystem in toto gänzlich fehlt, das ist eine Amyelie, wenn aber vom zentralen Nervensystem etwas vorhanden ist, das ist keine Amyelie mehr und wir müssen solche Fälle auch anders benennen. Also, entweder eine Amyelie oder keine Amyelie. Was hätte Neumann dazu gesagt, wenn ich eine Mikrocephalie oder noch eine geringere Abweichung von der Norm, als eine Anencephalie oder Hemicephalie bezeichnete? Aber, wie es scheint, Neumann zieht sogar in Zweifel, ob solche Fälle, welche ich als totale Amyelie bezeichnete, in der Wirklichkeit auch existieren. Die wahre Ursache davon geht aus Neumanns Darlegung klar hervor; weil Neumann selbst keine Gelegenheit hatte, über solche Fälle von totaler Amyelie Beob-

1) Archiv f. Entwicklungsmech. Bd. 13. S. 465 u. 466.

achtungen anzustellen. Aber das ist noch lange kein Beweis dafür, dass solche Fälle nicht vorkommen. Noch mehr in dieser Meinung überzeugt mich das Fragezeichen auf der S. 468, wo Neumann ein Zitat aus meinem Aufsätze über den ersten Fall von totaler Amyelie anführt: „Es liegen hier (im offenen Wirbelkanal) wohl die für den intramedullären Verlauf bestimmten Abschnitte (hintere Wurzeln) isoliert und frei (?)“. Wenn Neumann selbst Fälle von totaler Amyelie beobachtet hätte, so würde er diesen Ausdruck: „isoliert und frei“ nicht sonderbar gefunden haben, dann hätte er sich überzeugt, dass nicht nur die Wurzeln, sondern dass es gelingt, die Bündelchen, aus welchen die Wurzeln sich zusammensetzen, von einander zu trennen, und dass sie alle unter Verjüngung blind endigen und frei liegen, d. h. sie wachsen in das Rückenmark nicht hinein. Solche Verwirrung der Begriffe führt am Ende dazu, dass im Untersuchungsmaterial lauter Widersprüche entstehen, welche Neumann mit Recht hervorhebt.

Auch in der Meinung, dass mein erster Fall von totaler Amyelie „keineswegs den gewöhnlichen Typus darstellt“ und „muss vielmehr als ein Ausnahmefall betrachtet werden“, kann ich Neumann ebenso wenig beistimmen wie seiner Klassifikation. Schon ich allein habe zwei Fälle von totaler Amyelie einen nach dem andern untersucht und gleichzeitig noch einen dritten beobachtet aber nicht veröffentlicht, weil er ein vollständiges Analogon darbot. Aber scheinbar ist dieser zweite Fall Neumann unbekannt geblieben, obwohl ich darüber einen Vortrag auf der Naturforscherversammlung im Jahre 1894 zu Wien hielt. Deshalb erwähnt Neumann immer nur einen Fall von totaler Amyelie von Leonowa. Und wenn wir zu dem Gesagten noch hinzufügen, dass solche „Ausnahmefälle“ von totaler Amyelie auch von anderen Forschern beschrieben wurden, die meine Beobachtungen bestätigen konnten, so können wir die angeführte Meinung von Neumann mit vollem Recht als unhaltbar bezeichnen¹⁾.

Wenn wir Neumanns Gedankengang weiter verfolgen, so geht hervor, was für einen Standpunkt er in der Frage der Abhängigkeit bzw. Entwicklung der quergestreiften Muskulatur des Körpers eingenommen hat. Da Neumann überall vordere Wurzeln unantastbar finden will, sogar in den Fällen von totaler Amyelie, wo sie weder makro- noch mikroskopisch nachzuweisen sind, so vertritt er die Ansicht der Abhängigkeit der Entstehung der Muskeln von den vorderen Wurzeln. Zu diesem Schluss gelangt er auf zwei verschiedenen Wegen.

1) Besonders in der Schweiz stellen meines Erachtens solche Fälle von totaler Amyelie keine besondere Seltenheit dar.

Der erste Weg bedeutet das eben hervorgehobene Vorhandensein der vorderen Wurzeln in den Fällen von totaler Amyelie. Um zum zweiten zu gelangen, wird die Aufgabe sehr vereinfacht: Neumann entfernt geradezu die sensiblen Wurzeln mit ihren Ursprungskernen aus dem Wege und sagt¹⁾: „Erstens will ich von dem Verhalten der sensiblen Nerven absehen und nur die motorischen Bahnen sowie die Muskeln berücksichtigen, weil für jene, die mit den Zentralorganen gewissermassen nur indirekt vermittelt der in sie eingeschalteten Ganglien im Zusammenhange stehen, die Beurteilung ihrer Beeinflussung durch Entwicklungsfehler der Nervenzentra infolge der dadurch gegebenen Komplikationen viel grösseren Schwierigkeiten und überhaupt nur in solchen Fällen möglich erscheint, in denen sich eine gleichzeitige Beteiligung der Ganglien an der Entwicklungsstörung mit Sicherheit ausschliessen lässt.“

Eigentlich haben nur Fälle von totaler Amyelie für diese Frage eine entscheidende Bedeutung. Die übrigen Fälle von partieller Amyelie oder Hemiamyelie haben ebenso viel Wert, wie z. B. der Fall von Amelia, wo das erkrankte Vorderhorn mit der atrophischen und stark gequollenen Fasern der vorderen Wurzeln keine pathologischen Veränderungen in den Muskeln erzeugt haben. Deshalb haben alle Fälle, auf welche Neumann verweist, von denen man nicht sagen kann, was das für Fälle eigentlich sind, für die Frage keine entscheidende Bedeutung; dass diese verdächtigen Fälle der totalen Amyelie nicht zugeschrieben werden können, ist selbstverständlich.

Aber, wie es scheint, hat Neumann seine Meinung darüber, d. h. über das ganze eben Gesagte, verändert, denn später im 18. Bd. des Arch. für Entwicklungsmech. in der Polemik gegen Goldstein, sagt Neumann auf der Seite 297 Folgendes: „Was die erstere Frage betrifft“, d. h. wie es mit dem für das postembryonale Leben allgemein zugestandenem trophischen Einfluss der Nervenzentren auf die motorischen Nerven und die Muskeln in Einklang zu bringen, dass sich bei sogen. Anencephalie und Amyelie die letzteren Organe, d. h. die Muskeln, bis zur Geburt hin normal entwickeln können, „so würde sie sich selbstverständlich am einfachsten und natürlichsten erledigen, wenn sich nachweisen liesse, dass bei den als Anencephalie und Amyelie bezeichneten Zuständen, trotz des scheinbaren Mangels von Gehirn und Rückenmark doch immer noch Reste desselben vorhanden sind und dass in diesen Resten die zentralen Ganglienzellen, welchen der trophische Einfluss auf motorische Nerven

1) ib. S. 449.

und Muskeln zuzuschreiben ist, erhalten bleiben. Ein solcher Nachweis ist aber nicht zu führen; im Gegenteil hat sich aus einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks in mehreren von mir zusammengestellten Fällen — es sind dies die Beobachtungen von Leonowa, C. und G. Petrén und Fraser, denen Goldstein noch eine von Veraguth hinzufügt — ergeben, dass in der Tat ein absoluter Mangel des Rückenmarks, von dem auch nicht eine Spur sich erhalten hatte, vorlag.“ Auf welche Art könnten wir diese zwei feindlich gesinnten Meinungen in Einklang bringen?

Neumann basierte seine Auffassung hauptsächlich auf den bekannten Untersuchungen der Gebr. Weber, von denen schon oben die Rede war. Da die Webersche Arbeit klassische Missbildungsfälle bietet, so werde ich sie hier kurz zusammenfassen. Ich habe schon erwähnt, dass Weber auf Grund seiner Beobachtung, zu der er noch gleiche Fälle, die von Alessandrini, Professor in Bologna, im Jahre 1829 beobachtet und beschrieben wurden, zufügt und welche „auf eine bewundernswürdige Weise“ mit den Weberschen Fällen übereinstimmen, zu dem wichtigen Resultat gekommen, dass ich als feststehende Tatsache bezeichnete: wenn die animalischen Nerven fehlen, so entwickeln sich die animalischen Muskeln nicht. Dabei wurde auch festgestellt, dass an Orten, wo die Bildung der animalischen Nerven und Muskeln unterblieb, folgende Gebilde, wie: die Haut mit Haarbälgen, Hauttalgdrüsen und Schweissdrüsen, die Blutgefäße und Lymphgefäße, Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Synovialhäute, Aponeurosen und die Sehnen vieler abwesenden Muskeln entwickelt gefunden waren.

Aber auf Seite 557 ff. des Weberschen Aufsatzes befindet sich ein hochgradig interessantes Schriftstück, welches ich deshalb in toto anführen werde:

„Beobachtung eines wohlgenährten menschlichen 11 Par. Zoll langen Embryo, dessen Gehirn und Rückenmark gänzlich fehlten, während die Nerven bis an ihre Wurzeln vorhanden, die Muskeln ausgebildet und der Embryo bis zur Geburt vollkommen ernährt worden war.

Im Dezember 1846 erhielt ich von meinem hochgeschätzten Freunde und Kollegen, Herrn Dr. Neumann in Grimma, einen soeben geborenen menschlichen Embryo, welcher vom Scheitel bis zur Ferse 300 mm, d. h. nahe 11 Pariser Zoll lang war und 1128 g, d. h. nahe $2\frac{1}{2}$ franz. Pfund wog. Es fehlten dem Schädel die knöcherne Decke und der Wirbelsäule die Bogen. Es war also Hemicephalie mit dem höchsten Grade der Spina bifida verbunden.

Das Gehirn und Rückenmark fehlten. Anstelle derselben bedeckte die Basis cranii und die Oberfläche, welche die Wirbelkörper dem Rück-

gratskanale zukehren, eine rote, sehr gefässreiche Membran, in welcher sich die Wurzeln der Gehirn- und Rückenmarksnerven darstellen liessen. Die Nervenwurzeln beider Seiten hingen in der Mittellinie nicht unter einander zusammen. Sogar unter der Lupe und dem Mikroskope liess sich kein Zusammenhang beider Reihen von Nervenwurzeln entdecken, eine einzige Stelle am Halse ausgenommen, wo bei Anwendung von Vergrösserungsgläsern sich einige Fäden von beiden Seiten her in der Mittellinie zu vereinigen schienen. Das Rückenmark, die Medulla oblongata, das grosse und das kleine Gehirn, fehlten also gänzlich und es waren dafür nur die Wurzeln der Nerven vorhanden. Dessen ungeachtet waren die quergestreiften Muskeln und Nerven wohl ausgebildet. Der Nervus cruralis war z. B. am Ligamentum Poupartii 3 mm breit und 2 mm dick, der Nervus phrenicus der rechten Seite war 1 mm dick, der Nervus vagus dexter war sehr gross, nämlich 2 mm breit, der Stamm des Nervus sympathicus in der Mitte der Brusthöhe, zwischen zwei Ganglien, mass 1 mm. Die Augen, Ohren und die anderen Organe waren gehörig entwickelt. Der Embryo hatte bis zur Geburt gelebt und war sehr vollkommen ernährt worden. Alle Blutgefässe enthielten frisches Blut in gehöriger Menge und die Blutkörperchen hatten noch ihre Gestalt und ihr frisches Aussehen¹⁾).

Für jeden Fachmann ist es klar, dass es sich nach der Beschreibung von Weber nicht um eine Hemicephalie, sondern um einen klassischen Fall von totaler Amyelie kombiniert mit totaler Anencephalie handelt. Dass in der „gefässreichen Membran“, welche jetzt unter dem Namen Substantia medullo-vasculosa von Recklinghausen bekannt ist, keine Gehirn- und Rückenmarksnerven sich vorfanden, ist selbstverständlich. Dass das, was Weber für Gehirnnerven hielt, offenbar die Nerven sind, welche aus den grossen Ganglienkomplexen austreten und die ich im gegenwärtigen Falle von totaler Amyelie darstellen konnte. Deshalb wäre es wunderbar gewesen, wenn diese Gebilde „in der Mittellinie“ zusammenhängen. Das allein vorhandene sensible periphere Nervensystem hat Weber zum irrigen Schluss geführt, dass, wenn die Rückenmarksnerven gebildet sind, zu ihrer Ernährung und zu ihrem Wachstum der Einfluss des Rückenmarks beim Embryo nicht mehr nötig sei. Es wundert mich, dass Neumann, der die Webersche Arbeit so gründlich durchstudiert hat, auf diese altertümliche Beschreibung so wenig Wert gelegt und sie gleichzeitig so wenig geprüft und dabei so irrig aufgefasst hat, wie wir es aus der darauffolgenden Beschreibung ersehen. Dass Weber solche Meinungen aussprechen konnte, wie die eben ange-

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1851.

führten, oder, was er auf Seite 556 von der Bildung der Augen und des N. opticus schreibt, zwar Meinungen sind, die heutigen Tages vollständig unhaltbar erscheinen — ist doch begreiflich. Aber, dass beim gegenwärtigen Zustande der pathologischen Anatomie, der Entwicklungsgeschichte und beim Vorhandensein einer Guddenschen Schule, Neumann für recht fand, auf die Webersche Arbeit sich zu stützen und event. daraus Schlüsse zu ziehen, ist für mich vollständig unbegreiflich.

Ich halte die Weberschen Beobachtungen für sehr wichtige und interessante Tatsachen, die leider nur einem geringen Kreise von Forschern bekannt sind, und Neumann betont mit vollem Recht, dass „sie jedenfalls mehr Beachtung verdienen, als ihnen neuerdings zuteil geworden,“ besonders seitens der Anhänger des Rouxschen Prinzips der Selbstdifferenzierung, für welche die Weberschen Fälle „in eklatantester Weise zum Ausdruck bringen und als wichtigste Stütze desselben gewiss schon oft erwähnt worden wären, wenn sie allgemein bekannt geworden wären und nicht bisher eine ziemlich verborgene Existenz geführt hätten.“ Trotzdem bin ich nicht der Meinung Neumanns, dass man „aus ihnen ohne Bedenken ein Gesetz ableiten“ könnte. Erstens deshalb nicht, weil ich nie „Gesetze“ ohne Denken ableite, sogar aus den klassischen Untersuchungsergebnissen der Guddenschen Schule; zweitens aus dem Grunde, dass trotz der hohen Bedeutung der genannten Beobachtung sie eine mangelhafte Beschreibung enthält und, zum gewissen Schluss zu gelangen, müssen wir eine Reihe von Syllogismen konstruieren: die animalischen Nerven (in einem gewissen Falle) fehlen gänzlich; die animalischen Nerven bestehen aus motorischen und sensiblen Wurzeln, also die letzteren fehlen ebenfalls. Da wir jetzt wissen, dass die sensiblen Wurzeln aus den Spinalganglien herauswachsen, also die Spinalganglien fehlen ebenfalls. Eigentlich nur der erste Webersche Satz: wenn die animalischen Nerven fehlen, so fehlen auch die animalischen Muskeln und vice versa, ist eine feststehende Tatsache; das übrige, muss man zugeben, ist eine Voraussetzung und das ist der schwache Punkt der Weberschen Beschreibung.

Vor der Hisschen Entdeckung, dass die sensiblen Wurzeln aus den Spinalganglien herauswachsen, hätte kein Forscher behauptet, dass in den Weberschen Fällen die Spinalganglien fehlen müssten. Vor ca. 20 Jahren wurde den Spinalganglien so wenig Wert beigelegt, dass noch von grösseren Forschern die hohe Bedeutung der Spinalganglien vollständig übersehen wurde. Als ich vor 20 Jahren in Leipzig studierte, musste ich auf Vorschlag des Herrn Prof. Ludwig, des weltbekannten Physiologen, Rückenmarksschnitte verfertigen, „um die Nervenzellen im Hinterhorne zu finden, aus welchen die sensiblen Wurzeln wachsen.“

Ob ich dabei Erfolg hatte, ist überflüssig, hinzuzufügen. Und nachdem hält Neumann seine Meinung aufrecht, dass „bei sog. Amyelie gut ausgebildete vordere Wurzeln vorkommen“, hauptsächlich auf die Webersche Beobachtung sich stützend, dass in dem oben angeführten Falle, wo „angeblich Gehirn und Rückenmark gänzlich fehlten, die Wurzeln der Gehirn- und Rückenmarksnerven sich darstellen liessen und dass die Wurzeln beider Seiten in der Mittellinie nicht zusammenhängen (?), — ein Fehlen der vorderen Wurzeln bestand also jedenfalls nicht (?“, fügt Neumann hinzu, „ein Beobachter wie Weber hätte das sofort bemerkt und notiert¹⁾“. Ein Beobachter wie Weber, welcher die vorderen von den hinteren Wurzeln nicht unterscheidet! Ein Beobachter wie Weber, der den ganzen grossartigen Zellenkomplex der Gegenwart so vollständig übersehen hat, dass er ihn sogar mit keinem Worte erwähnt! Weber, ein Zeitgenosse von Charles Bell, beschreibt seine klassischen Fälle wie ein Zeitgenosse von Bischat aus dem 18. Jahrhundert!

Um weiter seiner Auffassung eine Grundlage zu geben, stützt sich Neumann auf die von mir angegebenen Dimensionen des Ischiadikusquerschnitts und meint, dass eine Differenz von 2,0 sehr unbedeutend ist und nur beweist, dass der motorische Antheil von Fasern nicht gänzlich ausgefallen wäre. Wir werden gleich sehen, ob diese Beweisführung berechtigt ist. Man muss dabei nicht vergessen, dass das motorische Bündel, das an die vordere Seite des Ganglions sich anlegt, wie im ersten so auch im zweiten Falle von totaler Amyelie gänzlich fehlt. Das Bündel ist weder makro- noch mikroskopisch nachzuweisen. Im ersten Falle von totaler Amyelie habe ich diese Tatsache nicht besprochen, weil sie mir zu evident erschien. Es ist für meinen Gedankengang unfassbar, wie Neumann, der den Abbildungen einen gewissen Wert beilegt, diese wichtige Tatsache vollständig übersehen konnte. Ich habe bereits schon darauf aufmerksam gemacht, wie das motorische Bündel im normalen Ganglion sich verhält. Es bleibt noch ein Punkt zu besprechen und diese Bemerkung wird jetzt nicht überflüssig sein. Wenn wir einen Längsschnitt vom normalen Ganglion einer mikrometrischen Messung unterwerfen, so bekommen wir folgendes Bild: das motorische Bündel, das vom sensiblen sich so scharf abhebt, zeigt einen Durchmesser von 1,5 bis 1,7; das sensible Bündel besitzt einen Durchmesser von 3,0 bis 4,0. Nicht nur im Bereiche des Ganglion, sondern sogar nachdem beide Bündel das Ganglion verlassen, d. h. in einer Entfernung von letzterem, sind beide Bündel scharf zu unterscheiden. Das motorische

1) *ibid.* S. 463 u. 464.

ist sehr kompakt, von tief blauschwarzer Farbe; das sensible, weniger kompakt, besitzt eine zarte blauschwarze Farbe. Eine Verwechslung der beiden Bündel kann nur einem ungeübten Auge vorkommen. Aus dem Vergleich dieser Bündel ergibt sich ohne besondere Schwierigkeit die Tatsache, dass man das motorische Bündel in den Fällen von totaler Amyelie nicht übersehen kann. Dabei muss man auch nicht vergessen, dass der Ischiadikusquerschnitt mit allen Defekten mitgemessen wurde, denn die erweiterten Scheiden der fehlenden Bündel halte ich nicht für ein normales Vorkommen. Im vorliegenden Falle ist die Mitte des Ischiadikusquerschnitts durch eine reichliche Auswanderung von Blutkörperchen eingenommen, die mitgemessen wurde.

Es ist geradezu unbegreiflich, wie Neumann diese geheimnisvollen motorischen Fasern sich vorstellt und ich gebe gerne zu, dass sein Gedankengang mich zuweilen schlechterdings im Stiche lässt. Mit dem besten Willen kann ich mir nicht vorstellen, wie eine Nervenfasern aus einer vernichteten Vorderhornzelle bzw. aus einem Neuroblast so lange auswächst, bis sie schliesslich die Peripherie erreicht und ich kann darüber gar nicht ins Klare kommen, wie könnten wir die dargelegte Auffassung Neumanns mit den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte und mit den Erfahrungen der Guddenschen Schule, die als „wohlbegründete Tatsachen aufzufassen sind, die längst festgestellt waren,“ in Einklang zu bringen. Zwar hat Neumann, um den Schwierigkeiten zu entgehen, einen Ausweg gefunden, aber dieser Ausweg ist ebenso viel wie nichts. Ich meine die Schlussfolgerung: „dass wahrscheinlich bei dem Embryo die peripherischen motorischen Nerven, ebenso wie es für die quergestreiften Muskeln gilt, zu ihrer Ernährung und ihrem Wachstum des Einflusses der „trophischen Zentren“ im Rückenmark (und Gehirn) nicht bedürfen.“¹⁾ Es gibt keinen Ausgang aus diesem Zauberkreise, in welchem Neumann sich bewegt, denn er geriet in vollständigen Widerspruch mit den Ergebnissen der Guddenschen Schule. Ich habe die klassischen Sätze Guddens schon öfters erwähnt, so dass ich es für überflüssig halte, immer auf sie zurückzukommen. Jeder ernster Forscher muss sie auswendig kennen, so z. B. je jünger das Untersuchungsobjekt, desto rascher und vollständiger gehen wegen des experimentellen Eingriffs gewisse Teile zu Grunde. Schon im Jahre 1896 habe ich in einem meiner Aufsätze einen Satz Guddens als „Gesetz“ bezeichnet: „Leiter atrophieren immer, mag das eine oder das andere Zentrum, die sie verbinden, zerstört werden.“ Und noch früher habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen der Guddenschen Atrophiemethode und der mangelhaften Entwicke-

1) Ibid. S. 471.

lungsmethode kein prinzipieller Unterschied besteht, dass der Hauptunterschied nur darin zu suchen ist, dass bei der ersten das Experiment künstlich hervorgebracht, bei der zweiten von der Natur selbst erzeugt wird. Ich muss betonen, dass die Befunde der mangelhaften Entwicklungsmethode mit den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte einerseits und mit den Erfahrungen der Guddenschen Schule andererseits Hand in Hand gehen und im schönsten Einklang mit einander stehen.

Von der pathologischen Anatomie der Erwachsenen abgesehen, sprechen die Ergebnisse der mangelhaften Entwicklungsmethode, alle gegen die Neumannsche Auffassung. Näher werde ich hier darauf nicht eingehen, denn das würde uns zu weit führen, nur betone ich noch einmal, dass in allen von mir untersuchten Fällen bei der mangelhaften Entwicklung nicht nur eines Ursprungskernes allein, sondern auch des Endkerns ich nie eine ganz normale Nervenfasern gefunden habe. Es waren sowohl ältere Embryonen, wie ausgetragene oder fast ausgetragene Kinder. Diese übereinstimmenden Befunde haben mich zu folgendem Schluss geführt: „Wenn gewisse Fasersysteme einen Ursprungskern haben, aber im Besitze eines Endkerns nicht stehen, bezw. wenn der letzte mangelhaft entwickelt ist, so können solche Fasersysteme zwar angelegt sein, ja sogar bis zu einem gewissen Grade sich entwickeln, aber niemals normal erscheinen können (s. dieses Archiv, Bd. 43).

Der Irrtum von Neumann besteht also darin, dass er die Webersche Beschreibung nicht im Lichte der neueren Forschung aufgefasst hat.

Ich möchte noch einen Punkt besprechen. Wie ich schon oben erwähnte sind die Webersche Untersuchung und Beschreibung weit davon entfernt, lückenlos zu sein. Nichtsdestoweniger betrachtet Neumann die Weberschen Befunde, aus welchen man „ohne Bedenken ein Gesetz ableiten kann“. Die präzise und allseitige makro- und mikroskopische Prüfung der Fälle von totaler Amyelie, die von mir und von anderen Forschern, auf welche Neumann teilweise verweist, vorgenommen wurde und die meine Befunde bestätigen, betrachtet Neumann als Untersuchungen, in welchen „der Nachweis wie es scheint in einwandfreier Weise geliefert worden ist.“ Ich sehe darin eine vorgefasste Meinung über die Richtigkeit der Ergebnisse über das Verhalten der vorderen Wurzeln. Ich habe nichts dagegen, wenn die Forscher gegen mich literarisch auftreten, aber ich möchte sie dabei nur bitten, ihre Meinungen mit korrekten Tatsachen zu begründen.

Auch die „sehr bestimmten Angaben über die gute Entwicklung der vorderen Wurzeln beim Fehlen des Rückenmarks“ von Manz, die Neumann hervorhebt, scheinen mir ebenfalls sehr verdächtig zu sein. Gegenwärtig bin ich nicht im Besitze des Manzschen Aufsatzes, aber

ich weiss es aus meiner früheren Erfahrung, was Manz vom N. opticus der Hirnlosen gesagt hat. Diesen Manz'schen Satz habe ich in meinem Aufsatz über den ersten Fall von Amyelie in meine Besprechung aufgenommen. Damals hiess es, als ob der Sehnerv „eine dem normalen sehr nahe stehende Textur habe und sich in Ursprung und Endigung wenigstens teilweise ihm analog verhalte und dass nur eines fehle, nämlich die markhaltigen Nervenfasern.“ Bei den Hirnlosen habe ich den Sehnerv aus geflechtartigem Stroma zusammengesetzt konstant gefunden und ein Sehnerv ohne Ursprungskern und ohne Endkern kann ja auch nicht anders aussehen. Ich hebe diese Tatsache hervor, die übrigens auch mit den experimentellen Erfahrungen im besten Einklang steht. Es ist ein Gesetz der Guddenschen Schule, dass Abtrennung des Tractus opticus vom Gehirn nicht nur eine Degeneration des N. opticus, sondern auch der Ganglienzellschicht der Retina zur Folge habe. Die Angaben müssen nicht sowohl „bestimmt“, als vielmehr korrekt erscheinen, denn man kann ja jeden Satz, der einen „blühenden Unsinn“ enthält, mit der grössten Bestimmtheit betonen. Uebrigens ist Manz zu entschuldigen, er ist kein Hirnforscher, sondern ein Ophthalmolog. Damit ist alles gesagt. Sapiienti sat.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I).

Figur 1. Die Abbildung stellt die dorsale Oberfläche des vorliegenden Falles dar (zum Teil schematisch). H — Haarkranz; S. m. r. — Substantia medullo-vasculosa; R. com. — Rami communicantes; Pl. brach. — Plexus brachialis; m — Membran; S. g. — Spinalganglien; Pl. lumb. — Plexus lumbalis; N. crur. — Nervus cruralis; Pl. sac. — Plexus sacralis; N. isch. — Nervus ischiadicus; c. e. — Cauda equina; Ar. d. h. W. — Arachnoidea der hinteren Wurzeln; h. W. — hintere Wurzeln.

Figur 2. Das Ganglion Gasseri, makroskopisch.

Figur 3. Das Ganglion nodosum, makroskopisch.

Figur 4. Ischiadikusquerschnitt; Hartnack, Syst. 4, Oc. 2, Tuba ausgezogen. a — Fascikeln; b — die Scheiden der abwesenden Bündel; c — erweitertes Gefäss; c¹ — ausgewanderte Blutkörperchen; d — bindegewebige Septa.

Figur 5. Ischiadikusquerschnitt (normal); Hartnack, Syst. 4, Oc. 2, Tuba ausgezogen. Nähere Erklärungen im Text.

Figur 6. Längsschnitt durch das Ganglion spinale; Hartnack Syst 4, Oc. 2, Tuba ausgezogen; c¹ — emigrierte Blutkörperchen; f — Ganglienzellen; g — Nervenfasern; h — Körner.

Figur 7. Ganglion Gasseri; Hartnack Syst. 4, Oc. 2, Tuba ausgezogen; c — erweitertes Gefäss; f — Ganglienzellen; g — Nervenfasern; h — Körner.

Figur 8. Ganglion nodosum. Hartnack, Syst. 4, Oc. 2. Tuba ausgezogen. c — erweitertes Gefäss; f — mit Körner bedeckte Ganglienzellen.

Thiof.

R. cor.

Flex. brach.

N. crur.

N. isch.

End. Leon. 1078

Digitized by

Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

17
iel
de
At
ge
se
w
na
Se
un
ni
at
E
d
d
R
st
S
h
fo

F
n
b
b
N
h

g
v

1

C

g

c

z

VI.
Ueber Geistesstörungen bei Chorea.

Von

Dr. F. Viedenz,

Oberarzt an der Landesirrenanstalt zu Eberswalde.

Die mittelalterliche Tanzwut hat einer Krankheit den Namen gegeben, die nach unserer heutigen Auffassung mit dem Tanzen keinerlei Aehnlichkeit hat. Der Veitstanz des Mittelalters bestand in wilden, tanzartigen, unwillkürlichen Bewegungen, bei denen die Befallenen in einen Zustand von Ekstase gerieten. Der Anblick dieses ekstatischen Tanzes wirkte auf labile Gemüter stark erregend und infizierend und führte so zu der bekannten epidemischen Ausbreitung der Krankheit. Eine ungeheuer umfangreiche Literatur zeigt, wie lebhaft diese eigenartige Erscheinung die Aerzte der Kulturländer bis auf unsere Zeit interessiert hat. Erkrankungen mit eigenartigen, unwillkürlichen Bewegungen wurden von Aerzten aller Länder beobachtet und als Fälle von Veitstanz beschrieben. Dabei zeigte es sich aber, dass die Erscheinungsform und namentlich das psychische Verhalten der Kranken wesentlich verschieden war von dem der Deutschen. Dies führte zu der Annahme, dass es eine nur in Deutschland vorkommende, besonders schwere Form des Veitstanzes gäbe: die Chorea magna sive Germanorum. Dem gegenüber bezeichnete man alle Krankheiten, die mit unwillkürlichen Bewegungen ohne wesentliche psychische Alteration und ohne Neigung zur psychischen Infektion einhergingen als Chorea minor. Naturgemäss wurde diese Bezeichnung lange Zeit hindurch auf die verschiedenartigsten Krankheiten angewandt. Zwangsbewegungen, motorische Stereotypien, Tics u. A. segelten unter der Flagge der Chorea minor, bis uns die fortschreitende klinische Beobachtung der letzten Jahrzehnte eine Abgrenzung ermöglichte.

Diese übergrosse, verwirrende Ausdehnung des Begriffs: Chorea schränkte v. Ziemssen (19) im Jahre 1877 erheblich ein, indem er erklärte: „Die Chorea magna sive Germanorum ist keine Krankheit sui

generis, sondern ein Ausfluss echter Psychosen und Zerebralleiden einerseits, der Hysterie und Simulation anderseits. Sie ist daher aus dem Bilde der Chorea auszuschalten“. Diese Ansicht v. Ziemssens hat gegenwärtig wohl allgemeine Geltung. Trotzdem ist man inkonsequent genug, von einer Chorea minor zu sprechen, obwohl man zugibt, dass es ein gleichartiges Krankheitsbild, welches die Bezeichnung „magna“ verdient, nicht gibt.

Das Krankheitsbild, das heutzutage als Veitstanz (Chorea minor) bezeichnet wird und allen Aerzten und weiten Laienkreisen bekannt ist, wurde zuerst von Sydenham (16) beschrieben und wird auch von neueren Autoren meist nach ihm benannt. Die Schilderung ist sehr anschaulich und zutreffend, nur darin irrte Sydenham, dass er das halbseitige Auftreten der unwillkürlichen Bewegungen in seinem Falle als charakteristisch für die Krankheit hielt. Eine Annahme, die bald widerlegt wurde.

Die Chorea Sydenham ist vornehmlich eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Nach Wollenberg (18) erkranken im Alter von 1 bis 5 Jahren 3,6 pCt., vom 6.—15. Jahre 75 pCt., vom 16.—20. Jahre 13,5 pCt. Dabei ist das weibliche Geschlecht stärker betroffen. Das Zahlenverhältnis zwischen den beiden Geschlechtern wird auf 1:2,2 bis 2,5 angegeben. Die Erkennung des Leidens bietet meist keine Schwierigkeiten. Vielfach werden die Patienten von ihren Eltern dem Arzte schon mit der fertigen Diagnose zugeführt. Die Prognose ist fast ausnahmslos günstig zu stellen. Eine ererbte neuropathische Veranlagung ist relativ selten, dagegen schliesst sich die Krankheit sehr oft an Gelenkrheumatismus und Endokarditis an. Auf das häufige Zusammenreffen von Rheumatismus mit nachfolgender Chorea wies als erster See (15) hin, dabei fasste er aber den Begriff Rheumatismus sehr weit, rechnete z. B. auch eine Pleuritis zu den rheumatischen Leiden. Cyon (4) dagegen behauptete, dass die Chorea nur bei Gelenkrheumatismus mit Herzveränderungen auftrete, und zwar erklärte er sich den Vorgang derart, dass die Endokarditis Reizerscheinungen in den N. phrenicis hervorrufe, die fortgeleitet würden. Spätere Beobachtungen zeigten dann, dass die Chorea auch nach anderen akuten Krankheiten, z. B. Masern, Scharlach relativ oft auftrete.

* Von den älteren Autoren wurde die Chorea Sydenham allgemein als eine Neurose angesehen, in neuerer Zeit neigte man mehr dazu, in ihr eine Infektionskrankheit zu sehen. Möbius (10) vertrat als erster mit aller Entschiedenheit diesen Standpunkt, ihm folgte Wollenberg und andere, die infolgedessen die Bezeichnung Chorea Sydenham durch Chorea infectiosa ersetzen wollen.

Einen wesentlich anderen Charakter zeigte die von George Huntington (6) zuerst ausführlich beschriebene Form der Chorea. Man bezeichnete sie als Chorea hereditaria, Chorea chronica progressiva, Chorea degenerativa oder mit dem Namen des Autors als Huntingtonsche Chorea. Diese Krankheit ist erblich, tritt meist als Familienkrankheit auf und beginnt in der Regel zwischen dem 30.—40. Lebensjahr. Im Beginn gleicht sie der Chorea Sydenham, steigert sich aber chronisch, führt meist zu Geistesstörungen und schliesslich zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet. Sie befällt beide Geschlechter gleichmässig.

Ob diese von Huntington beschriebene Form der Chorea wirklich eine Krankheit sui generis ist, war lange Zeit eine stark umstrittene Frage. Charcot (3), Jolly (7) und deren Schüler betonten den einheitlichen Charakter der Chorea Sydenham und Huntington. Die letztere sei nur die chronische Form der ersteren, die ausnahmsweise mehrfach in einer Familie aufträte. In neuester Zeit neigt man allgemein der Ansicht zu, dass die Chorea Huntington eine besondere Krankheit sei, die sich besonders durch die ausgesprochene Erblichkeit von der Sydenhamschen Chorea auszeichne. Möbius, Wollenberg und Faklam (5) treten mit aller Entschiedenheit für diese letztere Ansicht ein.

Bei der degenerativen Chorea sind fast regelmässig schon makroskopisch Veränderungen an den Gehirn- und Rückenmarkshäuten zu finden. Mikroskopisch wurde von Oppenheim und Hoppe (12) das Bild einer disseminierten Encephalitis gefunden. Bei der akuten Chorea dagegen lässt uns die pathologische Anatomie bezüglich Gehirn und Rückenmark ganz im Stich. Wir wissen auch heute noch nicht, worin das Wesen dieser eigenartigen Erkrankung besteht. Als man die Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea erkannt hatte, glaubte man die Ursache der choreatischen Bewegungen in der rheumatisch-affizierten Muskulatur suchen zu können. Andere wieder, die mehr Wert auf die Herzaffektion legten, nahmen an, dass von der Endokarditis aus Embolien im Rückenmark und Gehirn zustande kämen, wodurch die Reizerscheinungen ausgelöst würden.

Ob Gehirn oder Rückenmark der Sitz der Krankheit seien, war lange Zeit ein Punkt lebhafter Kontroverse. Zu den Verfechtern der Rückenmarkstheorie gehörte unter anderen auch Romberg (13), während Arndt (1) mit aller Entschiedenheit dafür eintrat, dass nur das Gehirn der Sitz der choreatischen Erkrankung sein könne. Er stützte seine Behauptung besonders durch den Hinweis auf die charakteristische Gemütsveränderung und die bei Chorea zu beobachtenden Geistesstörungen, die doch nur durch eine Affektion des Gehirns zu erklären seien. Nach Arndts Ansicht besteht ein inniger Zusammenhang zwischen

den psychischen Vorgängen und den Choreabewegungen: „beide sind nur verschiedene Ausdrucksweisen ein und desselben zerebralen Prozesses und die stärker hervortretenden psychischen Erscheinungen stellen nicht Komplikationen der Chorea dar, sondern repräsentieren dieselben Störungen nur in anderen als den gewöhnlichen Nervenbahnen.“ In interessanter Weise suchte sich L. Meyer (9) das Zustandekommen der psychischen Störungen bei Chorea zu erklären. Er nahm bei der Chorea eine erhöhte Muskeleerregbarkeit an, in der er auch die Ursache der Geistesstörung sah. Er sagt: „Dass die stark gesteigerte Muskeltätigkeit allein genügt, um das psychische Gebiet in der gedachten Weise zu affizieren, kann fast experimentell erhärtet werden. Fanatiker der verschiedensten Glaubensbekenntnisse benutzen dieses Moment, um sich in einen Zustand der Ekstase und der Raserei zu versetzen.“ „Die übertriebene Tätigkeit einer Gehirnfunktion bedingt die Herabsetzung einer anderen. So wird es begreiflich, wie infolge übertriebener motorischer Funktionierung die eigentlich psychische Tätigkeit leiden muss.“

Es würde mich weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen, wollte ich auf die sehr umfangreiche Literatur, die der Frage: Chorea und Psychose gewidmet ist, näher eingehen. Ich verweise auf die Arbeiten von Faklam (5), Kroemer (8), Möbius (10), Schuchhardt (14), Wollenberg (18) und K. Zinn (20), in denen die Literatur unter den verschiedensten Gesichtspunkten genau gewürdigt worden ist. Von den „Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen“ handelt speziell die Arbeit von K. Zinn. Er unterscheidet im Anschluss an Jolly eine akute und eine chronische Form der Chorea. „Die Chorea bringt die Gefahr, geistig zu erkranken, mit sich, sie trägt gewissermassen den Keim zur geistigen Störung in sich, um ihn unter günstigen Verhältnissen, auf geeignetem Boden, zur reifen Frucht auswachsen zu lassen. Länger, über Jahre hinaus bestehender Chorea verfallen die geistigen Eigenschaften immer, es kommt ziemlich ausnahmslos zu ausgesprochener Psychose.“

Ueber die bei Chorea auftretenden Seelenstörungen fassen sich die neueren Lehrbücher meist sehr kurz. Sie erwähnen die bei der Chorea üblichen Charakterveränderungen und weisen kurz darauf hin, dass es gelegentlich zu deliranten Psychosen dabei kommt. Schüle widmet dieser Erscheinung in seinem Lehrbuch grössere Berücksichtigung, und versucht, ein „choreatisches Irresein“ abzugrenzen. Er nimmt an, dass verschiedene Formen von Geistesstörung bei der Chorea auftreten können, dass aber alle unter dem Einflusse der erhöhten Reflexvorgänge bei der Chorea in charakteristischer Weise modifiziert würden. Als besondere Kennzeichen hebt er die Reizbarkeit, Uebellaunigkeit und Vergesslich-

keit dieser Patienten hervor. Im Wesentlichen die gleiche Ansicht über diese Frage hat Jolly und K. Zinn.

Einen sehr bestimmten Standpunkt nahm Möbius ein. Am Schlusse seiner Arbeit: Ueber Seelenstörungen bei Chorea resumiert er:

1. Die Chorea Sydenham ist eine durch Infektion entstehende Krankheit;
2. die seltene Choreapsychose besteht, gleich allen toxischen Delirien, in einem traumhaften Zustande, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Täuschungen mehrerer Sinne, Wahngedanken und Aufregung kundgibt.

Der Ansicht Möbius', dass eine ausgesprochene Psychose bei der Chorea Sydenham etwas Seltenes ist, muss ich auf Grund des Materials unserer Anstalt durchaus beipflichten. Während der letzten 10 Jahre fanden sich unter 3073 aufgenommenen Kranken nur 5, bei denen die Chorea als die Ursache der Psychose angesehen werden musste. In drei weiteren Fällen entwickelte sich die Chorea neben der bereits bestehenden Seelenstörung. Auf die spezielle Verteilung der Fälle hinsichtlich der Geschlechter komme ich später zurück. Natürlich ist die Aufnahmeziffer einer Irrenanstalt nur ein sehr unzuverlässiger Massstab für die Bestimmung der Häufigkeit von Geistesstörungen bei Chorea Sydenham, — nur um diese handelt es sich im Folgenden. Die meisten Choreakranken überstehen ihr Leiden zu Hause und nur die schwereren Fälle werden ins Krankenhaus gebracht. Die ambulant behandelten Fälle kommen für eine Statistik naturgemäss kaum in Betracht. Aber auch in den Krankenhäusern absorbieren in erster Linie die somatischen Erscheinungen das Interesse der Aerzte und leichte psychische Störungen werden, da sie ja nichts Besonderes sind, übersehen. In die Irrenanstalten gelangen also nur die Fälle mit ausgesprochener Geistesstörung.

Ueber 5 derartige Fälle, die während der letzten 10 Jahre in unsere Anstalt kamen, will ich nachstehend Näheres berichten.

Erster Fall.

V. M., Schauspielerin, geb. am 12. Mai 1881, ledig. Aufgenommen am 17. Juli 1900. Keine Heredität. Als Kind leidend, erhielt Lebertran. Machte Spitzblattern und Mumps durch. Geistig rege. Mit 11 Jahren (März 1892) Gelenkrheumatismus. Anfang Juni 1892 Beginn der Chorea. Patientin konnte nicht schreiben, wurde heftig, sass dann wieder wie abwesend da, weinte unmotiviert. Zunahme der choreatischen Bewegungen, Störung der Sprache, Erschwerung der Nahrungsaufnahme. Am 13. Juni Aufnahme in das Stadtsiechenhaus zu D. Der dort geführten Krankengeschichte entnehme ich folgende Aufzeichnungen:

14. Juni. Blass, mässig genährt. Herzaktion beschleunigt, 110. Herztöne rein. Sämtliche Extremitäten und Rumpf in fortwährender Bewegung. Kopf-

verdrehungen, Gesichtsverzerrungen. Die Kranke wirft alle Bedeckungen weg, liegt bald auf dem Bauch, bald auf dem Rücken, steht im Bett auf, lässt sich fallen. Nahrungsaufnahme wegen der Zuckungen sehr erschwert. Verdiessliche, gereizte Stimmung; Patientin weint, schreit zuweilen laut auf.

22. Juni. Zuckungen noch sehr lebhaft.

3. Juli. Viel ruhiger. Geht mit Unterstützung. Reichliche Nahrungsaufnahme.

13. Juli. Zuckungen zeitweise ganz aussetzend, bei intendierten Bewegungen noch deutlich. Lähmungsartige Schwäche der linken Seite, besonders im linken Nerv. radial. Oefters Schmerzen im linken Fuss- und Kniegelenk.

15. August. Zuckungen nur noch ganz vereinzelt. Linksseitige Parese verschwunden.

20. August. Geheilt entlassen.

Patientin blieb $1\frac{1}{2}$ Jahre aus der Schule fort. Hatte in dieser Zeit noch zuweilen „Ausfahren beim Schreiben“. War im übrigen aber gesund. Menses mit dem 13. Jahre, regelmässig, spärlich, schmerzhaft. Patientin bildete sich zur Schauspielerin aus. März 1900 starke Mandelentzündung. Patientin magerte danach sehr ab. Litt stets an Appetitlosigkeit und Schwindelgefühl. Aufregung bei Gewittern. Trat im Sommer 1900 in dem benachbarten Fr. auf. Regte sich sehr darüber auf, dass ihre Mutter ein Verhältnis nicht dulden wollte, wurde weinerlich, wollte fort. Anfang Juni 1900 Auftreten von Zuckungen im linken Arm, linken Bein und linken Gesichtshälfte. 14 Tage im Krankenhaus zu Fr. Arsenik und Eisen ohne Erfolg. Am 8. Juni stärkere Erregung auf äusseren Anlass, Opisthotonusbewegungen, Schaum vor dem Mund, wütendes Weinen. Zuckungen liessen nur im Schlaf nach, traten danach in verstärktem Grade auf, nur linksseitig. Wenig Schlaf, stand bis 20 mal in der Nacht auf. Selbstmord-äusserungen. Aeusserst empfindlich. Schon seit dem 18. Juni wiederholt in den Nächten von allerlei Leuten gesprochen: was die von ihr wollten — man solle die Leute fortschaffen — fürchte, dass ihr die Wände auf den Kopf fallen würden. Am 14. Juli stärkere Erregung und Zunahme des Zuckungen. Ueberführung in das Auguste-Viktoria-Heim zu Eberswalde. Dort heftige Jaktationen. Bringt nur unartikulierte Laute vor. Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Erkennt die Mutter nicht mehr. Bromkali, Chloral, Morphinum ohne Erfolg. Am 17. Juli Aufnahme in unsere Anstalt. Bei der Aufnahme heftige choreatische Bewegungen. Muss zur Abteilung getragen werden.

18. Juli. Patientin hat seit ihrer Aufnahme fortwährend choreatische Bewegungen. Versuchte sich im Bett aufzurichten, fiel dabei heraus. Wird im Einzelzimmer auf Matratzen an den Boden gebettet. Ganzer Körper voll blauer und grüner Flecke. Sprache unmöglich. Patientin bringt nur einzelne unartikulierte Laute vor. Auf Anrede keine Reaktion, doch scheint es, als ob Patientin zuweilen dem Arzte mit den Augen folgt. Nahm im Laufe des Tages etwa $\frac{3}{4}$ Liter Wasser und Milch zu sich. Schief fast garnicht.

19. Juli. Gestern gegen Mittag traten kürzere Ruhepausen ein. Trotzdem bleibt Patientin völlig verworren. Nachmittags gegen $\frac{1}{2}$ 6 Uhr ganz kolossale

Unruhe. Der ganze Körper in heftigster Bewegung. Um 6 Uhr nachmittags plötzlich vollständige Ruhe. Temp. 41,4°, schlechter Puls, stürmische Herzaktion. Trotz mehrfacher Injektion von Kampheröl zunehmende Herzschwäche. Patientin ist tief benommen, erkennt die herbeigeeilte Mutter nicht mehr. Um 12 1/2 Uhr Exitus. Sektion am nächsten Vormittag.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, innen glatt, nicht verdickt. Pia zart durchscheinend, Gefässe bis in die feinsten Verästelungen mit Blut gefüllt. An der linken Stirngegend und über der rechten Scheitelgegend kleine Hämorrhagien in der Pia. Gehirngewicht: 1390 g.

Gehirn: Windungen o. B. Substanz mässig, derb und feucht, sehr blutreich. Rinde graurötlich. Marksubstanz ist von unregelmässigen, blassrosa gefärbten Streifen durchzogen. Die gleiche Fleckung findet sich im Pons, Medulla und Kleinhirn, welche im übrigen keine makroskopischen sichtbaren Veränderungen zeigen. Nerven an der Basis o. B. Gefässe zart.

Punktförmige Hämorrhagien auf der Pleura. Lungen in den dorsalen Teilen etwas blutreicher als gewöhnlich, sonst o. B.

Herzbeutel leer. Herz mässig kontrahiert. Im linken Ventrikel wenig flüssiges Blut; im rechten Speckgerinnsel. Klappen schliessen. Einige subperikardiale Ekchymosen. Muskulatur braunrot, derb. Endokard glatt, zart, vereinzelte Ekchymosen. Am freien Rande der Mitralklappen hirse- bis hanfkorngrosse, warzige Exkreszenzen, teilweise auf hämorrhagischem Grunde, die anscheinend erst kurze Zeit bestehen.

Milz klein, blutreich.

Uebrige Organe o. B.

Résumé: Patientin erkrankte mit 11 Jahren an Gelenkrheumatismus. Etwa 2 Monate danach Beginn der Chorea. Hochgradige Reizbarkeit und zunehmende Unruhe machen die Ueberführung in ein Krankenhaus nötig. Dort nach 4 Wochen Besserung. Während der Rekonvaleszenz Parese der linken Körperhälfte, die ca. 4 Wochen anhält. Nach zehn Wochen geheilt entlassen. Blieb 8 Jahre gesund. Dann schwere Mandelentzündung, von der Appetitlosigkeit und Schwindelgefühl zurückbleiben. Ca. 3 Monate später im Anschluss an seelische Erregung (Liebesgram) choreatische Bewegungen in der ganzen linken Körperhälfte. Halluzinationen. Durch äusseren Anlass Zunahme der Erregung; choreatische Unruhe am ganzen Körper. Verworrenheit. Am letzten Krankheitstage einige Ruhepausen. Dann gegen Abend 1/2 Stunde lang choreatische Unruhe. Plötzlich völlige Ruhe. Benommenheit besteht fort. T. 41,4. Herzschwäche. Exitus. Sektionsbefund: Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Hämorrhagien in der Pia. Blassrosa Streifen und Flecken im Gehirn bis zur Medulla hin. Endocarditis verrucosa.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer ausgesprochenen Form der infektiösen Chorea zu tun. Rezidive sind hierbei keineswegs

etwas Seltenes, doch liegen die einzelnen Attacken meist nicht so weit auseinander, wie in unserm Fall, wo die beiden Anfälle durch einen Zeitraum von 8 Jahren getrennt sind. Der erste von dieser Kranken überstandene Choreaanfall nahm einen ganz typischen Verlauf: Gelenkrheumatismus — Chorea. Heilung nach 10 Wochen. Es ist ein Beweis mehr für das häufige Zusammentreffen von Gelenkrheumatismus und Veitstanz und der Gutartigkeit des Leidens. Kompliziert wurde dieser Anfall nur durch die in der Rekonvaleszenz beobachtete linksseitige Parese. Solche Lähmungen gehören nicht zu dem typischen Bilde der Chorea, doch sind sie andererseits nichts Unbekanntes. Gowers schildert solche Fälle und schlug für sie den Namen Chorea paralytica vor. Diesen Namen lehnen Wollenberg und Oppenheim (11) ab, weil sie annehmen, dass es sich hierbei nicht um eine wirkliche Lähmung, sondern nur um eine Pseudoparese handelt. Es scheint übrigens, als ob Oppenheim derartige Paresen nur im Beginn der Chorea beobachtet habe, denn er betont, dass „die eigenartige Schwäche anfangs die choreatischen Zuckungen verdeckte“.

Wenn wir auch wissen, dass neben der Polyarthrititis auch andere akute Infektionskrankheiten Chorea im Gefolge haben können, so ist doch im Anschluss an eine Mandelentzündung, wie bei der zweiten Attacke in unserem Fall immerhin etwas nicht ganz Gewöhnliches. Allerdings muss die Infektion bei dieser Angina eine ungewöhnlich schwere gewesen sein, da Patientin sich wochenlang davon nicht erholen konnte. Das auslösende Moment bildete diesmal ein psychisches Trauma (Liebesgram).

In psychischer Beziehung bot Patientin während des ersten Anfalls nur die bei den meisten Choreakranken zu beobachtenden unmotivierten Stimmungsschwankungen und grosse Reizbarkeit. Bei der zweiten Attacke treten schon frühzeitig psychische Störungen auf. Zunächst handelt es sich um flüchtige, meist zur Nacht auftretende beängstigende Delirien. Die Kranke sieht und hört Leute im Zimmer — fürchtet, dass die Wände auf sie fallen usw. Dazwischen ist sie tagelang psychisch völlig frei. Erst mit der Steigerung der choreatischen Unruhe tritt grössere, andauernde Verworrenheit ein. Das Bild, welches die Kranke während ihres 2tägigen Anstaltsaufenthalts bot, wird man am besten als Delirium acutum bezeichnen: hochgradige Muskelunruhe bei tiefer Verworrenheit, die gegen das Ende hin in einen soprösen Zustand überging. Es ist wiederholt darauf hingewiesen (Möbius, Wollenberg u. A.), dass es bei der Chorea zu ausgesprochenen psychischen Störungen meist nur bei Kranken, die über 15 Jahre alt sind, kommt, während das kindliche Gehirn dagegen geschützt zu sein scheint. Auch unser Fall bestätigt

diese Beobachtung, da Patientin bei der ersten Attacke 11 Jahre, bei der zweiten 19 Jahre alt.

Bemerkenswert ist bei unserer Kranken das plötzliche völlige Aufhören der choreatischen Bewegungen 6½ Stunden vor dem Tode, nachdem während der vorhergehenden Stunde eine ganz kolossale Steigerung der Aktionen stattgefunden hatte. In den meisten veröffentlichten Fällen, die ad exitum führten, lässt die Unruhe allmählich nach, in gleichem Schritt mit der Herzkraft.

Der Gehirnbefund ist, wie in den meisten derartigen Fällen, wenig charakteristisch: Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach, starke Blutfüllung der Pialgefäße und kleine Hämorrhagien, starke, ungleich verteilte Blutfüllung des Gehirns — so darf man wohl das eigenartig marmorierte Aussehen der Gehirnmasse deuten. Alle diese Befunde sind nicht eindeutig und haben nichts Spezifisches für die Chorea. Die starke Blutfüllung des Gehirns und der Meningen wird von vielen Autoren erwähnt, diese ist aber vielleicht auf die grossen Muskelanstrengungen, die doch dem Tode meist vorausgegangen sind, zurückzuführen. Jedenfalls habe ich mehrfach bei Paralytikern, Epileptikern und anderen Kranken, die in einer starken motorischen Erregung zu Tode gekommen sind, eine auffallende Blutfülle des Gehirns beobachtet. Ob man die in der Nähe der rechten Zentralwindung gelegenen Hämorrhagien der Pia zu den anfangs nur linksseitig auftretenden choreatischen Bewegungen in Beziehung bringen darf, lasse ich dahingestellt.

Um so charakteristischer ist der Herzbefund. Es fanden sich an den freien Rändern der Mitralklappen kleine verruköse Exkreszenzen, die z. T. auf hämorrhagischem Grunde standen. Die Endokarditis ist ein recht häufiger Befund bei Chorea. Sie diene — wie wir oben sahen — einigen Theorien über die Entstehung der Chorea zur Grundlage. Dass in unserem Falle die Endokarditis von dem vor länger als 8 Jahren überstandenen Gelenkrheumatismus herrührte, erscheint mir sehr zweifelhaft. Denn 1. ist bei ihr während der ersten Choreaattacke in einer mehrwöchigen Krankenhausbehandlung nichts von Endokarditis oder sonstigen Herzkomplicationen festgestellt und 2. machten die kleinen, warzigen Auflagerungen einen sehr frischen Eindruck, so dass man sie wohl mit grösserem Recht auf die erst wenige Monate zurückliegende schwere Angina wird zurückführen müssen.

Zweiter Fall.

A. R., Fabrikarbeiterin, geboren am 20. Dezember 1889, aufgenommen am 20. Oktober 1905.

Eltern und Geschwister gesund. Von den 10 Geschwistern soll eine Schwester im 16. Lebensjahr einen Krampfanfall gehabt haben, später aber

immer gesund gewesen sein. Kein Fall von Veitstanz in der Familie. Patientin war angeblich ein aufgewecktes Kind, lernte gut in der Schule. Hatte als Kind Reissen in den Knien, das auf Einreibungen verging. Mit 7 Jahren angeblich Diphtheritis, sonst ist sie nie ernstlich krank gewesen. Erste Menses August 1904, letzte Mitte Oktober 1905. Patientin hatte anstrengende Arbeit an der Maschine in einer Papierfabrik zu verrichten. Seit längerer Zeit anämisch. Soll schon im Sommer 1904 einige Zeit krank gewesen sein: „an Kribbeln und lebhafter Unruhe an Händen und Füssen“. Am 2. Oktober 1905 klagte sie wieder über Kribbeln in den Händen, Seitenstechen und Schwindelgefühl und hörte auf zu arbeiten. Seit dem 8. Oktober bewegte sie fortwährend Hände und Füsse, blieb zu Bett. Seit dem 16. Oktober zunehmende Unruhe der Arme und Beine. Patientin ass wenig, schlief schlecht. Zeitweilig verwirrt, schreckte zusammen, fragte: „wer ist denn schon wieder da?“ Zu anderen Zeiten gab sie ganz geordnete Antworten, klagte viel über Kopf- und Kreuzschmerzen (Menses!). Nässte mehrfach ins Bett. Die Körperunruhe und Verwirrtheit steigerte sich schliesslich derart, dass Patientin nicht mehr im Bett gehalten werden konnte und deshalb am 20. Oktober unserer Anstalt zugeführt wurde.

Status praesens: Patientin ist ein grosses, leidlich genährtes Mädchen von kräftigem Knochenbau. Körpergewicht: 56 kg. Blassgelbe, anämische Gesichtsfarbe. Die Lippen sind von braunen Borken bedeckt. Die Pupillen sind über mittelweit, gleich und rund. Lichtreaktion prompt. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Herzdämpfung zeigt anscheinend normale Grenzen. Stürmische Herzaktion. Die zweiten Töne an den Ostien etwas klappend, keine Geräusche. Der Puls ist weich, mittelvoll, regelmässig. Eine weitere Untersuchung war nicht ausführbar, da jede Berührung lebhaft, ausführende Abwehrbewegungen hervorrief.

21. Oktober. Sehr lebhaft choreatische Bewegungen des ganzen Körpers. Gesichtsmuskulatur verhältnismässig ruhig, gerät nur in Zuckungen, wenn Patientin zu sprechen oder zu trinken versucht. Patientin sieht unstät um sich, verschleierter Blick. Reagiert weder auf Fragen noch auf Aufforderungen. Stösst hin und wieder einzelne zusammenhanglose Worte und unverständliche Laute hervor. Wirft sich fortwährend ruhelos im Bett hin und her, liegt bald auf dem Rücken, bald auf dem Bauch. Zieht sich nackt aus. Wirft die Bettstücke durcheinander. Greift oft vorbei. Kann sich nicht aufrecht halten, muss getragen werden. Nahm mit Mühe einige Schluck Milch zu sich.

23. Oktober. Patientin macht recht benommenen Eindruck, starke Jaktationen. Puls stark beschleunigt, sehr weich, klein. Patientin vermag nichts zu sich zu nehmen. Sondenfütterung.

26. Oktober. Trank heute zum ersten Male wieder vom Nahrungsmisch. Bewegungsunruhe hält unverändert an. Patientin spricht garnicht, befolgt keine Aufforderungen, sucht im Bett herum.

28. Oktober. Im Rumpf und Extremitäten noch lebhaft choreatische Bewegungen, dagegen ist die Gesichts- und Schlundmuskulatur ruhiger. Patientin kann mit Füttern feste Nahrung zu sich nehmen. Ist noch recht verworren, zieht ihr Hemd aus, nässt ein.

3. November. Patientin liegt ruhiger, bleibt bedeckt. Spricht nicht, sieht den Fragenden verständnislos an. Verunreinigt sich oft mit Kot und Urin.

15. November. Keine choreatischen Bewegungen mehr. Patientin liegt still im Bett. Mürrischer Gesichtsausdruck. Ist noch recht gehemmt, antwortet nur selten und einsilbig, verfolgt aber mit den Augen die Vorgänge im Saal. Kommt einfachen Aufforderungen langsam aber richtig nach. Hält sich sauber. Isst und schläft gut.

20. November. Wird regsamer; hat sich durch Fragen an die Wärterin orientiert. Knüpft hin und wieder eine Unterhaltung mit der Wache an. Ermüdet aber schnell.

28. November. Steht einige Stunden auf, wird dadurch noch sichtlich angegriffen. Beschäftigt sich noch nicht, nimmt auch an der Unterhaltung noch nicht teil.

5. Dezember. Fängt an, sich zu beschäftigen. Fühlt sich körperlich wohl. Still. Schüchtern.

Patientin blieb dann dauernd klar und frei von choreatischen Bewegungen. Sie erholte sich körperlich, beschäftigte sich gern und fleissig in der Waschküche.

Am 3. Februar 1906 „geheilt“ entlassen.

Am 16. November stellte sich die ehemalige Patientin mir wieder vor. Sie ist jetzt ein frisches, blühendes Mädchen und macht einen recht intelligenten Eindruck. An den Beginn ihrer damaligen Erkrankung hat sie eine recht genaue Erinnerung. Den Grund der Krankheit sieht sie in der anstrengenden Fabrikarbeit, wozu noch die Schwächung durch die schmerzhaften, profuse Menstruation gekommen sei. Ihre geistige Verwirrtheit habe damit angefangen, dass sie allerhand Gestalten im Zimmer gesehen habe, weissgekleidete Damen, Engel, Katzen und ähnl. Daneben habe sie Rufe und schrille Piffe gehört, worüber sie erschrocken sei. An die Ueberführung in die Anstalt habe sie nur eine unklare Erinnerung, die dann völlig aufhöre, bis zu ihrer beginnenden Genesung. Nach ihrer Entlassung sei sie stets gesund gewesen, namentlich sei nie wieder das Kribbeln und die Unruhe in den Gliedern wiedergekommen. Sie sei seither im Dienst und sei immer arbeitsfähig gewesen. Eine Untersuchung des Herzens ergab durchaus normale Verhältnisse. Subjektiv wurden ebenfalls keine Herzbeschwerden geäussert, auch keine rheumatischen Beschwerden.

Im Gegensatz zu Fall I ist in diesem Falle die Aetiologie der Chorea nicht leicht nachweisbar. Wir finden in der Anamnese der Patientin nichts von Gelenkrheumatismus. Zwar ist angegeben, dass sie als Kind Reissen in den Knien gehabt habe. Nach der Beschreibung aber, welche sie mir am 16. November 1908 gegeben hat, scheint es sich damals nur um Schmerzen in den Kniegelenken und Oberschenkeln gehandelt zu haben, wie sie bei schnell wachsenden Kindern oft auftreten. Falls wir also nicht der im 7. Lebensjahr überstandenen Diphtherie die Schuld an der 8 Jahre später auftretenden Chorea zuschreiben wollen, so werden wir uns der Ansicht der Patientin anschliessen müssen, die als Ursache ihrer Erkrankung ansieht: die an-

strengende Fabrikarbeit in Verbindung mit Blutarmut und Menstrualbeschwerden,

Auch bei dieser Kranken sehen wir zwei Choreaattacken, die aber nur ein Jahr auseinander liegen. Die erste Attacke im Sommer 1904 scheint sehr leicht verlaufen zu sein und ist anscheinend gar nicht als Veitstanz erkannt worden. Bemerkenswert ist, dass beiden Anfällen eigenartige Prodromalerscheinungen vorausgingen. Der erste Anfall begann mit Kribbeln in Händen und Füßen, der zweite mit Kribbeln in den Händen, Seitenstechen und Schwindelgefühl. Eulenburg hat auf derartige sensible Reizerscheinungen als Prodrome der Chorea hingewiesen. Wollenberg erklärte nach seinen Erfahrungen dies als etwas Seltenes: „meist entwickle sich die Krankheit aus scheinbar völliger Gesundheit heraus“.

Eine geistige Störung scheint nur bei dem 2. Anfall aufgetreten zu sein. Diese äusserte sich zunächst in flüchtigen deliranten Bewusstseinstrübungen, in denen sie lebhaft optische und akustische Sinnestäuschungen hatte. Zwischendurch erwachte sie zu voller Klarheit. In gleichem Masse wie die choreatischen Bewegungen nahmen auch die psychischen Erscheinungen zu. Die Kranke wurde dauernd verworren. Ihren psychischen Zustand bei der Aufnahme in die Anstalt dürfen wir wohl als akute halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnen. Diese Diagnose gründet sich allerdings nur auf äusserliche Merkmale; denn was in der Kranken vorging, konnten wir wegen der hochgradigen Sprachstörung nicht erfahren. Mit dem Nachlassen der Körperunruhe hellte sich auch das Bewusstsein auf und nach einer Zeit von geistiger Hemmung und leichter Ermüdbarkeit erholte sie sich schnell, so dass sie am 3. Februar 1905 als völlig geheilt entlassen werden konnte.

Dritter Fall.

J. S., Stepperin in einer Schuhfabrik, ledig. Geboren am 5. Novbr. 1887. Aufgenommen am 8. Februar 1908.

Keine Heredität. Normale Entwicklung. Lernete gut in der Schule. Mit 16 Jahren Partus, der ohne Störungen verlief. Kind starb nach 7 Wochen. Patientin litt oft an Angina lacunaris. Weihnachten 1907 konsultierte sie den Arzt, weil ihr Alles aus der Hand fiel. Musste infolgedessen die Arbeit aufgeben und zu Hause bleiben. Soll seitdem stets verstimmt gewesen sein, „niederträchtig und über jede Kleinigkeit aufgeregt“. Schleppte beim Gehen mit den Füßen, zuckte mit den Armen, schnitt Gesichter. Während des Januar schwankten „die Zuckungen in ihrer Intensität, hörten aber nie ganz auf“. Patientin war dauernd aufgeregt, weinte viel, verlangte immerfort nach ihrem Bräutigam. Am 29. Januar fuhr sie mit ihrem Vater nach Berlin, um einen Arzt zu konsultieren. Trennte sich dort sogleich vom Vater, lief planlos umher.

Fand sich am nächsten Tage in der Charité wieder, ohne zu wissen, wie sie dorthin gekommen war. In der Charité blieb sie 3 Tage und wurde dann auf Veranlassung der Krankenkasse nach Hause zurückgeholt. War hier zunächst ruhig; verlangte dann stürmisch nach ihrem Bräutigam, hörte seine Stimme, wollte ihn suchen. Kam ins Krankenhaus. Hörte dort fortwährend die Stimmen ihrer Mutter und des Bräutigams, lief aufgeregt im Hemd umher und sprang in einem unbewachten Augenblick aus dem Hochparterre durchs Fenster, ohne sich zu verletzen.

Am 18. Februar 1908 Aufnahme in die hiesige Anstalt.

Status praesens: Patientin ist kaum mittelgross, grazil, schlecht genährt, sehr anämisch. Gewicht 41 kg. Blasse Schleimhäute. Pupillen ziemlich weit, gleich, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Herztöne dumpf, doch ohne Geräusche. Puls voll, etwas gespannt, 68, regelmässig. An den übrigen Organen sind krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Reflexe sind wegen der Muskelunruhe nicht zu prüfen. Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen.

Patientin muss getragen werden. Grosse Muskelunruhe im ganzen Körper, auch im Gesicht, wodurch die Sprache sehr undeutlich wird. Sie fasst Fragen langsam, aber richtig auf, antwortet sinngemäss. Ist örtlich und zeitlich nicht orientiert. Versucht anbefohlene Bewegungen auszuführen, bringt sie aber nicht fertig, macht unzweckmässige Nebenbewegungen. Gelingt es, die Aufmerksamkeit der Patientin zu fixieren, so lassen die choreatischen Bewegungen nach und hören fast ganz auf. Es gelingt dies aber immer nur für 1—2 Minuten. Dann beginnen wieder die Zuckungen in folgender Reihenfolge: Arme, Beine, Rumpf und Gesicht. Patientin ist menstruiert.

10. Februar. War nachts unruhig, wollte aus ihrem Kastenbett steigen, rief laut: „Papa, der Kerl ärgert mich immerzu — da guckt er drüber weg — er ruft, ich soll zu ihm kommen — Mutter, mach' Platz, ich will durch's Fenster, ist mir ganz egal, was aus mir wird — die Anstalt will ich zerschliessen und zerschlagen.“ Macht heute früh benommenen Eindruck, gibt auf Befragen an: Sie sei heute Nacht auf der Reise gewesen — sei erst gegen Morgen hier angekommen — es sei hier eine Erziehungsanstalt.

12. Februar. Völlig verworren. Sucht ihre Angehörigen unter der Matratze, beschmiert sich selbst und das ganze Bettzeug mit Menstrualblut. Schreit zeitweise laut auf. Unaufhörlich heftige Jaktationen. Nahrungsaufnahme sehr erschwert.

15. Februar. Nachlassen der Muskelunruhe. Sensorium etwas freier, reagiert etwas auf Anrede. Wühlt im Bett herum. Morose Stimmung.

22. Februar. Muskelunruhe fast ganz geschwunden. Patientin kann allein gehen und essen. Hält sich selbst und ihr Bett sauber. Macht deprimierten Eindruck, weint oft ohne ersichtlichen Grund. Antwortet nur selten. Hält eine Mitkranke für ihre Mutter.

27. Februar. Hin und wieder treten noch deutlich ausfahrende Bewegungen in den Armen und Beinen auf. Patientin macht einen mürrischen, schwer besinnlichen Eindruck. Weist heute zornig weinend das Essen zurück:

„sie wisse ganz gut, was hier vorgehe und was hier gesprochen werde — sie wolle hier überhaupt Nichts mehr essen“. Gibt keine nähere Auskunft.

2. März. Abstiniert; rüttelt wütend an den Türen: „es werde hier immer schlimmer“. Schlägt mit dem Kopf auf den Betttisch, rollt sich aus dem Bett (absichtlich, Chorea z. Z. ganz geschwunden).

20. März. Seit dem 15. März wieder stärkere Unruhe in den Extremitäten, besonders in den Armen. Patientin stösst oft gegen die Bettwand. Zahlreiche Verfärbungen. Schlechter Schlaf. Launenhaftes Wesen.

25. März. Geht oft aus dem Bett. Freies Sensorium. Keine unwillkürlichen Bewegungen zur Zeit. Schlägt sich gegen die Stirn: „ich weiss nicht, was das hier alles zu bedeuten hat“. Flüstert zur Seite, während sie mit dem Arzt spricht: „aber nicht so alles durcheinander“.

3. April. Steht auf, geht zum Garten. Sehr eigenwillig, wirft sich zu Boden, wenn ihr nicht der Wille getan wird. Lässt ihr Essen stehen, isst die Reste von anderen Tellern.

15. April. Schreibt nach Hause: „es kommt mir hier Alles so wunderbar vor — es werden immer weniger hier im Saal, und sie sagen immer, ich sei schuld daran. — Hier ist Alles so still und traurig, Alle gehen in Schwarz und Halbtrauer“.

29. April. Steht jetzt regelmässig auf. Zieht sich ordentlich an. Scheues, missmuthiges Wesen. Spricht sehr wenig. Halluziniert anscheinend noch, gibt aber keine Auskunft.

9. Mai. Erholt sich körperlich, dabei aber immer noch scheu, ratlos. Offenbar noch stark halluziniert. — Fragt die Wärterin, ob denn nicht ihre Mutter hier sei — sie habe gehört, dass auch ihr Schatz hier sei. Keine choreatischen Erscheinungen mehr.

20. Mai. Beschäftigt sich auf eigenen Wunsch in der Waschküche mit Wäschelegen, dabei treten noch hin und wieder athetoide Bewegungen in den Fingern auf.

27. Mai. Wird heiterer, unterhält sich freundlich. Lässt sich aber immer noch an den Tisch führen: sie habe das Gefühl, als ob sie nicht essen dürfe — die Mitkranken sehen sie so sonderbar an.

Am 12. Juni 1908 geheilt entlassen. Gewicht 54 kg.

Auch in der Anamnese dieser Kranken fehlt der Gelenkrheumatismus und ebenso Anzeichen einer Endokarditis. Die Herztöne klangen zwar bei der ersten Untersuchung dumpf, waren aber frei von Geräuschen. Dies wird aber durch die bestehende starke Anämie hinreichend erklärt, zumal sich bei späteren Untersuchungen die Töne als völlig rein erwiesen. Die Kranke soll allerdings sehr oft an Angina lacun. gelitten haben, eine Erkrankung, die — wie Fall I zeigt — ebenfalls imstande ist, eine Chorea auszulösen. Ob aber eine solche Angina diesmal der Chorea vorausgegangen ist, ist nicht bekannt. Dagegen teilte mir die Mutter der Patientin gelegentlich eines Besuches mit, dass sich ihre Tochter im vergangenen Herbst durch Ueberstunden sehr angestrengt habe. Sie

wollte sich die Mittel zur Aussteuer erwerben. Dadurch sei sie sehr elend geworden. Dazu sei noch eine Aufregung gekommen über ihren Bräutigam, der ihr untreu zu werden drohte. In diesen beiden Momenten, der körperlichen Ueberanstrengung bei bestehender Anämie und Unterernährung, und der seelischen Aufregung, dürfte wohl die Ursache der Chorea liegen. Dass derartige Umstände eine Chorea hervorrufen können, wird von fast allen Autoren übereinstimmend angenommen.

Der anfängliche Verlauf der Chorea bot in diesem Falle nichts Besonderes. Die Muskelunruhe hat anscheinend in den Händen zuerst begonnen. Patientin musste deshalb die Arbeit aufgeben. Dann verbreiteten sich die Zuckungen über den ganzen Körper. Gleichzeitig traten bei ihr auch die bei der Chorea üblichen Charakterveränderungen hervor: „sie wurde niederträchtig,“ wie die Angehörigen sagten. Während aber bei den anderen Fällen die choreatischen Bewegungen stets zunahmen, bis schliesslich mit den heftigsten Jaktationen auch die Psychose einsetzte, sehen wir bei dieser Kranken einen schwankenden Verlauf. Die Zuckungen wechselten an Intensität, hörten aber nie ganz auf. Ungefähr parallel damit verliefen die psychotischen Erscheinungen, aber sie hörten nicht — wie es meist der Fall ist — mit den Zuckungen auf, sondern überdauerten diese noch geraume Zeit.

Die Geistesstörung dauerte bei dieser Patientin von Ende Januar bis Mitte Mai, während ausgesprochene choreatische Bewegungen seit Ende März nicht mehr beobachtet worden sind. Zunächst traten lebhaftere Sinnestäuschungen mit tiefer Verwirrenheit auf, sodass Patientin in Berlin dem Vater planlos davonlief und im Krankenhaus aus dem Fenster sprang. Aus diesen halluzinatorischen Verwirrheitszuständen erwachte die Kranke wieder für einige Zeit zu klarem Bewusstsein. Hier in der Anstalt war sie lange Zeit hindurch sehr lebhaft halluziniert. Tiefe Verwirrenheit trat aber nur vorübergehend ein. Meist machte die Kranke einen leicht ängstlichen, ratlosen Eindruck. Durch eindringliches Fragen aber konnte man sinngemässe Antworten erzielen. Mit dem Nachlassen der choreatischen Zuckungen schwindet die Verwirrtheit fast ganz und macht einem eigenartigen paranoischen Zustande Platz. Sie verarbeitet die Gehörstäuschungen zu Wahnideen, sie ist misstrauisch, glaubt, dass man ihr übelwolle. Hat anscheinend auch Vergiftungsideen, dafür spricht jedenfalls ihr sonderbares Verhalten bei Tisch, wo sie ihr Essen unberührt lässt und nur die Reste von den Tellern anderer Kranken isst. Selbst als sie äusserlich sich bereits ganz geordnet verhielt, war sie nur mit Mühe an den Tisch zu bringen, weil sie sich beobachtet fühlte und aus dem Verhalten der Mitkranken schloss, dass sie nicht essen dürfe. Erst als sich ihr Körpergewicht hob — Patientin hat hier 13 kg zuge-

nommen —, schwanden auch diese letzten Erscheinungen der Geistesstörung.

Wir haben es hier mit einer komplizierten Psychose zu tun. Es geht nicht an, diese seelischen Störungen einfach den toxischen Delirien zu subsumieren, wie es Möbius kategorisch für alle Psychosen bei der Chorea Sydenham forderte. Die psychischen Erscheinungen gleichen vielmehr denjenigen der Amentia, wie sie nach körperlicher Erschöpfung auch aus anderen Ursachen beobachtet wird. Weygandt (17) charakterisiert die Amentia folgendermassen: „Die Kranken sind verwirrt, ratlos, geben sich vergebens Mühe, sich zurechtzufinden, fragen vielfach, was mit ihnen los wäre. Sie sind benommen und reagieren nur auf energisches Zureden und intensivere Reize. Dazu bestehen massenhafte Sinnestäuschungen, Personenverkennungen und zusammenhanglose Wahnideen. Wenn die erschöpfende Ursache eliminiert ist, schreitet die Krankheit im Verlauf von 2—8 Monaten zur Genesung.“ Alle diese Symptome konnten wir bei unserer Kranken beobachten und auch die günstige Prognose trifft in unserem Falle zu.

Vierter Fall.

E. S., Schuhmachersfrau, geboren am 23. Mai 1886. Aufgenommen am 18. Februar 1908.

Mutter an Phthise gestorben. Keine Psychosen oder Neurosen in der Familie. Patientin selbst soll nie ernstlich krank gewesen sein; hat ein Kind, das gesund ist. Gravidität und Wochenbett normal. Nach Angaben des Ehemanns (die später von der Kranken bestätigt wurde), sollen die ersten choreatischen Bewegungen bei der Patientin während einer im Anfang 1907 bestehenden Gravidität begonnen haben und zwar im Anschluss an einen Schreck. Patientin prügelte ihr ungezogenes Kind, welches dabei plötzlich „wegblieb“. Zuckungen zunächst im linken, dann im rechten Arm. Im Mai 1907 Abort etwa im IV. Schwangerschaftsmonat. Patientin war auf dem Hofe gefallen. Danach allmähliche Zunahme der Chorea und der Reizbarkeit. Menses seit dem Abort unregelmässig und profus. Bei einer ärztlichen Konsultation am 15. Febr. 1908 wird Patientin als sehr agitiert geschildert. Sie äusserte gegen ihren Mann feindliche Gesinnung, währte sich verfolgt, behauptete schon tot und verfault zu sein. Zu Hause soll sie auf Grund von Sinnestäuschungen die Nachbarn beschimpft und bedroht haben. Zerschlug ihr Geschirr.

Am 18. Februar 1908 Aufnahme in die Anstalt. Patientin war an Händen und Füssen gefesselt. Elendes, blasses Aussehen, starker Foetor ex ore. Der ganze Körper, auch die Gesichtsmuskulatur, in fortwährender choreatischer Unruhe. Heitere Stimmung. Gibt auf Fragen keine direkten Antworten. Abgerissene, verworrene Äusserungen. Normale Temperatur. Körpergewicht 47 kg. Körperliche Untersuchung zunächst nicht ausführbar. Patientin hat eine grosse Struma, rechter Lappen fast faustgross, linker etwa hühnereigross.

19. Februar. Patientin hat die ganze Nacht nicht geschlafen, warf sich ununterbrochen hin und her, sprach dazwischen laut, u. a.: „Gestern abend hat man mich aus das Bett genommen — ich sollte als Drecksau nach Eberswalde kommen — da hat man mich für verrückt erklärt — lauter Schlangen hab' ich in meinem Bett, bis an den Hals sind sie mir schon gekrochen — ich bin nicht frech — habe schon 3 Kinder gehabt usw. usw.“ Am Morgen weinerliche Stimmung. Zeigt auf den Arzt: „hier ist schon wieder der andere — den Albert habe ich vertauscht — der Albert ist es nicht, das ist neu — die müssen sterben, die alten Schweine“.

20. Februar. Hat leidlich gegessen. Anhaltende Unruhe. Grimmassieren. Schwatzt verworren, schwer verständlich. Schreit zuweilen laut auf, zerreisst ihre Wäsche. Zeitweise ausgesprochen ängstlich. Abends zunehmend unruhiger. Versucht aus dem Krankenbett zu springen.

22. Februar. Reicht die Hand, antwortet nicht, sieht mürrisch zur Seite. Muskelunruhe seit gestern geringer, heute fast geschwunden. Körperlicher Status: Mittelgross, graziler Knochenbau, sehr schlecht genährt. Blasser Hautfarbe. Pupillen mittelweit, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Herzfigur normal, Töne leise, rein, Puls klein, weich, regelmässig, 4×18 . Kolostrum in beiden Brüsten. Es besteht keine Gravidität. Im übrigen keine Abweichungen von der Norm.

26. Februar. Auffallend gehemmt, antwortet nicht, reicht nicht die Hand. Schüttelt bei Anrede mit Namen unwillig den Kopf, sagt leise: „ich bin nicht Frau Sk.“ Lässt sich führen, nimmt nur flüssige Kost zu sich.

7. März. Immer mürrisch, stumpf, isst nicht allein. Spricht fast garnicht. Protestiert nur immer wieder gegen ihren Namen: „ich heisse nicht so“. (Wie denn?) zuckt die Achseln.

9. März. Heute deutliche Muskelzuckungen im linken Fazialis. Sonst sind seit dem 22. Februar keine choreatischen Bewegungen beobachtet worden.

15. März. Geht viel ausser Bett, hockt in den Ecken missmutig, sehr widerstrebend. Mangelhafte Nahrungsaufnahme. Antwortet höchstens mit Kopfbewegungen.

25. März. Besteht darauf, im Kastenbett zu schlafen, „das Bett gehört mir“. Im übrigen unverändert, mürrisch, stumpf, gehemmt.

28. April. Sollte angezogen werden. Machte grosse Schwierigkeiten, warf sich an den Boden. Sagt hinterher: „ich bin doch so schmutzig — kann doch die sauberen Sachen nicht anziehen“.

5. Mai. Besuch vom Mann. Patientin stellte sich in eine Zimmerecke, stiess ihn zurück: „sie habe keinen Mann, der habe jetzt eine Andere“. Horchte auf, als der Mann von ihrem Töchterchen sprach, fragte, was es mache. Patientin klagte heute, es werde hier immer gesagt, dass sie Seife geklaut habe — sie habe aber nicht gestohlen.

15. Mai. Liegt stille im Bett. Isst und schläft besser. Antwortet nur mit Kopfbewegungen. Sieht sich oft verwundert im Saal um, kann sich anscheinend nicht orientieren.

9. Juni. Warf plötzlich wütend mit dem Pantoffel nach der Wärterin:

„Du Aas, hast mir garnichts zu sagen“. (Die Wärterin hatte garnicht gesprochen.)

10. Juni. Stand beim Mittag ganz still auf und goss ihr Essen einer Mitkranken über den Kopf. Zeigte keinerlei Erregung dabei. Lag nachher wie gewöhnlich still und teilnahmslos da. Gibt keine Auskunft.

30. Juni. Liegt der Wand zugekehrt. Kümmt sich garnicht um die Vorgänge im Saal. Dabei aufmerksamer Gesichtsausdruck (Halluzination?) Patientin antwortet noch immer nicht. Zieht stets ein schiefes Gesicht, wenn sie beim Namen genannt wird.

8. August. Im Juli keine wesentliche Aenderung. Seit einigen Tagen freier. Steht auf, strickt, antwortet hin und wieder einsilbig, mit leiser Stimme. Zeigt Krankheitseinsicht. erinnert sich, dass sie zu Hause Geschirr zerschlagen. erinnert sich an den Besuch ihres Mannes. (Weshalb dabei so ablehnend?) „Ich muss damals wohl verrückt gewesen sein“

Von da ab langsam fortschreitende Besserung. Patientin erholt sich körperlich. Bleibt längere Zeit noch recht wortkarg. Allmählich mitteilbarer. Beschäftigt sich sehr fleissig auf der Abteilung und im Nähsaal. Volle Krankheitseinsicht. Am 2. November 1908 geheilt entlassen. Körpergewicht 61 kg, (Zunahme von 14 kg.).

In diesem Fall ist die Aetiologie der Chorea eindeutig. Es handelt sich um einen Fall von Chorea gravidarum. Der Veitstanz ist den Geburtshelfern als üble Begleiterscheinung der Schwangerschaft schon lange bekannt. Zweifel (21) sagt in seinem Lehrbuch darüber: „Unter den übrigen Erkrankungen des Nervensystems spielt die Chorea die wichtigste Rolle. Diese Krankheit ist jedoch selten.“ „Die Krankheit tritt nicht vor dem 3.—4. Monat auf, entwickelt sich allmählich und befällt häufiger Erstgebärende als Mehrgebärende.“

Wollenberg kommt bezüglich des zeitlichen Auftretens der Chorea während der Gravidität zu dem Schluss, dass diese Krankheit vornehmlich in der ersten Hälfte oder Mitte der Schwangerschaft auftritt. Er stützt sich dabei auf die Statistiken von Gowers (36 Fälle) und Kroner (125 Fälle). Auch in unserem Falle entwickelte sich die Chorea im 3. oder 4. Monat im Anschluss an einen heftigen Schreck. Während Oppenheim betont, dass in den meisten Fällen die Heilung der Chorea mit dem Ende der Schwangerschaft zusammenfällt, sehen wir hier, dass der im 5. Monat durch einen Fall hervorgerufene Abort keinen Stillstand der Chorea herbeiführt. Sie besteht unverändert fort, ja es macht sich sogar eine grössere Reizbarkeit bemerkbar. Fast ein Jahr bestand der Veitstanz bei der Patientin, bis sich psychische Störungen bemerkbar machten. Parallel damit steigerte sich die choreatische Unruhe.

Die Geistesstörung war auch hier anfangs charakterisiert durch lebhafte Sinnestäuschungen, die zur Bildung von hypochondrischen Wahn-

vorstellungen und Beeinträchtigungsideen führten. Die Kranke projizierte anscheinend ihre Gehörstäuschungen auf ihre Umgebung, woraus ihre feindselige Stimmung gegen den Ehemann und das gewalttätige Verhalten gegenüber den Nachbarn resultierte. Zur Anstalt kam die Kranke in einem Zustand hochgradiger choreatischer Unruhe, die aber bereits nach ca. 8 Tagen in ziemlich plötzlichem Abfall völlig schwand und auch nicht wieder aufgetreten ist. Mit dem Schwinden der Zuckungen änderte sich auch das psychische Bild. Während sich bis dahin die Kranke auf Grund der massenhaften Sinnestäuschungen in einem Zustande der Verworrenheit befand, wurde sie nun etwas klarer, aber zugleich eigenartig gehemmt. Dieser Hemmungszustand, in dem die Kranke dauernd missmutig, teilnamlos, unzugänglich war und nur selten ein paar Worte sprach, hielt ca. 5 Monat an. Während dieser ganzen Zeit scheint die Kranke noch an Sinnestäuschungen gelitten zu haben, wie aus ihren gelegentlichen Äusserungen und Handlungen hervorging. Auch ihr abgelenkter, dabei aber aufmerksamer Gesichtsausdruck liess auf das Bestehen lebhafter Sinnestäuschungen schliessen. Bemerkenswert ist auch die während dieser ganzen Zeit persistierende Wahnidee: sie sei nicht die Frau Sk. Diese Idee schwand erst, als die Hemmung sich allmählich löste. Damit trat dann auch völlige Orientierung und Krankheitseinsicht ein und mit dem steigenden Körpergewicht kam langsam die Genesung.

Der Verlauf der Chorea gravidarum ist keineswegs immer so günstig. Oppenheim stellt die Prognose durchaus ernst und behauptet, dass in 25 pCt. der Fälle der Verlauf ein tödlicher sei.

Auch bei unserem Material tritt das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Erkrankung an Chorea deutlich zu Tage. Während sich innerhalb zehn Jahren (vom 1. Oktober 1898 bis 1. Oktober 1908) unter 1366 aufgenommenen Frauen 4 Fälle von choreatischem Irresein fanden, konnte ich für die gleiche Zeit bei 1707 männlichen Aufnahmen nur 1 Fall auffinden, bei dem die Psychose in ursächlichem Zusammenhang mit der Chorea steht.

Das Auftreten von Chorea neben einer bereits bestehenden Seelenstörung fand sich in 1 weiblichen und 2 männlichen Fällen. In dem weiblichen Fall handelt es sich um eine Kranke, die aus gesunder Familie stammt, aber angeblich von früher Jugend an „sonderbar“ gewesen ist. Im Anschluss an die Vorbereitungen zum Lehrerinnenexamen traten bei ihr Beeinträchtigungsideen auf, später Zwangsvorstellungen (Berührungsfurcht). Dabei entwickelte sich eine fortschreitende Demenz. Nach langjährigem Bestehen der Geistesstörung (im 38. Lebensjahr, der Patientin entwickelte sich allmählich eine ausgesprochene Chorea, die

jetzt seit $2\frac{1}{2}$ Jahren besteht, starke Remissionen zeigt, aber nie völlig schwindet. Man könnte in diesem Falle an die Huntingtonsche Chorea denken, da aber die Heredität fehlt und anderseits die Demenz bereits deutlich nachweisbar war vor Beginn des Veitstanzes, so wird man mit grösserem Recht den Fall dahin deuten können, dass hier zu einer Verblödungspsychose eine chronische Chorea hinzugekommen ist.

Bei den beiden männlichen Kranken handelt es sich um 2 Fälle von angeborenem Schwachsinn recht erheblichen Grades, bei denen sich in den Entwicklungsjahren eine chronisch verlaufende Chorea entwickelt hat. In allen 3 Fällen ist die choreatische Unruhe über die ganze Körpermuskulatur ausgedehnt.

Fünfter Fall.

G. H., Hauptlehrer, geboren am 12. November 1835, verheiratet, aufgenommen am 1. September 1899.

Vater soll mit 78 Jahren an Gehirnerweichung gestorben sein. Patient soll sich normal entwickelt haben und nie ernstlich krank gewesen sein. Hat 5 erwachsene gesunde Kinder. Beginn der Chorea im Februar 1899 im Anschluss an heftige Gemütsregung. Es war ihm nahegelegt worden, seinen Abschied zu nehmen, was er nicht tat. Darauf erschien ein Schulrat zur Revision der Schule. Dieser soll den Patienten vor seinen Schulkindern derart blossgestellt haben, dass er einer Ohnmacht nahe war. Wie der Hausarzt angibt, soll Patient ganz gebrochen nach Hause gekommen sein. Kurz danach traten Zuckungen in den Armen, Beinen und im Gesicht auf. Der Kranke wurde sehr reizbar, launenhaft, zuweilen auch kindisch. Prof. Mendel wurde konsultiert und stellte Chorea senilis fest. Man brachte den Kranken zunächst in eine Naturheilanstalt, wo sich sein Zustand aber wesentlich verschlimmerte. Die Zuckungen wurden immer schlimmer, der Kranke soll andauernd gesprochen und dabei Grimassen geschnitten haben. Zeitweilig soll er getobt haben.

Am 6. April 1899 Aufnahme in eine Privatreinanstalt. Dort zunächst hochgradige Muskelunruhe am ganzen Körper, so dass er in einem Einzelraum auf Matratzen gebettet werden muss. Dabei ist der Kranke sehr erregt; er zerreisst Wäschestücke und ist sehr widerstrebend. Lebhaft Halluzinationen, er hört seine Tochter sprechen, unterhält sich Nachts mit einem Kinde seiner Schule, sieht in einem Spinde ein Gesicht und vermutet darin ein lebendes Wesen. Machte den Versuch, sich die Pulsadern aufzuschneiden. Vom 17. April ab lässt die Muskelunruhe nach, doch dauern die Halluzinationen noch an. Im Urin: Eiweiss, Blut und Zylinder. Am 20. Mai ist die Chorea völlig geschwunden. Patient ist völlig klar, hat Krankheitseinsicht, Körperliches Befinden hebt sich. Am 27. Juni geheilt entlassen.

Zu Hause nach kurzer Zeit Verschlimmerung. Er sprach fortwährend von seiner Pensionierung, schalt auf die beteiligten Personen. Mit der Erregung traten auch die Zuckungen wieder auf. Seine Stimmung war sehr wechselnd; er weinte viel, dann wieder sehr unternehmend, arbeitete übermässig im

Garten, wollte sich Pferde und Aehnliches anschaffen. Allmählich steigerte sich seine Reizbarkeit. Er stellte Bekannte auf der Strasse in erregter Weise zur Rede, verursachte dadurch Aufläufe. Zeitweilig Wutanfälle, warf sich zu Boden, schrie, wurde aber nicht direkt gewalttätig. Infolgedessen am 1. September 1899 der hiesigen Anstalt zugeführt.

1. September. Patient machte andauernd sehr heftige schleudernde Bewegungen mit dem Kopf, den Extremitäten, zeitweise auch mit dem Rumpf, grimassiert stark, spricht viel vor sich hin, bleibt aber fast ganz unverständlich. Schief einige Stunden, wobei die Bewegungen aufhörten. Nahrungsaufnahme sehr erschwert.

5. September. Patient schläft trotz Hypnotica nur wenig. Die choreatische Unruhe besteht fort. Während der körperlichen Untersuchung ist Patient in beständiger Bewegung, grimassiert, zuckt mit den Schultern, schlägt sich auf die Brust, dreht den Kopf, macht zappelnde Bewegungen mit dem linken Arm und Bein. Kommt allen Aufforderungen willig nach. Pupillen sehr eng, l. > r. Lichtreaktion prompt, Konvergenz nicht zu prüfen. Normale Herzfigur, I. Mitralton gespalten. Puls 120, mittelvoll, regelmässig. Urin: sauer, spez. Gewicht 1026. Kein Eiweiss. Mikroskopisch: massenhaft amorphe Harnsalze, einige Rundzellen.

Beim Versuch zu sprechen wird die Unruhe stärker. Patient macht beständig die heftigsten ausfahrenden Bewegungen mit Extremitäten und Kopf, stösst hin und wieder in explosiver Weise ein Wort heraus, dazwischen spricht er in gänzlich unverständlicher Weise vor sich hin. Patient scheint klar und orientiert zu sein.

11. September. Anhaltend heftigste Bewegungen. Stösst nur unverständliche Laute hervor. Springt zuweilen aus dem Bett, gestikuliert lebhaft, macht Schwierigkeiten beim Zurückbringen.

20. September. Phlegmone am Hinterhaupt. Choreatische Bewegungen etwas geringer, Sprache noch sehr schwer verständlich. Nässt zuweilen Nachts ein.

30. September. Phlegmone heilt ab. Patient ist ruhiger, spricht deutlicher: es gehe ihm gut, er hoffe wieder gesund zu werden. Wundert sich, was die Anderen hier fortwährend über ihn zu reden hätten.

12. Oktober. Orchitis und Epididymitis links. Fieber bis 39,0°. Chorea geringer. Zuweilen verwirrt, halluziniert.

17. Oktober. Glaubt junge Enten im Bett und Bienen in den Ohren zu haben.

30. Oktober. Kann aufstehen. Größere Bewegungen werden sicher ausgeführt, bei feineren noch viele Exkursionen. Kann eine Postkarte nicht schreiben: „Die Gedanken laufen mir ebenso fort, wie meine Hände.“

Im November fortschreitende Besserung, will auf eigenen Wunsch den Winter in der Anstalt bleiben. Im Dezember Gichtanfälle. Patient ist stets freundlich und geordnet. Bei Gesten zuweilen noch leicht ausfahrende Bewegungen. Schrift kritzlich, ungleich.

Patient blieb bis zum 24. Februar 1900 in der Anstalt, war meist freund-

lich und zufrieden. Machte Spaziergänge in der Stadt und Umgebung. Geriet aber immer wieder aus geringem Anlass in starke Erregung, bei der dann auch wieder ausfahrende Bewegungen in den Armen auftraten. Machte viele Pläne für die Zukunft; beim Abschied sehr gerührt, fühlte sich anscheinend unsicher betreffs seiner Zukunft in gesundheitlicher Beziehung. Gebessert entlassen.

Wie ich durch Nachfragen erfahren habe, lebte er noch 2 Jahre lang nach seiner Entlassung in einem benachbarten Städtchen. Er erlag einem Schlaganfall. Bis zu seinem Tode soll er körperlich und geistig nichts Auffallendes geboten haben.

In dem vorstehenden Falle sehen wir bei einem 64jährigen Herrn eine Chorea sich entwickeln, die sich in ihren klinischen Erscheinungen in nichts von einer Chorea Sydenham jugendlicher Personen unterschied. Die Krankheit schloss sich an eine hochgradige Gemüterschütterung an. Gelenkrheumatismus und Herzfehler sind bei diesem Patienten mit Sicherheit auszuschliessen. Die Anamnese hebt ausdrücklich hervor, dass der Patient in seinem ganzen Leben nie ernstlich krank gewesen ist. Mit dem Auftreten der choreatischen Bewegungen zeigen sich auch die bekannten Charakterveränderungen der Choreatischen, der Kranke wurde reizbar, launisch. Allmählich steigerten sich die psychischen Reizsymptome derart, dass seine Ueberführung in eine geschlossene Anstalt notwendig wurde. Dort wurden neben einer kolossalen Muskelunruhe des ganzen Körpers lebhafteste Sinnestäuschungen beobachtet. Nach 14 Tagen beginnt die Besserung. Nach weiteren zwei Monaten kann der Kranke geheilt entlassen werden. Zu Hause trat aber nach wenigen Wochen ein Rückfall ein, der einen erneuten Anstaltsaufenthalt nötig machte. Hierbei hatten wir Gelegenheit, fast genau den gleichen Verlauf zu beobachten, wie er sich beim ersten Anfall gezeigt hatte. Auch hier bot der Pat. auf der Höhe der Krankheit in psychischer Beziehung das Bild der halluzinatorischen Verwirrtheit, die allerdings nur von kurzer Dauer war. Die choreatischen Bewegungen klangen allmählich ab, traten aber bei psychischen Erregungen immer wieder zutage. Nach fast halbjähriger Anstaltsbehandlung konnte der Kranke entlassen werden. Von der Chorea war er völlig geheilt; da sich aber bei ihm zuweilen doch eine gewisse Kritiklosigkeit bemerkbar machte, so wurde er nur als gebessert entlassen. Der weitere Verlauf berechtigt uns aber, auch diesen Fall den geheilten zuzuzählen.

Das Auftreten der Chorea im Senium ist eine recht seltene Erscheinung. Hildegard Bischoff (2) schildert einen Fall aus der Züricher inneren Klinik ausführlicher und hat dabei die von 1850 bis 1900 in der Literatur niedergelegten Fälle tabellarisch zusammengestellt.

Es sind 69 Fälle. Auf Grund dieser Zusammenstellung kommt sie zu folgenden Schlüssen:

1. Männer und Frauen werden von diesem Leiden gleichmässig befallen;
2. Rheumatismus und Herzleiden erscheinen als seltene Komplikation;
3. Bei 60 pCt. sind die geistigen Fähigkeiten normal;
4. 20 pCt. sind heilbar, die Heilung erfolgt meist vor Ablauf eines Jahres.

Unter den angeführten psychischen Störungen nimmt die bei weitem erste Stelle ein die senile Demenz. Derartige halluzinatorische Verwirrtheitszustände, wie sie bei unserem Kranken während beider Attacken beobachtet wurden, scheinen etwas ausserordentlich Seltenes zu sein, Im übrigen bestätigt unser Fall die Thesen von Hildegard Bischoff insofern, als bei ihm Rheumatismus und Herzleiden fehlten und er noch vor Ablauf einss Jahres genesen ist.

Es war von vornherein nicht zu erwarten, dass man aus der so geringen Zahl von 5 Fällen irgend welche allgemeine Schlüsse über die Aetiologie der Chorea würde ziehen können. Wie schon oben erwähnt wurde, ist es doch nur ein geringer Bruchteil aller Choreafälle, der wegen stärkerer psychischer Störungen in die Anstalt kommt. In der Tat sind die 5 geschilderten Fälle in ätiologischer Beziehung durchaus verschieden, nur Fall I und III zeigen eine gewisse Aehnlichkeit. Das so überaus häufige Syndrom: Gelenkrheumatismus-Herzfehler-Chorea finden wir nur im ersten Falle. Bei Fall II und III müssen wir die Ursache der Chorea in anämischen Zuständen und körperlicher Ueberanstrengung suchen, wobei im Fall III noch seelische Momente mit spielten. Im Fall IV entsteht die Krankheit in der Gravidität und im Fall V ruft eine hochgradige gemüthliche Erregung bei einem senilen Gehirn eine typische Chorea hervor. Trotz der verschiedenen Provenienz äusserte sich die Chorea in allen Fällen in gleicher Weise. Die Muskelunruhe zeigte durchaus das typische Bild und wies nur graduelle Unterschiede auf. Das Aufhören erfolgte allmählich, nur im Fall I hörten mit eintretender Herzschwäche plötzlich alle Zuckungen auf.

Was die psychischen Störungen anbetrifft, so traten sie in allen Fällen erst nach längerem Bestehen der Chorea auf. Zunächst waren es schnell vorübergehende Zustände von traumhafter Benommenheit mit lebhaften Sinnestäuschungen, die durchaus den Fieberdelirien ähnlich erscheinen. Zwischendurch erwachen die Kranken zu völliger Klarheit. Gewöhnlich unter Zunahme der choreatischen Unruhe traten die Sinnestäuschungen massenhaft auf und führen zu einer schweren Bewusst-

seinstrübung. Mit dem Nachlassen der Muskelunruhe wurden die Kranken wieder klarer. Im Fall II bestand noch kurze Zeit danach ein Zustand geistiger Hemmung, der aber ziemlich schnell verschwand. Dagegen schloss sich bei III und IV an die akute Erregung und Verworrenheit ein monatelang anhaltender Zustand von paranoischer Färbung. Während dieser Zeit war die Chorea fast ganz geschwunden, die Kranken waren nicht verworren, waren aber noch halluziniert. Diese Sinnestäuschungen, die nicht mehr so massenhaft auftraten, wurden paranoisch verarbeitet und führten zu lang persistierenden Wahnideen. Erst ganz allmählich trat volle Krankheitseinsicht und Genesung ein.

Die Theorie von Möbius, dass die Geistesstörung bei Chorea als Infektionspsychose aufzufassen sei, hat sicherlich etwas Bestechendes. Aber sie befriedigt nach meinem Empfinden nur da, wo es sich bei Chorea um kurzdauernde, akute Psychosen (halluzinat. Verwirrtheit) handelt, wie sie eben auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden. Auf Fälle, wie die mitgeteilten (II, III u. IV), wo es sich um monatelang bestehende Geistesstörungen handelt, wird man ohne Zwang diese Theorie nicht anwenden können. Nach meinem Dafürhalten muss man diese Fälle zu den Erschöpfungspsychosen zählen, zu deren Entstehen die Chorea nur die mittelbare Ursache gewesen ist. Wie wir wissen, befanden sich diese 3 Kranken beim Beginn der Chorea in einem schlechten körperlichen Zustand. Die lang anhaltende Chorea mit der stark beeinträchtigten Nahrungsaufnahme hat die Kräfte noch vollends aufgebraucht, zumal der schlechte Schlaf eine Erholung ausschloss. In der Tat kamen diese Patientinnen alle in einem sehr schlechten Ernährungszustande hier an und machten einen völlig erschöpften Eindruck. Der weitere Verlauf der Seelenstörung unterscheidet sich, wie schon oben erwähnt wurde — in nichts von den Erschöpfungspsychosen anderer Provenienz.

4 unserer Kranken konnten geheilt entlassen werden. Nur Fall I nahm einen ungünstigen Ausgang und vermehrte die Zahl der Fälle, bei denen auf dem Sektionstisch eine Endokarditis gefunden wurde. Es ist interessant zu sehen, wie verschieden die Schlüsse ausfallen, die aus diesem relativ häufigen Befund gezogen werden. Wollenberg schliesst daraus: Da doch nur eine kleine Zahl von Choreafällen zur Sektion kommt und sich dabei doch so oft die Endokarditis vorfindet, so muss die verruköse Endokarditis bei den Choreakranken viel häufiger vorkommen, als wir nach den klinischen Erscheinungen annehmen. Oppenheim dagegen schliesst: „Indes geht doch aus dem vorliegenden Fall zur Evidenz hervor, dass fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während derselben zugrunde gehen.“

Die Fälle II—IV habe ich selbst behandelt. Die Behandlung bestand während der Zeit der starken Jaktationen zunächst darin, die Kranken vor ernsteren Verletzungen zu schützen. Sie wurden in ein Kastenbett gelegt, dessen hohe Wände mit Decken gepolstert wurden. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Ernährung der Kranken. Feste Speisen vermeidet man am anfangs am besten ganz. Bei den unwillkürlichen Bewegungen der Zungen- und Schlingmuskulatur fallen die Bissen den Kranken entweder aus dem Munde oder sie geraten unzerkleinert in den Rachen und rufen dadurch oft recht bedrohliche Erstickungsanfälle hervor. Wir reichten unseren Patienten sehr oft am Tage und zum Teil auch während der Nacht kleine Mengen eines konzentrierten flüssigen Nährgemisches. Dieses Füttern stellt an die Geduld der Pflegerinnen ausserordentliche Ansprüche. Können die Kranken auch die flüssige Nahrung nicht schlucken und bringen sie diese in den Kehlkopf, dann empfiehlt sich bei Zeiten die Anwendung der Schlundsonde. Dabei ist allerdings grosse Vorsicht geboten. Die Einführung der Sonde kann infolge der Unruhe der Schlundmuskulatur — selbst einem in dieser Beziehung geübten Arzte — recht grosse Schwierigkeiten bereiten.

Was die Anwendung von Arzneimitteln anbetrifft, so habe ich von Chloral und Morphin keine besondere Wirkung gesehen. Am besten bewährte sich noch die subkutane Injektion von Skopolamin. hydrobr. 0,00025 bis 0,00075 unter Zugabe von Morph. mur. 0,005—0,01. Der dadurch erzielte Schlaf war freilich meist nur von kurzer Dauer, doch waren nach dem Erwachen die Bewegungen etwas geringer, sodass man die Kranken für längere Zeit im Bade halten konnte, was meist günstig auf den Appetit wirkt. Späterhin wurde neben roborierender Diät Eisen und Arsen gereicht.

Literatur-Verzeichnis.

1. Arndt, Chorea und Psychose. Arch. f. Psych. 1868. Bd. 1.
2. Bischoff, Hildegard, Ueber Chorea senilis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 69. 3 u. 4.
3. Charcot, J. M., Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Polycliniques. I et II.
4. Cyon, Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Perikarditis und Endokarditis. Wien. Zeitschr. 1865. Bd. XXI.
5. Facklam, Beitrag zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
6. Huntington, George, Cn Chorea. Phil. med. and surgical report. 1871. No. 15. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresb. 1872.
7. Jolly, Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Zentralbl. 1891.

8. Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Arch. f. Psych. 1892. Bd. 23.
9. Meyer, L., Chorea und Manie. Arch. f. Psych. 1869. Bd. 9.
10. Möbius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 51 n. 52.
11. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
12. Oppenheim und Hoppe, Zur pathol. Anatomie der Chorea chron. progressiva hered. Arch. f. Psych. 1894. Bd. 25.
13. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen.
14. Schuchardt, Chorea und Psychose. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.
15. See, De la Chorée. Mem. de l'Académie de médecine. 1850.
16. Sydenham, Oper. univ. med. Zitat bei Ziemssen, Handb. d. Path. u. Therap. 1877. Bd. XII.
17. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. 1902.
18. Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans. Wien 1899.
19. v. Ziemssen, Chorea. Handb. d. Path. u. Therap. XII.
20. Zinn, K., Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 28.
21. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1892.

VII.

(Aus der medizinischen Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst)
und der schweizer. Anstalt für Epileptische (Dr. A. Ulrich).

Die Bromtherapie der Epilepsie auf experimenteller Grundlage.

Von

Dr. med. **H. v. Wyss** und Dr. med. **A. Ulrich.**

Wenn wir die sehr umfangreiche Literatur über die Therapie der Epilepsie durchgehen, finden wir eine ganze Reihe von Behandlungsvorschlägen, die von persönlichen Erfahrungen ausgehend, bald mehr bald weniger ausführlich dargelegt sind und durch Krankengeschichten gestützt werden. Durchwegs baut sich der Heilplan auf empirisch gewonnenen Grundsätzen auf, und nur in einzelnen Arbeiten der letzten Jahre tritt das Bestreben hervor, ein allgemeines Prinzip aufzustellen, nach dem im Einzelfalle gehandelt werden kann, mit anderen Worten: eine Theorie der Behandlung, gestützt auf die physiologisch-pathologischen Erscheinungen des erkrankten Organismus im Allgemeinen zu formulieren. Im Folgenden möchten wir auf diesem Wege einen Schritt weiter gehen und unsere theoretischen Anschauungen, die aus der experimentellen Forschung herausgewachsen sind, in Bezug auf Bromtherapie und Diätbehandlung der Epilepsie darlegen. Denn nur das Bestreben, in den Mechanismus der Bromwirkung Einsicht zu gewinnen, kann dazu führen, aus grobem Schematismus herauszukommen und für jeden Einzelfall einen ihm angepassten Behandlungsplan zu entwerfen. Die beigefügten Krankengeschichten sollen nicht das Fundament der theoretischen Erläuterungen bilden, sondern nur als Illustrationsmaterial dardun, wie Theorie und Praxis mit einander im Einklang stehen.

Zuerst sei es uns gestattet, festzulegen, was wir unter Behandlung der Epilepsie verstehen, was wir von ihr erwarten und verlangen dürfen. Wenn wir von Epilepsie hier kurzweg sprechen, so denken wir aus-

schliesslich an Fälle von sogenannter genuiner Epilepsie und schliessen alle, durch organische Krankheitsursachen (Tumoren, Knochensplitter, Gehirnnarben, Porencephalie, Hydrocephalus etc.) bedingten epileptiformen Zustände aus und beziehen nur die von dem sogenannten traumatischen Epilepsien mit ein, welche einen operativen Eingriffen zugänglichen Befund vermissen lassen.

Das Wesen der durch eine Reihe eigentümlicher Erscheinungen von Seiten des zentralen Nervensystems charakterisierten Krankheit ist nach wie vor unaufgeklärt. Welcher von den vielen aufgestellten Theorien über die kausalen Momente der Vorzug zu geben ist, ist unseres Erachtens müssig zu erörtern; denn auch diejenigen, welche sich auf Tierexperimente stützen, berücksichtigen nicht genügend, dass wir bei Tieren nur die groben motorischen Erscheinungen der Epilepsie reproduzieren können, und diese stellen doch beim Menschen nur eine Teilerscheinung, allerdings in vielen Fällen die auffallendste der Erkrankung dar. Aber wer könnte die ja auch ohne Krampfanfälle mögliche Entwicklung der typischen epileptischen Geistesstörung reproduzieren, die ebenso charakteristisch wie praktisch wichtig ist? Auch die Untersuchung der Stoffwechselvorgänge bei Epileptikern haben noch kein praktisch verwertbares Resultat geliefert. Eine zielbewusste, kausale Therapie der Epilepsie kann es daher vor der Hand gar nicht geben. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus ist jede Behandlung der Epilepsie als eine symptomatische anzusehen. Dem langjährigen Beobachter von epileptischen Kranken kann es nicht entgehen, dass speziell die motorischen Symptome der medikamentösen Therapie zugänglich sind, auf mehr oder minder lange Zeit sich beeinflussen lassen und bei konsequenter Behandlung verschwinden. Für den Laien pflegt ja das Symptom der motorischen Anfälle mit der Krankheit identisch zu sein; das anfallsfreie Individuum erscheint ihm gesund. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass die Behandlung mit Brom bis zu einem gewissen Grade immer noch als eine kausale angesehen wird. Zu dieser Annahme führten die Fälle, bei denen nach einer gewissen Behandlungszeit die Krämpfe dauernd verschwanden.

Wir betrachten bei denselben den Prozess im Gehirn als primär geheilt und stellen ihnen die viel zahlreicheren anderen gegenüber, bei denen entweder die Anfälle immer wieder auftreten, wenn die Behandlung ausgesetzt wird, oder trotz des Fehlens der Anfälle ein allmählicher geistiger Verfall oder zahlreiche Absenzen und dergleichen sich einstellen. Diese noch jetzt zum Teil bestehende Unterschätzung der Ausbreitung des deletären Prozesses im Gehirn führte auch dazu, dass man dem langandauernden Bromkonsum eine Reihe von Folgezuständen

zuschrieb, die wohl dem Grundleiden entspringen (siehe unten: Besprechung des Bromismus). Wenn wir hier im Folgenden das, was wir Epilepsitherapie nennen, geradezu mit der Bekämpfung der Krampfanfälle durch medikamentöse oder diätetische Massnahmen identifizieren, so müssen wir darlegen, warum gerade die Bekämpfung dieses Symptoms uns so wichtig erscheint.

Die Berechtigung, ja absolute Notwendigkeit, in erster Linie gegen die Krampfanfälle energisch vorzugehen, ergibt sich aus folgenden Ueberlegungen: Der epileptische Krampfanfall erscheint um so leichter auslösbar, je öfter er sich wiederholt. Die Anfälle treten nicht in regelmässigen Intervallen auf, sondern die Zeiträume werden bei unbehandelten Individuen in der Grosszahl immer kürzer. Je mehr Anfälle, um so rascher auch die Zunahme der Demenz, um so intensiver die deletäre Wirkung auf die ganze zerebrale Tätigkeit. Zwischen den einzelnen funktionell differenten Gehirnpartien — seien sie nun räumlich mehr oder weniger getrennt — bestehen ja die innigsten Verbindungen. Ein nach aussen scheinbar von rein motorischen Zentren ausgelöster Vorgang wird von einer ganzen Reihe von Veränderungen in Gehirnzellen begleitet sein, die mit der motorischen Funktion nichts zu tun haben, aber mit den die Krämpfe vermittelnden Zellen fest verbunden sind. Die ungeordneten Vorgänge in den motorischen Regionen oder, besser gesagt, gewissen Gehirnpartien, die der motorischen Funktion vorstehen, welche sich als epileptische Krampfanfälle dokumentieren, werden auf damit verknüpfte andere Partien des Gehirns eine schädliche Wirkung ausüben, ähnlich wie bei einem ausgedehnten Netz elektrischer Drähte eine Störung an einem Punkte sich an den verschiedensten anderen Orten fühlbar macht. Wir können den schlechten Einfluss der Anfälle auf die Psyche des Patienten tagtäglich konstatieren; ferner sind die motorischen Entladungen deswegen so sehr gefährlich, weil der ganze Körper in einen abnormen Zustand versetzt wird, dessen Folgen das Gehirn wieder sekundär ungünstig beeinflussen (starke Erschöpfung, Unterernährung, Traumen, speziell Kopftraumen im Anfall). Wir stellen aber auch hier wieder fest, dass die uns imponierende Explosion selbst wieder eine Fernwirkung, eine sekundäre Störung sein kann, handle es sich um einen Wegfall der Funktion von Hemmungszentren oder um Reizungsvorgänge, veranlasst durch eine ganz anderswo liegende primäre Störung. Dass wir diese primäre Störung ausserhalb der motorischen Region zu suchen haben, scheint uns in Anbetracht z. B. der psychischen Aequivalente der Anfälle und dergleichen als das Wahrscheinlichere, womit auch darauf hingewiesen ist, mit welcher Summe von Möglichkeiten eine befriedigende Theorie der Epilepsie zu rechnen hat.

Empirisch ist ja nun schon lange festgestellt, dass wir Mittel und Wege kennen, die Krampfanfälle in vielen Fällen dauernd, in den meisten wenigstens für längere Zeit, zu unterdrücken. Wir unterscheiden im Grossen und Ganzen zwei Gruppen therapeutischer Massnahmen: die medikamentöse und die diätetische Behandlung. Letztere ist die moderne und scheint heutzutage in den Vordergrund treten zu wollen. Von Medikamenten fallen die Bromsalze in erster Linie in Betracht. Alle anderen Mittel wie Zinkoxyd, Opium, Narcotica im Allgemeinen spielen wenigstens für sich allein eine untergeordnete Rolle. Die diätetischen Massnahmen bestehen in der Verabreichung einer kochsalzlosen, resp. kochsalzarmen Kost. Die experimentelle Forschung hat nun das Wesen der durch Bromdarreichung im Organismus erzeugten Veränderungen klarzulegen versucht und als wichtigstes Resultat festgelegt, dass die einzige nachweisbare Veränderung im Stoffwechsel eine Chlorverarmung des Organismus ist, die um so grösser wird, je mehr Brom im Blute kreist. Wir verweisen in Bezug auf die Details, speziell auf die Begründung und Erklärung derselben, auf die betreffenden experimentellen Arbeiten¹⁾, und führen nur die Punkte an, auf die wir unmittelbar Bezug nehmen müssen. Das eingeführte Brom wird im Organismus infolge mangelnder aktiver Elimination durch die Niere retiniert und verdrängt das Chlor aus dem Blut durch Vermehrung der Kochsalzausscheidung im Urin. Je grösser die Bromretention ist, die allein von der eingeführten Brommenge abhängig ist, um so grösser die Kochsalzverarmung des Blutes. Bei andauernder, gleichbleibender Bromzufuhr und nicht erheblich schwankenden Diuresengrössen stellt sich nach einer gewissen Zeit ein Gleichgewichtszustand zwischen Bromeinfuhr und -ausfuhr ein, damit auch ein mehr oder weniger konstanter Chlorwert im Blut. Steigt aber die Diurese plötzlich an, so kommt dadurch eine Ausschwemmung von Brom aus dem Blute zustande, die sofort ein Ansteigen des Chlorwertes zur Folge hat, und umgekehrt. Reichliche Kochsalzzufuhr neben der Bromdarreichung vermag die Bromelimination unmittelbar nicht zu beschleunigen, führt aber in der Regel indirekt dazu, da durch die reichliche Salzzufuhr das Wasserbedürfnis des Organismus steigt, und dessen Befriedigung die Diuresengrösse erhöht. Hoppe²⁾ hat nun bei seinen Untersuchungen des Salzgehaltes bei Epileptischen gezeigt, dass die kochsalzlose Diät bei Bromdarreichung den Chlorwert des Blutes sehr rasch sinken lässt. Der Organismus deckt dann eben sein Halogenbedürfnis mit dem dargereichten Brom

1) v. Wyss, Archiv f. experim. Patholog. u. Pharmakol. Bd. 55 u. 59.

2) Hoppe, Neurolog. Zentralblatt. 1906. No. 21.

und hält dasselbe durch Verminderung der Diurese fest. Es sind somit die wesentlichen Punkte, die die Chlorverminderung im Organismus bestimmen: 1. Die Grösse der Bromdosis pro die; 2. die Diuresengrösse; 3. der Gehalt der Nahrung an Kochsalz, falls der letztere niedriger ist als das Halogenbedürfnis des Körpers überhaupt, mit Berücksichtigung allerdings des schon im Blute kreisenden Broms. Ganz erhebliche Schwankungen des Chlorwertes treten durch Veränderung eines dieser Faktoren allein schon auf und können durch gleichsinnige Kombination der Aenderung sehr beträchtlich werden. Zum Beispiel Erniedrigung der Bromzufuhr plus Erhöhung der Wassereinnahme, oder Erhöhung der Salzzufuhr plus Wassereinnahme etc. Dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, weswegen wir später darauf zurückkommen werden.

Betrachten wir nun die Veränderungen im Stoffwechsel, welche die Ernährung des Patienten mit salzloser Kost zustande bringt, so treffen wir ebenfalls wieder die Chlorverarmung des Blutes und damit des Gesamtorganismus an. Natürlich wird die Grösse der Verarmung und die Schnelligkeit, mit der sie zustande kommt, davon abhängen, mit welcher Rigorosität und Konsequenz vorgegangen wird. Ein Wechsel der Nahrung im Sinne der Erhöhung oder Verminderung des Salzgehalts wird auch hier sofort erhebliche Schwankungen des Chlorwertes im Blute zur Folge haben. Der rasche Ausgleich derselben ist aber, da sie an diätetische Massnahmen geknüpft sind, relativ schwierig und schwer zu kontrollieren.

Wir finden also sowohl bei der Brombehandlung wie bei der diätetischen eine gleichartige Aenderung des Stoffwechsels, und nur diese, bei beiden den unbestrittenen Erfolg: das Verschwinden der Krampfanfälle. Dieses Resultat, auf beiden Wegen und rein empirisch gefunden, beweist, dass der Chlorgehalt des Blutes und der epileptische Krampfanfall in einer Relation stehen müssen, und zwar derart, dass im Organismus des Epileptischen eine Herabsetzung des Chlorwertes im Blut unter den normalen Wert, das Auftreten des Anfalls verhindern kann. Wir betonen ausdrücklich, dass wir einen unternormalen Wert postulieren müssen. Der epileptische Anfall wird also nicht etwa erst auftreten, wenn der Chlorgehalt mehr oder weniger den Durchschnittswert überschreitet.

Sofort erheben sich die Fragen: wie hat man sich den Zusammenhang zu denken, und wie gross muss die Herabsetzung des Chlorwertes sein, dass die Anfälle nicht mehr auftreten? ist sie bei verschiedenartig ausgeprägten Graden der Krankheit ebenfalls verschieden?

Die Antwort auf die erste Frage gäbe wiederum müssigen Spekulationen Raum. Wir können uns nur an die positive Tatsache halten, dass eine Chlorverminderung im Blut die Raschheit des Ablaufes der

Erregungen motorischer Gehirnzellen zu hemmen vermag, ohne dass narkotische Einflüsse auf das Gehirn sonst erkennbar wären (vgl. die einschlägigen Experimente). Wir sträuben uns dagegen, die Bromsalze als ein Narkotikum anzusehen, denn dass die motorischen Rindenzentren eine Herabsetzung der Erregbarkeit auf elektrische Ströme zeigen, wenn sie unter Brom stehen, beweist doch nur, dass der Zustand dieser Zellen verändert ist, und wir kennen keine lokalen Narkosen im Gehirn¹⁾. Zu dem krankhaften, explosionsartig schnellen Ablauf der Funktionen motorischer Zellen bei der Epilepsie scheint also eine gewisse Chlorkonzentration im Blute notwendig. Ueber das Wesen des abnormen Vorganges selbst ist natürlich damit, dass man eine Bedingung dafür kennt, nichts ausgesagt. Der Chlorentzug kann ja z. B. ähnlich wirken, wie das Einschleichen einer Sicherung oder die Einschaltung eines grossen Widerstandes in einem Kreislauf elektrischen Stromes die Wirkungen desselben bedeutend zu modifizieren vermag. Unseres Erachtens sind daher neuerdings auftauchende Theorien zur Erklärung der Epilepsie, die sich auf das Verhalten des Chlorwertes im Blute stützen, durchaus verfehlt. Wissen wir doch nicht einmal, ob das Chlor direkt die Zellvorgänge beeinflusst, oder ob die Salzkonzentrationsänderung nach der qualitativen Seite andere Stoffe im Blute, Fermente, Stoffwechselprodukte, namentlich Colloide etc. beeinflusst, welche primär für die Vorgänge im Gehirn wichtig sind.

Dagegen lässt die Betrachtung grosser Serien epileptischer Kranker unverkennbar graduelle Unterschiede zu. Je nach dem Zustand der betreffenden erkrankten Zellen oder Zellgruppen ist die Empfindlichkeit gegenüber der Chlorkonzentration eine verschiedene. Je schwerer die Erkrankung, je grösser die Empfindlichkeit, um so grösser die nötige Veränderung im Stoffwechsel, die Schutz verleihen soll, um so niedriger die erlaubte Chlorkonzentration im Blut. Wir nehmen also an, für jeden Einzelfall gibt es einen Schwellenwert der Chlorkonzentration im Blut, welcher immer unter der Norm liegt. Dieser Schwellenwert ist je nach dem Erkrankungsfall höher oder tiefer gelegen.

Es fragt sich nun, ob im Organismus des Erkrankten der Schwellenwert eine gewisse konstante Grösse ist, eventuell über welchen Zeitraum sich die Konstanz erstreckt. Denn nur im Falle einer gewissen Gleichmässigkeit kann dieser Punkt für die Therapie von Bedeutung sein. Aufschluss darüber vermag nur die Beobachtung von Epileptikern zu geben, die unter einer gleichmässigen andauernden Chlorverminderung stehen, wie wir sie bis in die letzte Zeit fast ausschliesslich durch kon-

1) Entspr. den Anschauungen von Overton u. Meyer über die Narkose.

sequente Bromdarreichung erzielt haben. Man muss sich dabei gegenwärtigen, wie es relativ schwierig ist, diesen Chlorwert konstant zu erhalten und ihn so einzustellen, dass bei eventuellen Schwankungen der Schwellenwert nicht überschritten wird. Wir müssen darauf hinweisen, weil eben erst die neuen Erfahrungen die Wichtigkeit gezeigt haben, diesen Schwankungen neben der konsequenten Brombehandlung die grösste Aufmerksamkeit zu schenken. Es ist daher wohl möglich, dass in den nachfolgenden Krankengeschichten, die sich ja teilweise um Jahre zurück erstrecken, ein Teil der Anfälle nicht Schwankungen des Schwellenwertes, sondern nicht vermeidbar gewesenen Schwankungen des Chlorwertes zuzuschreiben sind.

Versuchen wir eine grobe Einteilung der zur Kontrolle und Behandlung (wir meinen zunächst die konsequente gleichmässige Brombehandlung) gekommenen Kranken, so ergeben sich zunächst ungezwungen nach dem Verhalten der Anfälle während der Behandlung drei Gruppen von Individuen:

1. Die Anfälle verschwinden nach kürzerer oder längerer Zeit völlig, kommen nicht wieder und treten auch nach Aussetzen der therapeutischen Massnahmen nicht mehr auf.

F. J., geboren 1879. Vom 10. Mai 1892 bis 30. April 1896 in der Schweizer. Anstalt für Epileptische. Vater Potator, $2\frac{1}{2}$ Jahre vor der Zeugung der Patientin luetisch infiziert; Mutter luetisch; anderthalb Jahre nach der antiluetischen Kur Geburt der Patientin. Grossmutter mütterlicherseits Potatrix; einige Totgeburten; eine Schwester geistesschwach, 8 andere Geschwister angeblich gesund. Ausbruch der Epilepsie im 10. Jahre, ohne nachweisbare äussere Ursachen. Anfänglich Absenzen ohne Konvulsionen; im 11. Jahre schwere tonisch-klonische Anfälle, welche sich alle 14 Tage, später alle 4 Tage wiederholten; nicht selten 3—4 Anfälle nacheinander. Als 13-jährig trat Patientin in die Anstalt ein. Hier wurden leichte und schwere Krampfanfälle beobachtet, dann leichte Absenzen mit Hinstürzen, ohne Krämpfe. Die schweren Anfälle typisch, tonisch-klonisch, generalisiert; postparoxysmaler Schlaf, zuweilen scheinbar Erregungen und Verstimmungen.

1892: 48 schwere und 128 leichte Anfälle.

1893: 71 schwere und 10 leichte Anfälle.

1894: 73 schwere und 10 leichte Anfälle.

1894 in der Nacht vom 13. auf 14. November Schlussserie von zehn schweren Anfällen; seither ist Patientin von jeglichen Insulten frei geblieben, also nun 14 Jahre. Wiederholte Kontrolle; seit einigen Jahren verheiratet. Behandlung: bis Ende 1896 von Anfang an 5,0 g Bromkali pro die; nachher Medikamente ausgesetzt.

Wir bemerken zu dem Fall epikritisch, im Sinne unserer Anschauung: die Disposition zum epileptischen Anfall ist offenbar langsam geschwun-

den: der Schwellwert steigt bis zur Norm an, der Chlorwert der Norm wird ohne Beschwerden ertragen. Wir haben also trotz der schweren Belastung der Patientin einen Fall von Spontanheilung vor uns; den günstigen Ausgang können wir aber nur insofern der Behandlung zuschreiben, als die deletäre Folge der Anfälle für den epileptischen Krankheitsprozess aufgehoben werden konnte.

Ernst K., 19 Jahre alt. Grossvater mütterlicherseits Potator, eine Schwester Wolfsrachen; 7 Geschwister gesund. Vater tot; Mutter während der Gravidität körperlich sehr schwach. 2 Kinder aus dem 3. Verwandtschaftsgrad von mütterlicher Seite epileptisch. Patient selbst bis zum 3. Altersjahr schwächlich. Im Alter von einem halben Jahr erster konvulsiver Anfall; 8 Wochen später zweiter Anfall, nach 4 Monaten dritter Anfall. Der fünfte schwere Anfall mit 1 Jahr, welcher 3 Tage gedauert haben soll. Postparoxysmale Benommenheit 8 Tage lang; anfallfreie Pause von 2 Jahren. Im 4. Altersjahr Fall in eine mit kaltem Wasser gefüllte Grube, und sofort nachher vier Stunden dauernder heftiger Anfall. Seither Anfälle in Pausen von 8—10 Tagen, ganz selten Pause von 1 Monat. Mit 2 Jahren das Sprechen erlernt. Geistige Entwicklung relativ gut. Mit 7 Jahren die Schule besucht. Nach 4jähriger Schulzeit geistiger Rückgang, vermehrte Anfälle; Dispensation von der Schule. Gutmütiger Charakter; zeitweise stark gereizt und jähzornig. Eintritt in die Anstalt am 2. Oktober 1901. Anfallstypus: schwere tonisch-klonische Anfälle, generalisiert mit starker Zyanose, zeitweise Urinabgang, postparoxysmaler Schlaf. — Medikation: Bis August 1902: 2,5 g Bromkali pro die; vom August 1902 bis Februar 1905: 5 g Bromkali pro die; vom 3.—8. Februar 1905 häuften sich die Anfälle, indem sie in Serien von 3—12 auftraten, und im Anschlusse an die Serien war Patient 10 Tage verwirrt. Vom 3. Februar an täglich 6,6 g Bromkali; vom 8. Februar an blieb Patient anfallsfrei und nur im Juni 1905 und Juli 1905 noch je ein leichter Anfall. Seit dem 10. Juli 1905 bis heute blieb Patient ohne jeden Anfall. — Medikation: 1. April 1905 bis 1. Februar 1907: 5 g Bromkali; 1. Februar 1907 bis 1. April 1907 3,3 g; seither Brom ausgesetzt.

Körpergewicht starke Zunahme. Obwohl Patient seit über 3 Jahren anfallsfrei ist, hat sich sein psychisches Befinden wenig geändert. Er ist lebhaft, arbeitet den ganzen Tag, indem er namentlich bei der Bedienung der Patienten fleissig aushilft. Stimmung beständig leicht gehoben; er singt und lacht viel, selten gereizt.

Epikrise: Der Schwellenwert ist offenbar langsam gesunken während der Entwicklung der Krankheit, hat dann plötzlich durch das Trauma weiter abgenommen. Die Medikation von 2—5 g war ungenügend, auch als Dauermedikament; dagegen unterdrückte eine Steigerung der Dosis das Zustandekommen der Anfälle. Wir stellen uns den Zusammenhang so vor, dass nicht etwa das Ueberschreiten des Schwellenwertes durch den Chlorwert den Anfall provoziert; sonst müssten wir bei einer unbe-

handelten Epilepsie, bei der die Anfälle in Intervallen auftreten, ein beständiges Schwanken des Schwellenwertes annehmen, was wir nach weiter unten veröffentlichten Ansichten ausschliessen. Es handelt sich einfach um die Möglichkeit der Anfallsauslösung. Diese wurde eben durch die Darreichung von den 6,6 g ausgeschaltet. Die zwei leichten, noch später beobachteten Anfälle deuten wir, entsprechend oben angeführtem, als durch Schwankungen des Chlorwertes ausgelöst. Dann scheint aber in der Tat unter der Schonung des Gehirns der Schwellenwert wieder anzusteigen. Wir können auch in diesem Falle von Heilung sprechen. Ob die psychischen abnormen Erscheinungen als Resterscheinungen oder als Wirkungen des allerdings noch sehr gering ausgebildeten epileptischen Prozesses aufzufassen sind, erscheint strittig.

Trotz diesen beiden Fällen, denen wir noch eine Anzahl anderer anreihen könnten, sind wir aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine Heilung der Epilepsie etwas ungewöhnlich Seltenes ist. Ungemein häufig sind dagegen die Fälle der zweiten Gruppe.

Bei diesen beobachten wir, dass die Anfälle zwar unter der Behandlung verschwinden, aber nach Aussetzen derselben, auch wenn sie lange gedauert hat, wieder auftreten, d. h. der Krankheitsprozess ist ein stabiler. Der Schwellenwert ist zwar niedriger als in der Norm, zeigt aber keine oder nur geringe Tendenz zum Sinken; denn die einmal erreichte Chlorverminderung erweist sich als genügend. Das Aufheben derselben, das Ueberschreiten des Schwellenwertes lässt aber den Anfall sofort wieder zustande kommen, auch nach langer Zeit.

Berta K., 16 Jahre alt, Mutter „nervös“. 9 Geschwister angeblich gesund, z. T. aber schwächlich. Im 9. Altersjahr Sturz von ca. 6 m Höhe in einen Keller auf den Hinterkopf. Bewusstlosigkeit, Erbrechen. Nach dem Falle angeblich öfters Schwindel. Schon im 11. Jahr menstruiert; im 13. Jahr Auftreten von Absenzen mit Zyanose des Gesichts und krampfhaftem Drehen des Kopfes nach einer Seite. Seither temporäres Bettnässen. Absenzen vielleicht alle 14 Tage, ein- bis mehrmals. Bei 3 g Bromnatrium und Aenderung des Milieus verschwanden die Attacken völlig. Patientin wurde in die Familie eines Arztes gebracht. Zirka 11½ Jahre Brombehandlung, dann plötzlicher Abbruch; ca. 3 Wochen nachher schwerster Anfall, Tonus-Klonus mit Bewusstseinsverlust. Der Arzt, dadurch belehrt, gestand, er hätte eigentlich früher an der Diagnose Epilepsie gezweifelt. Seitdem 4 g Brom, salzarme Diät, keine Anfälle mehr.

Epikrise: Schwellenwert nicht sehr tief, 3 g Bromnatrium genügend zur Erzeugung der wirksamen Chlorverminderung; aber trotz der anderthalb Jahre keine Aenderung. 3 Wochen nach Aussetzen (allmähliche Ausschwemmung des Broms) der schwerste Anfall, den Patientin je gehabt hat. Die Empfindlichkeit scheint also unter der langen

Schonung eher noch zugenommen zu haben. Es genügte jedoch auch nachher eine relativ kleine Dosis zur Anfallsfreiheit.

Josua R., geboren 1890. Mutter nervös, Vater gesund; eine Schwester; und ein Bruder leiden an Lungentuberkulose. In der Kindheit eine Ohreite-
 rung, sonst gesund, nur hier und da Ohrenschmerzen. Mit 10 Jahren Sturz
 von der Treppe, Verletzung der linken Schulter, ohne Verlust des Bewusstseins;
 mit 14 Jahren Sturz 2 $\frac{1}{2}$ Meter tief von einer Leiter; einige Minuten dauernde
 Bewusstlosigkeit. Bis zum 12. Altersjahr litt Patient in vierzehntägigen bis
 dreiwöchigen Pausen an Enuresis nocturna. 17. Januar 1907 erster tonisch-
 klonischer Anfall mit Urinabgang; 18. Januar 1907 zweiter Anfall mit Kopf-
 drehen nach rechts, unter 4 g Bromnatrium frei bis 31. Mai 1907. In der Nacht
 vom 30. zum 31. Mai mit Entwickeln von Photographien beschäftigt bis 12 Uhr,
 nachher Kopfschmerzen, Erregtheit. Den 31. Mai Anfall mittags bei Tisch.
 Drehen des Kopfes nach rechts, mit beiden Händen wird die Stuhllehne erfaßt;
 Patient bleibt aber sitzen. Nach ca. 1 Minute erwacht er mit den Worten:
 Es ist alles vorüber. Vom 14. Juni an einige Tage Diarrhoe (! s. u.); am 11. Juni
 abermaliger schwerer tonisch-klonischer Anfall mit Zungenbiss. 12. Juni aber-
 maliger schwerer Anfall, Zungenbiss mit Dämmerzustand von 1 $\frac{1}{2}$ Stunden.
 17. Juni morgens Anfall mit Zungenbiss. Beginn mit 4 g Bromnatrium und
 salzarmer Diät. Am 27. Juni und 2. Juli je zwei leichte Absenzen. Bis Mai
 1908 ganz frei; Wohlbefinden und Rückkehr nach Hause. Patient hatte leichte
 Bromakne, welche ihm, da er etwas eitel war, unangenehm vorkam; auch sind
 die Angehörigen bromscheu. Im April nun konsultierten sie heimlich einen
 sogen. „Magnetopathen“, welcher herausfand, dass Patient an einer „Verkalkung
 im Hinterkopf“ leide, sofortigen Abbruch des Broms empfahl und versicherte,
 Patient werde nach Applikation des Magneten geheilt bleiben. Nach ca. 8 Tagen
 trat ein sehr schwerer Anfall auf mit multiplen Hauthämmorrhagien in den Augen-
 lidern. Nachher wurde der Arzt wieder konsultiert. Brombehandlung wurde
 wieder aufgenommen, ebenso die salzarme Kost. Anfallsfrei.

Epikrise. Schwellenwert offenbar nicht sehr tief in diesem Fall, da 4 g Brom genügten, den Patienten fast anfallsfrei zu machen. Immerhin scheint sich auch hier der Chlorwert dem Schwellenwert allzu sehr genähert zu haben, so dass schon nach leichter Störung (Diarrhoe), welche das Salzgleichgewicht im Organismus verschieben musste, ein Anfall zustande kommen konnte. Dass nachher bei der gleichen Dosis und salzarmen Diät Patient anfallsfrei blieb, beweist, dass offenbar die salzarme Diät entweder den Chlorwert noch weiter herabgedrückt oder Schwankungen desselben verhindert hat. Der Schwellenwert dagegen ist konstant geblieben, wie das sofortige Wiederauftreten der Anfälle nach dem eigenwilligen Aussetzen des Broms deutlich zeigt.

Aus diesen beiden Fällen, denen wir eine grosse Reihe anderer beifügen könnten, geht wohl mit aller Deutlichkeit hervor, dass wir uns hüten müssen, auch bei scheinbar gut verlaufenden Fällen den Krank-

heitsprozess als geheilt zu betrachten, und wie eben für die meisten Patienten eine andauernde Brombehandlung durchaus angezeigt ist.

Als dritten Typus stellen wir folgende Fälle auf: Die Krampfanfälle verschwinden während der Behandlung für gewisse Zeit, treten aber auch dann während der Behandlung wieder auf, nicht selten in kürzeren Intervallen schon wiederkehrend, wobei dann eine Gelegenheitsursache nicht selten mit im Spiel zu sein pflegt. Oder aber wir können ein zyklisches Auftreten der Anfälle oder ein regelmässiges Erscheinen nach äusseren Schädlichkeiten beobachten, wobei letztere sich als geradezu spezifisch erweisen können. Zwischen diesen Fällen und den Fällen der vorigen Gruppe bestehen natürlich zahlreiche Uebergänge. Nach einer gewissen Stabilität sinkt der Schwellenwert ab, wobei es sich um einen dauernden oder um einen periodisch schwankenden Abfall handeln kann. Die erst genügende Chlorverminderung muss dann weiter getrieben werden, und zwar oft ziemlich weit unter das vorherige Niveau. Was nun die Schwankungen des Schwellenwertes in bezug auf die Abhängigkeit von äusseren Ursachen anbetrifft, so können wir zwei Gruppen unterscheiden, erstens Schädlichkeiten, die in der Regel bei allen Individuen Anfälle auslösen, und zweitens solche, auf die nur gewisse Individuen, aber diese konstant, reagieren, z. B. bestimmte psychische Aufregungen, Menstruation usw.

Walter J., geboren 1880. In der Anstalt vom 27. September 1894 bis 29. Mai 1899. Vater des Patienten, 4 Brüder des Vaters und der Grossvater väterlicherseits waren Potatoren; Grossmutter mütterlicherseits war eine Prostituierte; Mutter angeblich gesund, dagegen ein Stiefbruder epileptisch; erstickte in einem Anfall. Mutter während der Gravidität leidend. Patient kam gesund zur Welt. Mit einem halben Jahr sogen. „Schreianfälle“ mit Zyanose von ca. 5 Minuten Dauer; im 3. Jahre sei Patient 20—30 Fuss (?) tief in den Keller auf den Kopf gefallen. Keine Kopfwunde, dagegen Bewusstlosigkeit und Erbrechen. In der Schule eher schwach. Im 10. Altersjahr erster Anfall mit Hinstürzen ohne Krampf. Vom 10.—14. Jahr angeblich jährlich nur ein Anfall. Im 14. Altersjahr bekam Patient einen Anfall beim Kirschenpflücken auf dem Baum. Er fiel durch die Aeste herunter auf den Boden, wo er mit dem Kopfe aufschlug. Starke Weichteil-, dagegen keine Knochenverletzung. Sofort nach diesem Unfalle traten nun täglich Anfälle auf, welche so heftig wurden, dass Patient zuhause nicht mehr gepflegt werden konnte. 1894 4 Anfälle, 1895 44 Anfälle, 1896 43 Anfälle, 1897 56 Anfälle, 1898 154 Anfälle, 1899 Januar bis Mai 108 Anfälle. Nach den Anfällen oft erregt und unklar. Wurde zur besseren Ueberwachung in einer Irrenanstalt versorgt, wo er bald nachher starb. Von 1894 bis 1899 täglich 5 g Bromkali.

Epikrise. Der Einfluss des Traumas auf die Anfälle ist ganz evident, d. h. der Schwellenwert ist durch das Trauma zum Sinken

gebracht worden und behielt offenbar die Tendenz zum Sinken. Denn während 1894 die Medikation offenbar sich als genügend erwies, der Chlorwert also hinreichend tief unter dem Schwellenwert lag, ist offenbar 1895—96 Schwellenwert und Chlorwert auf dieselbe Stufe gerückt und nachher der Schwellenwert noch weiter abgesunken, wobei natürlich die einzelnen Anfälle selbst als Gelegenheitsursache für das Weitersinken des Schwellenwertes jedenfalls zum Theil verantwortlich zu machen sind. Nach unserem heutigen Standpunkt würden wir ohne Zögern mit der Bromdosis in die Höhe gegangen sein und die Kombination mit salzloser Diät angewandt haben. Wie der Erfolg gewesen sein würde, wissen wir nicht, aber jedenfalls musste die Medikation von 5 g ungenügend sein, nachdem einmal der Schwellenwert unter den dadurch bedingten Chlorwert herabgesunken war.

Karoline B., geboren 1863, seit April 1897 in der Anstalt für Epileptische. Mutter gestorben an Tuberkulose, ein Bruder geisteskrank. Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Fall auf ein Schußeisen, mit schwerer Verletzung der linken Schläfe. Patientin entwickelte sich geistig normal und machte in der Schule gute Fortschritte. Patientin soll im 10. Altersjahre einige Male Absenzen gehabt haben und mit 13 Jahren begannen die konvulsiven Anfälle. Beginn der Menstruation mit 18 Jahren. In der Anstalt wird beobachtet, dass die Anfälle fast ausnahmslos zur Zeit der Menstruation auftreten, und zwar zeigen sich die Konvulsionen mehr rechtsseitig, z. B.

	Menstruation	Anfälle
1907	14.—20. März	25. März
	13.—20. April	20. und 23. April
	8.—12. Mai	8 und 9. Mai
	4.—8. Juni	5., 15. und 20. Juni
	3.—9. Juli	8. Juli 2 Anfälle
	2.—7. August	17. August
	1.—6. September	Kein Anfall
	1.—4. Oktober	7. und 11. Oktober
	1.—6. November	4. November
	27. November bis 2. Dezember	28. Nov. u. 3. Dez.
1908	Dezember (?)	23., 24. u. 27. Dez.
	Januar (?)	22. und 30. Januar
	22. Februar	9. Februar
	20.—26. März	27. März (10)
	16.—22. April	16. April
	20.—26. Mai	19. und 28. Mai
	20.—26. Juni	27. Juni
	17.—23. Juli	17., 22. und 23. Juli.

Medikation: Täglich 5 g Bromnatrium.

Epikrise. Mit wenigen Ausnahmen treten also die Anfälle trotz gleichmässiger Darreichung von Brom ausschliesslich z. Zt. der Menses

auf. Wir deuten den Fall so, dass hier eine periodische, durch die eigentümliche Zustandsänderung im Körper selbst bedingte Schwellenwertserniedrigung zustande kommt. Es käme hier therapeutisch der Versuch in Frage, 2—3 Tage vor der zu erwartenden Menstruation die Bromdosis auf das doppelte zu erhöhen, oder eine absolut salzlose Kost während der gefährlichen Zeit anzuwenden.¹⁾

Wir haben bisher ausschliesslich das Verhalten des Schwellenwertes in Betracht gezogen. Zu erwähnen sind nun noch die Chlorschwankungen, die trotz bestehender Chlorverminderung zur Ueberschreitung des Schwellenwertes führen können.

Setzen wir den Fall, dass die Chlorverminderung nur wenig unterhalb des Schwellenwertes liegt, so wird eine kleine Erhöhung des Kochsalzgehaltes im Blute letzteren überschreiten. Diese kann, wie wir sahen, in erster Linie zustande kommen durch die Variation der Bromdosis. Das Bromgleichgewicht bleibt nur durch peinlich konstante Darreichung von Brom erhalten, weil jede Wasserabgabe durch die Niere Brom, entsprechend seiner Konzentration im Blute, mitnimmt. Die gleiche Schwankung erzeugt eine starke Ausschwemmung von Brom durch plötzlich erhöhte Diurese, für deren Variation unter normalen Verhältnissen namentlich auch der verschiedene Salzgehalt der Nahrung, welcher das Wasserbedürfnis des Körpers variieren lässt, verantwortlich gemacht werden muss. Ja, es ist der Fall wohl denkbar, wo Chlor und Schwellenwert einander so angenähert sind, dass schon die Salzresorption aus der zugeführten Nahrung genügt, stundenweise wenigstens den Chlorwert über den Schwellenwert steigen zu lassen (das sind dann die Fälle, bei denen trotz gleichbleibender Bromzufuhr die Anfälle sofort verschwinden, sobald salzarme Diät gereicht wird). Ist nun der Schwellenwert selbst nicht völlig konstant, sondern liegt er bald höher, bald tiefer, ist natürlich die Möglichkeit gegeben, dass ein Fallen desselben mit einem Steigen des Kochsalzwertes sich zufällig kombiniert. Wir haben dann die Bedingungen für einen Anfall „aus heiterem Himmel“. Es ist klar, dass namentlich auch Salzzufuhr unmotivierter Art unheilvolle Folgen hat, wenn der Patient vorher unter salzarmem Regime steht.

Josua R. (Fortsetzung, s. S. 206.) Patient blieb vom Mai bis zum 7. Oktober völlig frei von Anfällen. Dann trat ganz plötzlich in der Nacht ein Anfall auf. Auf Grund unserer theoretischen Ueberlegungen suchten wir die Gelegenheits-

1) Anm. bei der Korrektur: Der Versuch wurde mit Erhöhung der Bromdosis gemacht. Der Erfolg war ein überraschend guter, die Anfälle blieben vollständig aus; einmal wurde das Brom zu spät in grosser Dosis verabreicht und sofort trat wieder der Anfall ein, was also auch hier die Persistenz des Prozesses beweist.

ursache entweder in Bromabbruch oder in einer plötzlichen Salzzufuhr. Die Mutter des Patienten gestand dann auch, auf die diesbezügliche direkte Frage erstaunt, dass in der Tat einige Tage vor dem ersten Anfall der Patient wieder salzhaltige Kost genommen habe. Sie hätten Besuch gehabt und wollten nicht, dass derselbe nach der Extrakost des Sohnes frage.

Epikrise. Der Einfluss des Kochsalzes in diesem Fall ist so evident, dass er weiterer Erörterung nicht bedarf.

Zur speziellen Illustration der Abhängigkeit der Anfälle von Schwankungen in der Medikation und der Diät sei noch folgender Fall etwas ausführlicher mitgeteilt:

Alfred H., geboren 1891. Vater Potator, Mutter einige Zeit als geisteskrank interniert; 4 Geschwister jung gestorben. Am 20. April 1906 geriet Patient unter einen schweren Wagen und soll eine Milzruptur davongetragen haben. 9 Stunden nach dem Unfall trat der erste Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit ein. Zweiter Anfall am 13. Juli 1906; dritter Anfall 26. November 1906. Januar 1907 gehäufte Anfälle (6). 25. Januar bis 26. April 1907 im Kantons-spital M. ohne Medikationen anfallsfrei. Juli 1907 6 Anfälle; August 1907 4 Anfälle. Vom 5. August 1907 bis 27. Januar 1908 zur Beobachtung in der Irrenanstalt M., vom 9. bis 13. August 15 Anfälle. Vom 15. August bis 14. September salzfreie Kost ohne Brom. 13. und 14. September heftige Anfälle mit Urinabgang nach Besuchern. 14. September salzfreie Kost und zu 1,5 Kalium bromatum; 3 abortive Anfälle bis 1. Oktober. 1.—7. Oktober salzfreie Kost plus 2,5 Kalium bromatum; bis 7. Oktober 2 abortive und 2 starke Anfälle. 8.—17. Oktober salzfreie Kost und 1,5 g Bromnatrium; vom 8.—17. Oktober kein Anfall. Am 17. Oktober wird die Brommedikation und die salzfreie Kost weggelassen; am 18. Oktober ein schwerer Anfall; am 20. und 27. Okt. dito; am 26. Oktober ein leichter. Vom 1.—18. November (17 Tage) 7 schwere und 1 leichter Anfall. Vom 18.—29. November (11 Tage) ohne Brom; 10 schwere Anfälle, gegen das Ende gehäuft. Vom 1.—14. Dezember 4 g Bromkali; 3 Anfälle. 15.—30. Dezember (15 Tage) bei salzfreier Kost und 2 g Bromkali; 3 Anfälle und 1 leichter. Im Januar 1908 ohne Medikation; 20 schwere Anfälle. Seit 29. Januar 1908 in der Anstalt für Epileptische.

Februar 1908: ohne Medikation; 17 schwere und 20 leichte Anfälle. Im März: 1.—15. März 2 g Bromkali; 13 leichte Anfälle, aber kein schwerer; vom 15. März an zweimal täglich 2,5 g Bromkali; 5 schwere Anfälle und 15 leichte Anfälle. Im April: Vom 1.—16. April täglich zweimal 2,5 g Bromkali. Kein schwerer Anfall, 22 leichte. Bromentzug am 17. bis zum 29. April. In dieser Zeit 68 schwere Anfälle, gegen das Ende hin gehäuft, bis zu 5 Anfällen pro die; daneben noch 21 leichte. Vom 29. April an bis 1. Mai 1,6 g Bromkali pro die; vom 1.—13. Mai zweimal 3,2 g pro die; vom 13. Mai an zweimal 2,5 g pro die usw. Vom 24. September an salzarme Kost. Im Mai 9, im Juni 6, im Juli 11, im August 14 und im September bis zum 23. 1 Anfall, neben zahlreichen leichten Störungen (Schwindel u. dgl.). Am 23. September erhielt Patient 20 g Chlornatrium, ebenso am 24. und 25. September. Am 26. September trat ein Anfall auf, der

als der schwerste überhaupt beobachtete gelten kann, mit Kopfverletzung. Schon am 24. September ein schwerer Anfall. Die Schwere des Anfalls ist so auffällig, dass der Patient seitdem dem Arzt die grössten Vorwürfe macht, dass er ihm „das dumme Salz“ gereicht habe. — Zum Fall ist zu bemerken, dass die Anfälle den Typus der traumatischen Epilepsie, ausgehend vom linken Arm, resp. Fazialis tragen, dann Uebergang auf die andere Seite.

Epikrise. Der Einfluss des Bromentzuges auf das Auftreten der Anfälle ist hier so augenfällig, dass Einzelheiten nicht mehr weiter anzuführen sind. Man beobachte auch, wie der Schwellenwert im Verlaufe der Erkrankung immer tiefer sinkt, woran unserer Meinung nach die gehäuften Anfälle während der bromfreien Zeiten nicht unschuldig sind. Die Beweiskraft eines Experiments hat nun der unheilvolle Einfluss des Kochsalzes nach einer salzarmen Periode, in der ja die Anfälle, nachdem sie vorher langsam zugenommen, wieder zurückgegangen waren. Interessant ist, dass der Patient es selbst sofort gemerkt hat, dass die Schuld an dem schweren Anfall dem Kochsalz zur Last zu legen ist. Die Darreichung von Salz geschah übrigens, um einen Anfall hervorzurufen; wir müssen aber gestehen, dass uns der Effekt unerwünscht gewaltsam vorkam.

Alfred H. (Fortsetzung.) Nach dem oben geschilderten, von uns durch Kochsalz provozierten Anfall am 25. November 1908 (s. oben) wurde Patient sofort wieder unter salzarme Kost gesetzt und blieb bis zum 10. Dezember anfallsfrei. Da wir mit der Bromdosis nicht gestiegen waren, wir also annahmen, dass der Chlorwert dem Schwellenwerte nicht allzu fern liege, und eine Ausschwemmung von Brom den Chlorwert wahrscheinlich den Schwellenwert schon überschreiten lasse, entsprechend unserer Ansicht von der Bedeutung erhöhter Diuresen für das Zustandekommen der Anfälle, erhielt Patient am 10. Dezember 4 Liter Lindenblütentee. In der Nacht um 11 Uhr ein ganz schwerer Anfall mit Konvulsionen, also ein klassisches Beispiel für die Gefährlichkeit der Diuresenerhöhung, und eine glänzende Bestätigung unserer theoretischen Voraussetzung.

Berta Sch., geboren 1895. Seit 14. August 1902 in der Anstalt. Das Mädchen hatte bereits mit einem halben Jahr einen konvulsiven Anfall von 1 Stunde Dauer; von 1902—1907, trotz Darreichung von 5 g Bromsalz, jährlich im Durchschnitt etwa 300 Anfälle meist schwerer Art; 1906 sogar über 400. Starke Verschlimmerungen wurden stets im Frühjahr beobachtet. Nach den Anfällen jeweilen sehr gereizte Stimmung. Gedächtnisabnahme. Vom 30. August 1907 an neben dem Brom salzarme Kost; seitdem bis Ende Oktober nur noch 7 nächtliche Anfälle; von da an bis heute, also über 1 Jahr, anfallsfrei. Gewicht 30 kg; nach Aussage der Wärterin sind Reizbarkeit und Empfindlichkeit verschwunden, auch hat sich des Gedächtnis gebessert (trotz Bromdarreichung!).

Epikrise. Einen eigentlichen Erfolg der Behandlung hat man erst bei eigentlich salzarmer Kost beobachtet. Nach unserer Auffassung

wäre also hier anzunehmen, dass Chlorwert und Schwellenwert nahe bei einander lagen; aber die zu Anfällen führenden Schwankungen (physiologischer Salzüberschuss, Schwellenwertschwankung) blieben erst durch Darreichung salzarmer Kost unschädlich.

Es ergibt sich aus diesen Fällen deutlich die Notwendigkeit, dass die Chlorverminderung in Anbetracht der natürlich stets möglichen Schwankungen, wie sie ja die Zufälligkeiten des täglichen Lebens immer mit sich bringen können, den Chlorwert unter den Schwellenwert genügendermassen herabzudrücken. Es würde uns natürlich hier zu weit führen, all die Möglichkeiten darzulegen, welche die verschiedenartige Kombination der Schwankungen des Schwellenwertes einerseits mit denen des Chlorwertes andererseits (wobei also unter Chlorwert immer die bei konstanter Darreichung von Brom erzielte Chlorverminderung verstanden ist), zur Folge haben. Es ist aber gerade ein wichtiges Moment des Behandlungsplanes, ihre Zahl und damit die Zahl unerfreulicher Ueberaschungen möglichst zu vermindern.

Aus all diesen Ueberlegungen folgern wir, dass für uns die Grundsätze der Epilepsiebehandlung sich nach zwei Richtungen scheiden: Erstens müssen wir auf die Schwankungen des Schwellenwertes acht geben und all die Schädlichkeiten vermeiden, all die unheilvollen Einflüsse ausschalten suchen, welche zu einem Sinken des Schwellenwertes führen können. Es gehören dazu namentlich die Ausschaltung der Unruhe des täglichen Lebens, der Anstrengungen der Schule, der unregelmässigen Lebensweise, namentlich der Alkoholexzesse usw.; kurz, hier ist der Angriffspunkt zu suchen für all die Vorschläge bei der Epilepsiebehandlung, welche die Lebensweise und die Abhängigkeit der Kranken von ihrem Milieu ins Auge fassen. Die andere Richtung wäre dann gegeben in der Bekämpfung der spezifischen physischen Erscheinungen, wobei wir die motorischen in Verbindung bringen mit dem Schwellenwert in seinem Verhältnis zum Chlorwert des Blutes, während wir bei den übrigen physischen Erscheinungen eine Abhängigkeit von irgend welchen somatischen Zuständen, die einer ebenso spezifischen Therapie zugänglich wären, noch nicht kennen.

Gehen wir nun speziell auf die spezifisch erscheinende Einwirkung auf die Krampfanfälle ein, so müssen wir nach dem Gegebenen praktisch folgende Aufgaben zu lösen suchen:

1. Wir müssen eine Chlorverminderung konstanter Art mit möglichster Beschränkung der Variabilität im Blut zu erzeugen suchen,
2. den von uns definierten Schwellenwert zu ermitteln uns bestreben,

3. die Chlorverminderung dem Schwellenwert so viel wie möglich anzunähern, um dem Organismus nicht unnötig viel Chlor zu entziehen, aber doch tief genug zu bleiben,

4. die Schwankungen des Schwellenwertes womöglich im Einzelfalle auf Ursachen zurückzuführen suchen, um eine zweckmässige Prophylaxe anbahnen zu können.

Wir wiesen schon darauf hin, dass die Chlorverminderung im Blut sowohl bei der Bromdarreichung wie bei der kochsalzlosen Diät zustande kommt, ebenso auch bei der kochsalzarmen Kost, falls der Salzgehalt niedriger ist als das Halogenbedürfnis des Organismus überhaupt. Als Ideal der Behandlung wird nun diejenige zu gelten haben, welche das Postulat der geringsten Variabilität des genügenden Chlorwertes erfüllt und dem Organismus dabei in keiner Weise Schaden zufügt. Was die letztere Forderung anbelangt, so werden wir natürlich ausführlich darauf einzugehen haben, ob wir überhaupt Brom anwenden dürfen; ist doch die Bromfurcht bei Laien und bei Aerzten sehr verbreitet. — Um den Gang dieser Darlegungen nicht zu unterbrechen, verschieben wir die Besprechung dieser allerdings prinzipiellen Frage bis ans Ende dieser Ausführungen.

Der Chlorgehalt des Blutes pflegt erfahrungsgemäss bei der Darreichung einer von Kochsalz völlig freien Kost rapide zu sinken; doch wird die Grenze, wo eine absolute Chlorfreiheit der Nahrung anstandslos ertragen wird, ziemlich bald erreicht sein; denn ähnlich wie Chlorhungertiere bald an schweren Ernährungsstörungen erkranken, pflegen auch Patienten mit absolut salzfreier Diät bald über Appetitmangel, Magenbeschwerden und Störung der Darmverdauung zu klagen (objektiv: fehlende Säure im Magen, Obstipation oder Diarrhoeen), Beschwerden, die durch Salzzufuhr leicht zu bessern sind. Wir werden dadurch oftmals gezwungen, vom Postulat der absoluten Kochsalzfreiheit der Nahrung abzugehen; damit verlieren wir aber die Kontrolle über die Salzschwankungen im Blute völlig, und um mit Sicherheit unter dem Schwellenwerte zu bleiben, auch bei dem Maximum der Schwankungen, muss die Chlorverminderung beträchtlich, ja unnötig tief unter dem Schwellenwert herabgedrückt werden. Liegt nun der letztere schon so wie so tief, so ist die Gefahr, dass die nötige Chlorverminderung an und für sich Schaden stiftet, sehr gross; liegt dagegen der Schwellenwert nahe der Norm, hat die Differenz weniger zu bedeuten. Für die Fälle mit letzteren Verhältnissen wäre also eine Behandlungsweise etwa in dem Sinne, dass abwechselungsweise salzlose und salzarme Kost gereicht wird, durchaus zu empfehlen, denn wir ersparen dem Patienten das ihm oft lästige Einnehmen von Medikamenten, was ja für ängst-

liche Naturen, speziell auch bromscheue Individuen, mit Rücksicht auf ihre Psyche nicht ohne Vorteil ist. Allerdings muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass wir dem Patienten einen Zwang auflegen, der ihm doch hie und da lästig wird. Er ist an ein bestimmtes Regime gebunden und von seiner Küche sehr abhängig, was für Patienten, die nicht in einer Anstalt leben und eine gewisse Lebensfreiheit im täglichen Leben beanspruchen, natürlich ins Gewicht fällt. Die Behandlung mit einer salzarmen Kost allein, etwa in dem Sinne, dass einfach das Kochsalz als Zutat bei der Speisenbereitung wegfällt, dürfte in den wenigsten Fällen dauernd genügen, da die Chlorverminderung im Blut eine geringe unter allen Umständen bleibt.

Sehen wir nun, ob die Brombehandlung an und für sich den oben gestellten Forderungen gerecht wird. Die Chlorverminderung im Blut stellt sich naturgemäss langsamer ein. Einen konstanten Wert können wir, regelmässige Verabreichung vorausgesetzt, erst mit Eintreten des Gleichgewichts zwischen Bromein- und -ausfuhr, also etwa um den 17. Tag nach Beginn der Behandlung, erwarten. Ist auch entschieden der erreichte Wert mehr stabil als der auf dem anderen Wege zustande gekommene, so sind wir auch hier durch die oben erwähnten Ursachen stets Schwankungen ausgesetzt und müssen daher auch tiefer als eigentlich nötig unter dem Schwellenwert bleiben. Als hauptsächliche Gefahren, resp. Faktoren zur Entstehung von Unregelmässigkeiten, haben wir das plötzliche Ansteigen der Diurese, sowie einen überschüssigen Salzgehalt der Nahrung kennen gelernt. Wir haben daher die Flüssigkeitszufuhr zu regeln, das Wasserbedürfnis einzuschränken und die Salzschwankungen zu vermeiden. All dies erreichen wir am besten durch Herabsetzen des Salzgehaltes der Nahrung, denn unter normalen Verhältnissen, d. h. dem Fehlen von pathologischen Zuständen, welche den Körper Wasserverluste erleiden lassen, richtet sich ja das Flüssigkeitsbedürfnis des Organismus im Wesentlichen nach den hinzugefügten Salz mengen. Schränken wir daher diese ein, so vermindern wir das Wasserbedürfnis, schalten daher die Gefahr plötzlich grosser Diuresen aus und haben auch nichts von einer plötzlichen Ueberhäufung des Organismus mit Chlorionen zu fürchten. Wir legen also das Hauptgewicht auf eine konsequente Bromdarreichung, unter Kontrolle der Wassereinfuhr, und indem wir das Salz als Zutat in der Kost weglassen. Dadurch, dass wir die Gefahr der Schwankungen auf das Minimum reduzieren, können wir Schwellen- und Chlorwert einander viel mehr annähern. Wir erreichen also auf diese Weise durch die Diätregulierung eine Bromersparnis, indem die Grösse der Bromdosis und die Chlorverminderung einander direkt proportional sind. Ein weiterer grosser Vorteil der Brom-

behandlung ist der, dass wir den Organismus nicht in einen Halogenhunger überhaupt versetzen. Es ist immer wieder darauf aufmerksam zu machen, dass das Brom ja, trotz seiner im Organismus eigentümlichen Stellung, den Charakter des Halogens behält, und daher in gewisser Beziehung die Leistungen des Chlors zu übernehmen vermag. Insbesondere kommen die Schädigungen der Verdauung viel seltener, sozusagen gar nicht zustande.

Der einzige Nachteil bleibt das langsame Zustandekommen der gewünschten Chlorverminderung. Dem ist aber damit leicht abzuhelpen, dass während der ersten Tage entweder die Bromdosis über diejenige, mit der man den Gleichgewichtszustand erzielen will, gesteigert wird, oder indem das Salz aus der Nahrung ganz wegbleibt.

Die Frage, wie sich nun die Befolgung dieses grundlegenden Prinzips in der Praxis darstellt, muss im Zusammenhang mit der Erörterung des zweiten Postulates der Bestimmung des Schwellenwertes behandelt werden; denn da letzterer eine nach Individuen variable Grösse darstellt, bildet gerade seine Bestimmung das individualisierende Moment der Behandlung.

Es ist ohne Weiteres klar, dass seine Grösse nur auf empirischem Wege gefunden werden kann. Einen gewissen Anhaltspunkt dafür, ob er hoch oder tief liegt, ergibt die Schwere des Falles. Häufige Anfälle schwerer Art sprechen für einen sehr niedrigen, seltener auftretende für einen hohen, der Norm angenäherten, vielleicht nur zu vereinzelter Zeiten erniedrigten Wert. Praktisch kann nun der Schwellenwert durch die Zahl ausgedrückt werden, welche diejenige Tagesmenge von Bromnatrium in Gramm angibt, unter welche nicht gegangen werden darf, ohne dass Anfälle auftreten (bei gleichzeitiger Anwendung einer salzarmen Diät mit Kontrolle der zugeführten Flüssigkeit) nach einer Beobachtungsdauer von mindestens drei Wochen.

Erfahrungsgemäss liegt der Schwellenwert in den meisten Fällen nicht unter $\frac{2}{3}$ Cl g im Blut. Diesen Wert haben wir daher zuerst zu erreichen. Bei einem Menschen von ca. 70 kg Körpergewicht wird dies zustande gebracht durch eine konstante Darreichung von 8 g Bromnatrium pro die. Vorausgesetzt, dass die Anfälle in dieser Zeit völlig sistiert haben, geben wir nach 3 Wochen 8 Tage lang nur 7 g, dann eine Woche lang 6 g usw., von 8 Tagen zu 8 Tagen fallend, bis Anfälle oder Anzeichen von Anfällen auftreten. Sobald diese Grenze erreicht ist, steigen wir sofort wieder um 1 g pro die. Die so bestimmte Brommenge muss dann konstant weiter gereicht werden. Wir wissen nicht, wie die Empfehlungen der Art von Bromdarreichung, dass man die Bromdosis nur einen Tag um den andern reicht, oder mit steigenden

oder fallenden Dosen vorgeht, gestützt worden sind. Kommt man so zum Ziel, so sind sicherlich die Bromdosen viel zu hoch, damit das Verfahren irrationell.

Die geschilderte Einleitungszeit von 3 Wochen bedarf nun entschieden der Abkürzung. Das Mass der Bromionenkonzentration im Blut, der Ausscheidungswert von ca. 8 g Bromnatrium im Harn muss früher erreicht werden. Je nach Umständen beginne man also mit der Darreichung von 10 g pro die und gehe dann mit der Dosis nach 8 Tagen schon hinunter, oder man lasse 3—4 Tage völlig chlorfreie Kost reichen; daneben dann 8 g Bromnatrium, wobei man dann auch schon nach acht Tagen mit der Dosis hinuntergehen kann. Von grosser Wichtigkeit ist nun, dass die Resorption der Bromsalze vom Rektum aus sehr ergiebig ist. Es empfiehlt sich daher, von der Applikation des Salzes per rectum einen viel ausgedehnteren Gebrauch zu machen, namentlich am Anfänge der Behandlung, wo grosse Dosen von Nöten sind und bei dem Versuch, Serien epileptischer Anfälle (Status) zu unterbrechen.

Was nun die Einschränkung der Kochsalzzufuhr anbelangt, so sehen wir in dieser Massnahme, wie oben auseinandergesetzt wurde, eine wichtige Regulationsvorrichtung und ein Bromsparmittel. Es sei auch hier nochmals darauf hingewiesen, dass gerade die günstigen Erfolge dieser regulatorischen Diät zeigen, dass es wohl weniger Schwellenwertschwankungen sind, die ja durch die Therapie nicht beeinflusst werden, welche die plötzlichen Anfälle zustande kommen lassen, sondern eben Faktoren, welche durch die Diät eliminiert werden. — Es kommt daher u. E. auch nicht so sehr auf das Quantum des zugeführten Kochsalzes an, als vielmehr auf ein gewisses konstantes Mass desselben, das am ehesten durch eine Einschränkung der starken Zufuhr gewährleistet wird. In der Anstalt für Epileptische wird so verfahren, dass alles Salz als Zutat bei der Speisensbereitung wegbleibt, dass aber dabei nicht etwa vorzugsweise chlorarme Kost geliefert wird, oder besondere Umständlichkeiten gemacht werden. Z. B. wird nach wie vor das hier bei uns allgemein übliche gesalzene Brot gereicht. So wird sich auch in der Privatpraxis ein Modus vivendi leicht finden lassen, zumal wenn unser oberster Grundsatz verfolgt wird: Konstanz in allem, in der Brom-, Salz- und womöglich Wasserzufuhr. Die Misserfolge, die auch bei Darreichung salzarmer Kost nicht ausgeblieben sind, sind wohl dadurch zu erklären, dass die Bromdosis entweder nicht genügend gross war, oder auf den Faktor der Konstanz zu wenig Gewicht gelegt wurde.

Wird nun durch eine nicht von unserem Willen abhängige Zustandsänderung im Organismus das von uns erzwungene Gleichgewicht gestört und werden dadurch Schwankungen ohne unser Verschulden provoziert, so ist

sofort darauf Rücksicht zu nehmen, bevor die üblen Folgen eintreten. Es kommen da in Betracht: Darmkrankheiten (gefährlich durch die damit verbundenen Störungen bei der Resorption), Stoffwechselstörungen und endlich das Heer übriger interkurrenter Krankheiten. Bei allen diesen Zuständen, welche den Chlorwert zu ändern geeignet sind, muss man mit der Bromdosis in die Höhe gehen oder das Regime verschärfen. Ebenso dürfte bei den Fällen von Epilepsie, die nach unserer Auffassung bis zu einem gewissen Grade regelmässige Schwellenwertschwankungen aus inneren Ursachen zeigen (menstruelle Typen), ein Versuch in der Richtung gemacht werden, dass wir 2—3 Tage vor der zu erwartenden Störung die Bromdosis zu verdoppeln. Man sieht auch aus diesen Andeutungen, wie eben nicht nur die Bekämpfung, sondern auch die Verhütung der Anfälle eine wichtige Aufgabe des behandelnden Arztes darstellt.

Häufig tritt nun der Fall ein, dass wir gezwungen sind, die Anfälle, wenn sie in Serien auftreten, wovon schon oben die Rede war, in möglichst kurzer Zeit zu unterdrücken, die Serie zu koupieren. Abgesehen von der unter Umständen sehr empfehlenswerten Applikation der Narkotika (Chloralhydrat etc.) bleibt nichts anderes übrig, als dem Organismus möglichst grosse Brommengen rasch und kontinuierlich einzuverleiben. Dazu geeignet ist einmal die Applikation grosser Dosen (bis 30 g pro die) per Klysma, und die Zufuhr grösserer Mengen steriler 5 proz. Bromnatriumlösung mittels intravenöser Injektion, einem in sachkundiger Hand durchaus harmlosen Eingriff. So bequem letztere Methode auch scheint, hat doch die Applikation des Broms per Rektum den Vorteil, dass wir bei gleichzeitigem Zusatz von Tinctura opii ziemlich konzentrierte Lösungen (20—30 proz.) anwenden können und damit die Wassereinfuhr vermeiden, die nur zu einer Diuresensteigerung und damit zu einer vermehrten Ausschwemmung von Brom führt, welche eben bei den Injektionen unvermeidlich scheint. Ganz abgesehen davon, dass die Einführung grosser Bromgaben per os auf energischen Widerstand stösst, ist von ihnen auch eine besonders rasche Resorption nicht zu erwarten. Man lasse sich aber durch diese immerhin aussergewöhnlichen Massnahmen nicht abhalten, gleichzeitig die systematische Behandlung zu beginnen, resp. zweckentsprechend zu modifizieren, da sie ja für die Garantie bleibenden Erfolges allein massgebend ist.

Alle diese Theorien über Brombehandlung wären nun aber müssig, wenn nachgewiesen werden könnte, dass die Bromtherapie als solche überhaupt dem Organismus schädlich ist. Es sei uns gestattet, bei der bisher herrschenden grossen Verwirrung und dem immer noch bestehenden Widerstreit der Meinungen unsere Ansichten bei der prinzi-

piellen Wichtigkeit dieser Frage über den Bromismus und ähnliche Dinge in extenso darzulegen, obwohl wir unseren Standpunkt schon an anderer Stelle kurz charakterisiert haben¹⁾.

Die Ansichten von der Schädlichkeit des Broms für den Organismus stützen sich in erster Linie auf den Bromismus und seine sogen. Begleiterscheinungen, die Bromakne z. B. Was die klinischen Erscheinungen des Bromismus anbetrifft, so ist das Bild der chronischen Bromintoxikation, wie wir wohl den in Frage stehenden Zustand definieren können, ein sehr unbestimmter und unscharf gefasster: herabgesetzte Reflexerregbarkeit, Schwindel, Schlafsucht, Abnahme des Gedächtnisses, Stumpfheit, Erlöschen der affektiven Funktionen, Reduktion des geistigen Arbeitsvermögens, dauerndes Ermüdungsgefühl etc. Man hat dabei, wie wir glauben, viel zu wenig in Betracht gezogen, dass ein ganz erheblicher Teil der Krankheitsercheinungen wohl ebenso gut auf das Grundleiden wie auf das Brom bezogen werden kann, z. B. bei der Epilepsie ist ja trotz dem Ausbleiben der Anfälle das Vorhandensein psychischer Krankheitsercheinungen keine Seltenheit. Wir haben hier eine Menge von Individuen ohne Brom dement werden und verblöden sehen, und umgekehrt bei massenhafter Darreichung von Brom so und so oft Besserungen des geistigen Zustandes beobachtet.

Eugen J., 27 Jahre alt, seit 1904 in der Anstalt für Epileptische. Vater luetisch, Mutter gesund. Patient bei der Geburt normal, sehr gute geistige Entwicklung. Mit 12 Jahren Beginn der Krankheit. Anfallsweise auftretendes Ameisenkribbeln im linken Arm; später auch im linken Bein, zuweilen Migräne. Mit 13 Jahren Anfall mit Bewusstseinsverlust und erster schwerer, konvulsiver Anfall. Kur in Wörishofen ohne Erfolg. Zahl der Anfälle stieg bei Tag bis 15, bei Tag und Nacht. Mit 16 Jahren überwiegend nächtliche Anfälle, mit Pausen von 15 Tagen bis 5 Wochen, jedes Jahr eine längere Krise, wobei er dann bis 3 Wochen bettlägerig war. Mit 22 Jahren alle 8 Tage 1—2 Anfälle in der Nacht. Patient wurde sehr schwerfällig, unbesinnlich; er sprach wenig. Im Anfang der Erkrankung nahm Patient kurze Zeit Brom. Dieses Mittel hatte aber ein sehr schlechtes Resultat, „da es den Magen ganz verdarb und ohne Einfluss auf die Anfälle blieb“. Mit 20 Jahren wurde mehrmals Brom vorübergehend verabreicht, angeblich mit dem gleichen Resultate wie früher. Beim Eintritt im Februar 1904 bot Patient das Bild eines dementen Epileptikers. Sehr langsam, umständlich, von schwerer Auffassung, mit schwachem Gedächtnis. launisch, ging ausser dem Arzte allen Bewohnern der Anstalt aus dem Wege. Dieser Zustand hat sich also ganz ohne Brom entwickelt. In der Anstalt anfänglich alle 5—12 Tage 1—2 ganz schwere tonisch-klonische Anfälle mit nachheriger tagelang dauernder, fast vollständiger Demenz. Die Angehörigen waren anfangs gegen Bromdarreichung. Vom 12. Januar 1905 an dann aber täglich

1) Mediz. Klink. 1908. 10.

2,5 g Bromkali; vom 9. Februar an 3,3 g Bromkali; vom 1. Februar 1906 an 5 g Bromkali. Brom wird ganz gut vertragen.

Vom 7.—25. Februar 1906 nach einer Pause von 63 Tagen eine Serie von 6 Anfällen; vom 22.—29. April, nach einer freien Pause von 40 Tagen, eine Serie von 11 Anfällen; vom 1.—10. Mai dann noch weitere 19 Anfälle; vom 2. Juni bis 5. Juli nach freiem Intervall von 22 Tagen 20 Anfälle. Vom 13. September bis 1./10. Juni 1907 nach freiem Intervall von 70 Tagen Serie von 70 Anfällen usw., z. B. vom 17./28. September 1907 nach freiem Intervall von 103 Tagen Serie von 22 Anfällen; vom 29. Januar bis 21. Februar 1908 nach freiem Intervall von 36 Tagen 28 Anfälle. Vom 14.—27. Juli 1908 nach freiem Intervall von 77 Tagen 31 Anfälle. Vom 27. Juli an frei bis 17. Okt. (82 Tage). Die Gesamtzahl der Anfälle ist kaum kleiner; dagegen sind die freien Pausen viel länger geworden. Die Entladung in Serien bei langen, anfallsfreien Zeiten hat den grossen Vorteil, dass sich Patient von postparoxysmellen Erschöpfungserscheinungen erholen kann. In der Tat ist das psychische Befinden des Patienten trotz der von ihm geschluckten annähernd 4000 g Bromkali bedeutend gebessert, kaum vergleichbar demjenigen beim Eintritt. Patient nimmt Stunden, macht Fortschritte: er arbeitet fleissig, ist nie verstimmt, hat Freude an Ausflügen usw. Die nach den Serien auftretenden Demenzercheinungen dauern jeweilen nur wenige Tage.

Man suche den deletären Einfluss des Broms!

Es sei hier kurz angeführt, dass in der Anstalt das Bromnatrium im Jahr in mehreren Zentnern verbraucht wird; wenn wir aber einen Fall von Bromismus zeigen sollen, auch unter den Patienten, die nun jahrelang täglich ihre 5 g Bromnatrium verzehren, wären wir in Verlegenheit¹⁾.

Diesen praktischen Erfahrungen entspricht nun auch die Theorie völlig. Aus den experimentellen Untersuchungen haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass das Bromion an sich ein sehr indifferentes Ion darstellt. Natürlich darf man nicht die Verhältnisse eines isolierten Nerven, der in einer Bromsalzlösung eine Herabsetzung der Erregbarkeit zeigt gegenüber den Nerven in physiologischer Kochsalzlösung identifizieren mit den Nerven des Organismus. Man berücksichtige die grosse Differenz, welche darin besteht, dass im Organismus es sich nicht um eine Aufhebung der Chlorwirkung überhaupt handelt, sondern dass neben Chlorionen Bromionen mit im Spiel sind. Die Abwesenheit von Chlor ist ja für die Abnahme der Erregbarkeit das wichtigere Moment als die Anwesenheit von Brom, lassen doch gerade die dem Chlor verwandten Eigenschaften des Halogens „Brom“ einen Teil der Ausfallserscheinungen nicht zustande kommen. Wir haben auch nirgends im

1) Anm. bei der Korrektur: Wir werden nächstens über Versuche bei Gesunden in dieser Richtung Mitteilung machen.

Organismus eine erhöhte Zellaffinität eines Organs für Brom gefunden, die etwa für eine Funktionsänderung der betreffenden Zellen sprechen würde, und wir sind durchaus zu der Ansicht gekommen, dass die Frage allein gestellt werden muss: Ist der durch das Brom bedingte Ausfall an Chlor im Blute (ca. ein Drittel im Durchschnitt) für den Organismus schädlich oder nicht? Kurzweg ist ein solcher Schaden nicht von der Hand zu weisen, denn wir haben immerhin eine qualitative Verschiebung des vom Organismus sonst ängstlich gehüteten Salzgleichgewichts. Wenn nun auch die daraus resultierende Wirkung sich auf sämtliche Körperzellen erstrecken wird, müssen wir darauf gefasst sein, am ehesten eine Störung in den Nervenzentren entsprechend der Dignität derselben vor allem anzutreffen. Wir sehen nun im Tierexperiment, vorausgesetzt, dass das Brom etappenweise gereicht wird, etwa wie bei einer Bromkur beim Menschen, Ausfallserscheinungen auftreten, falls der Chlorgehalt um $\frac{2}{3}$ verringert ist. Die beobachteten Störungen (Ataxie, Paresen usw.) sind durch Chlorzufuhr alsbald reparabel. Wir haben ganz ähnliche Erscheinungen auch beim Menschen auftreten sehen nach einer rapiden und übertriebenen Kochsalzentziehung. Dadurch aber, dass wir den Chlorwert dem Schwellenwert durch unsere Behandlung möglichst anzunähern suchen, dass wir gerade bei der Bromtherapie ein abnorm tiefes Sinken des Chlorwertes vermeiden können, brauchen wir den Verlust an Chlor gar nicht zu scheuen, da wir weit oberhalb der zulässigen Grenze bleiben. Die ja immerhin vorhandene, aber in ihren Symptomen nicht zu fassende Stoffwechselstörung bietet jedenfalls dem Organismus niemals die Nachteile, wie das Auftreten der epileptischen Anfälle.

Ist es nun der Chlormangel im Blut, der bei der Bromtherapie für eventuell auftretende krankhafte Erscheinungen verantwortlich zu machen ist, so ändert sich natürlich bei einer chlorarmen Diät die Gefahr in keiner Weise, da wir ja mit denselben Folgezuständen zu rechnen haben; ja nach obigem wird sie eher noch grösser. Wir haben den Bromismus definiert als die Summe der Störungen, die dem Organismus durch den Chlormangel erwachsen, und haben auch davor gewarnt, einem Nicht-Epileptiker, bei dem der zwingende Grund für die Erzeugung dieses Zustandes nicht vorliegt, mit Brom zu füttern. Andererseits sprechen wir die als subjektiv zu fassende Meinung aus, dass ein dem Chlor gegenüber eo ipso intolerantes Gehirn eine Herabsetzung der Chlorzufuhr besser verträgt als ein normales Gehirn.

Die Bromfurcht erscheint uns daher weder praktisch begründet, noch theoretisch berechtigt. Wenn wir oben uns veranlasst sahen, für die Behandlung Dosengrößen vorzuschlagen, die im allgemeinen viel-

leicht über das übliche Mass hinausgehen, so geschieht dies aus der völligen Ueberzeugung heraus, dass wir überhaupt nur mit grossen Dosen etwas erreichen können. Denn es handelt sich ja nicht um eine qualitative Wirkung in erster Linie, sondern um eine quantitative, indem eben die Epilepsie nicht nur Brom schlechtweg erfordert, sondern jeder Fall seinem Schwellenwert gemäss eine ganz bestimmte Dosengrösse erheischt. Wird diese nicht gegeben, so ist die Darreichung eine müssige Spielerei. Es bleibt nun der Ueberredungskunst des Arztes vorbehalten, dem Patienten die Bromfurcht abzugewöhnen; es ist sehr bedauerlich, dass das Publikum und viele Aerzte sich daran gewöhnt haben, das Brom quasi mit einem Nervengift zu identifizieren.

In diesen Ausführungen haben wir bis jetzt die Bromakne nicht berücksichtigt, weil sie durchaus nicht als Symptom einer Bromintoxikation aufzufassen ist, sondern auf ganz anderen Ursachen beruht, nämlich auf einer individuell schwankenden Toleranz der Haut gegenüber reizenden Substanzen. Das im Blute kreisende Bromsalz wird in der Haut durch die Talgdrüsen ausgeschieden. Auf der Haut kommt es dann infolge eigentümlicher Oxydationsvorgänge (Säure plus Peroxyde) zum Auftreten von freiem Brom, das als exquisit reizende Substanz Hautläsionen setzt, die den stets vorhandenen Eitermikroorganismen auf der Haut Gelegenheit zur Infektion geben, speziell zur Infektion der Talgdrüsen, in denen ja Brom zur Ausscheidung gelangt. Je resistenter die Haut an und für sich, je peinlicher die Körperpflege, um so weniger leicht kommt die Bromakne zustande. Im Uebrigen spielt die Disposition der einzelnen Individuen eine grosse Rolle. Der zum Ausschlag veranlagte Mensch reagiert schon prompt auf kleine Dosen, der nicht veranlagte auch auf grössere nicht, eine Erscheinung, die mit der Bromwirkung im Uebrigen nicht das Mindeste zu tun hat. Die an lästiger Bromakne immer wieder leidenden Patienten sollen durch geeignete Hautpflege, wobei namentlich auf eine Abhärtung der Haut Wert zu legen ist, das Auftreten der Pusteln zu verhindern suchen.

Es bleibt uns noch übrig, ein kurzes Wort über die Brompräparate zu sagen. Wir müssen von einem allen Anforderungen genügenden Mittel verlangen, dass wir damit, ohne den Patienten zu belästigen, in möglichst kurzer Zeit eine möglichst grosse Anzahl von Bromionen ins Blut einführen können, damit wir die nötige Retention überhaupt zustande bringen können. Dieser Anforderung entsprechen nun die bis jetzt in den Handel gebrachten organischen Brompräparate nicht, denn sie spalten für unsere Zwecke ausnahmslos zu wenig und zu inkonstant, resp. zu schwer kontrollierbar, Brom überhaupt ab. Wir können sie höchstens in den Fällen verwenden, wo wir mit der kochsalzarmen

Diät allein schon beinahe auskämen. Die anorganischen Brompräparate, von denen wir wieder das Natriumsalz der Kali- und Ammoniumverbindung vorziehen, verdienen also ganz entschieden den Vorzug; ein Nachteil liegt nur in dem unangenehmen Geschmack, der den Widerwillen der Patienten gegen höhere Dosen auf die Dauer rechtfertigt. Man helfe sich eben damit, dass man entweder ein Geschmackskorrigens anwendet oder die grossen Dosen in Oblaten verteilt eingibt. Hätten wir ein organisches Präparat, das uns bei Geschmacklosigkeit nur halb so viel Bromionen liefern würde auf die Gewichtseinheit, wie das Bromnatrium, so wäre diese Frage aus der Welt geschafft¹⁾.

Wir sind am Ende unserer Ausführungen. Entsprechend unserem Vorsatz, nur die Bromtherapie zu besprechen, gehen wir auf alle die Massnahmen, welche geeignet sind, Schwellenwertschwankungen zu vermeiden, nicht weiter ein, ebensowenig auf die therapeutischen Eingriffe, welche andere interkurrente Zustände (Aufregungszustände, Delirien, Dämmerzustände etc.) erfordern; sind wir doch hier wieder ausschliesslich auf die Empirie angewiesen, wobei eben dann jeder seinen eigenen Neigungen folgt. Unsere Darlegung hat ihren Zweck erreicht, wenn der Ausführung der Bromtherapie in unserem Sinne in Zukunft Aufmerksamkeit geschenkt werden wird und ihr Wert durch die praktische Anwendung sich erweisen dürfte.

1) Vergl. v. Wyss, l. c.

VIII.

Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger.

Von

Dr. Mönkemöller,

Oberarzt in Hildesheim.

Dem Hereintragen psychiatrischer Erwägungen in die Beurteilung krimineller Betätigung bei Personen des Soldatenstandes sind lange Zeit die engsten Schranken gesetzt worden. Noch jetzt ist die Neigung militärischer Richter, wenn es gilt, die Unzurechnungsfähigkeit militärischer Delinquenten anzuerkennen, nicht allzu glühend. Das ist unschwer zu verstehen.

Ganz abgesehen von dem geringen Verständnis und dem oft geradezu ausgesprochenen Widerwillen, den man auch in Zivilkreisen der psychiatrischen Begutachtung entgegenbringt, muss hier die ganze militärische Anschauung lähmend einwirken. Bei den militärischen Vergehen sind die beiden Gruppen, die zahlenmässig und ihrer inneren Bedeutung nach an der Spitze stehen, unerlaubte Entfernung und Fahnenflucht einerseits und Achtungsverletzung, Gehorsamsverweigerung, Beharren im Ungehorsam andererseits diejenigen, bei denen ein Einschlag psychischer Krankheit und Minderwertigkeit sich am häufigsten nachweisen lässt. Entschlüpfen aber derartige Delinquenten infolgedessen der richterlichen Ahndung, so kann man es den Vertretern eines Regimes, in dem unbedingter Gehorsam das eherne Gebot ist, nicht übel nehmen, wenn sie eine Lockerung der Disziplin und ein schlechtes Beispiel davon befürchten, dass der Täter unbestraft ausgeht. Das Mass psychiatrischer Kenntnisse, das bisher den Militärärzten zu Gebote stand, wird auch wohl kaum dazu angetan gewesen sein, diese Abneigung der militärischen Justiz gegen das Waltenlassen psychiatrischer Anschauungen zu brechen oder doch zu mindern.

In den letzten Jahren ist der § 51 in Armee und Marine entschieden mehr zu Ehren gekommen, in erster Linie wohl deshalb, weil die mili-

tärischen Gutachter mehr Gelegenheit haben, krankhafte Geisteszustände zu sehen, zu erkennen und zu beurteilen. Auffallend erscheint nur, dass die Gerichte der Marine anscheinend viel mehr wie die des Landheeres einer fachmännischen Feststellung des Geisteszustandes ihrer Delinquenten näher treten. Genaue statistische Angaben sind leider nicht zu erhalten. Die Sanitätsberichte der Armee und Marine geben darüber kein klares und lückenloses Bild. Auch die Literatur bietet nicht zu viel über die psychopathologische Kriminalität der Marine. Im wesentlichen sind wir hier auf die Veröffentlichung E. Meyers¹⁾ angewiesen, von dessen 24 Fällen, die in der Kieler psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangten, in 19 die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit erhoben war.

Das mir zu Gebote stehende Material umfasst im ganzen 53 Marineangehörige, die von 1895 ab den Heil- und Pflegeanstalten in Hildesheim und Osnabrück zur Beobachtung zugeführt wurden. Auf denselben Zeitraum fallen nur 17 Angehörige des Landheeres. Dieses Ueberwiegen der Marine muss um so mehr auffallen, als die Marinestation der Nordsee in Wilhelmshaven, die zudem auch noch Beobachtungskranke in die Anstalten zu Göttingen und Lüneburg geschickt hat, an Kopffzahl hinter der des 10. Armeekorps, das für die Anstalten in Hildesheim, Osnabrück und Lüneburg in Betracht kommt, ganz bedeutend zurückbleibt.

In den besonderen Verhältnissen, die durch die Eigenart des Marinedienstes und die Veranlagung der Bevölkerung, aus der sich die Marine rekrutiert, bedingt werden, allein dies gewaltige Ueberwiegen zu erklären, geht wohl nicht an. Denn diese hohe Zahl ist im wesentlichen durch die Zunahme der Beobachtungsfälle in den letzten Jahren bedingt. Während von 1884 ab bis 1895 überhaupt keine Ueberweisung zum Zwecke der Beobachtung erfolgt ist, verteilen sich die Aufnahmen von da ab in folgender Weise:

1895	1	1902	1
1896	4	1903	4
1897	1	1904	4
1898	0	1905	3
1899	1	1906	14
1900	3	1907	12
1901	0	1908 (bis Juli) .	5

Die Zunahme in den letzten Jahren ist wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die in Kiel stationierte Marinestation der Ostsee durch die Siemerlingsche Klinik dauernd auf das bedeutsame Hinein-

1) E. Meyer, Aus der Begutachtung Marineangehöriger. Arch. f. Psychiatrie. 1905. Bd. 39. S. 744.

ragen geistiger Krankheit in das Marineleben hingewiesen worden ist. Nicht minder hat sie die Gelegenheit zur Erweiterung ihrer Kenntnisse auf diesem Gebiete ausgenutzt. Dort haben sich viele Marineärzte in der Psychiatrie weiter ausgebildet, und die Marinekriegsgerichtsbeamten haben gleichfalls auf diesem Gebiete mehr Fuss zu fassen vermocht. Dass für die Marinestation der Nordsce diese Errungenschaften nicht ungenützt geblieben sind, ist bei den engen Wechselbeziehungen beider Stationen untereinander kein Wunder. So sind viele Beobachtungskranke zur Ueberweisung gelangt, die im Binnenlande wohl kaum dieser Vergünstigung theilhaftig geworden wären, weil sich dort die bestimmenden Gewalten noch nicht in dieser Masse mit der heiklen Materie abgefunden haben. Der Nutzen, der aus dem Ausscheiden dieser minderwertigen, der Disziplin so gefährlichen Elemente der Truppe erwächst, macht sich auf die Dauer auch für die Offiziere zu angenehm bemerkbar, um nicht bei diesen die Neigung zu stärken, in zweifelhaften Fällen auf die psychopathologischen Eigenschaften dieser Schmerzenskinder des Dienstes hinzuweisen und eine psychiatrische Untersuchung zu fördern. Dazu kommt noch, dass die Geisteskrankheiten in der Marine eine grössere Rolle spielen als im Landheer, zumal sich hier auch unter der Form der viel zahlreicheren neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen viele Geisteskrankheiten verstecken, die ihren gebührenden Anteil zur Kriminalität stellen.

Nach Podestà¹⁾ erfolgten Invalidisierungen wegen Geisteskrankheit auf 1000 der Iststärke in der Marine im Gesamtdurchschnitt der letzten Jahre doppelt so häufig und haben ungefähr doppelt so schnell zugenommen wie in der Armee. Da im Verhältnis zu den Dienstunbrauchbarkeitserklärungen Geisteskrankheiten in der Marine 6mal so häufig zur Invalidisierung führten, als bei der Armee, nahm Podestà an, dass bei einem grossen Teile von Geisteskrankheiten die Entstehung oder Verschlimmerung dieser Leiden in ursächlichem Zusammenhang mit den besonderen Eigentümlichkeiten des Dienstes gebracht werden müsse.

Nur einen Teil der Fälle habe ich persönlich kennen gelernt und begutachtet. Ein anderer Teil ist von Herrn Direktor Sanitätsrat Dr. Schneider (Osnabrück), der bei weitem grösste Teil von Herrn Direktor Sanitätsrat Dr. Gerstenberg (Hildesheim) begutachtet worden. Beiden Herren schulde ich für die Ueberlassung des Materials den verbindlichsten Dank.

1) Podestà, Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 40. S. 668.

Wie Schultze¹⁾ sehr richtig hervorhebt, hat es etwas sehr Missliches, die Beobachtungen anderer zu verwerten. Aber das Material, das so zusammenkommt, ist zu interessant und selten, als dass es brach liegen dürfte.

Zudem liegen die Beobachtungen zeitlich nicht allzu weit auseinander, so dass sich die Unterschiede, die sich bei dem Vorwärtstürmen psychiatrischer Auffassung und Beurteilung störend bemerkbar machen könnten, noch mit Leichtigkeit ausschalten lassen. Dabei lag in allen Fällen ein sehr reiches Beobachtungsmaterial vor, und da mir die Grundsätze, nach denen die Beobachtungen gemacht wurden, bekannt sind, liess sich ohne Mühe herauschälen, was von allgemeinem Interesse ist und ein leidlich objektives Urteil ermöglicht. Selbstverständlich war bei der Fülle des Materials eine hochgradige Kürzung der Fälle notwendig. Aus der Vorgeschichte ist nur das erwähnt, was für die Beurteilung unbedingt nötig ist, alle Intelligenz- und Gedächtnisprüfungen sind fortgelassen, in den Resultaten der körperlichen Untersuchungen ist nur das wiedergegeben, was von der Norm abweicht, auf den Gedankengang des Gutachters ist völlig verzichtet worden. Dass ich mich mit dem Resultate der Beobachtungen, die ich selbst nicht gemacht habe, nicht immer identifiziere, liegt um so mehr in der Natur der Sache, als nicht wenige Beobachtungsfälle so auf der Grenze standen, dass man recht gut zu einer verschiedenen Beurteilung gelangen konnte.

11 unserer Fälle betreffen die Imbezillität. Im grossen und ganzen dürfte die Zahl der Imbezillen in der Marine etwas kleiner sein als in der Landarmee, da eine grössere Durchsiebung des Materials stattfindet. Zudem befindet sich unter den Rekruten der Marine eine grössere Zahl Freiwilliger und die Neigung zum Seefahren ist bei den schlaffen Formen der angeborenen Geistesschwäche recht kümmerlich ausgebildet.

1. Sch., 22 Jahre, Matrosenartillerist. Keine Heredität, Hilfsschule, Zwangserziehungsanstalt, wechselt häufig die Stellung. Aufbrausend.

5. November 1902 zur Matrosenartillerie. Macht keinen normalen Eindruck, gibt nie deutliche Antworten, „verstellt sich immer“. Wird viel gehänselt, behält die einfachsten Sachen nicht. Schwerfällig, schlapp, missvergnügt, frech, verlogen. Stiehlt 22. Dezember 1902 30 Pfennige, entfernt sich aus der Kaserne nach Stockum zur Mutter, die ihn zurückbringen lässt. Sei weggegangen, weil der Korporalschaftsführer ihn als einen hingestellt habe, den man nicht brauchen könne und die Kameraden ihn geuzt hätten. Habe sich an das Bezirkskommando in Wesel wenden wollen, um zu anderen Kame-

1) E. Schultze, Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Jena 1904.

raden zu kommen. Gibt zahlreiche Misshandlungen an, die sich nur zum Teil als wahr erweisen. 45 Tage Gefängnis „aus grösster Milde“.

Entfernt sich 30. August 1903 wieder, 2. September desselben Jahres in Haltern festgenommen. Habe nicht wiederkommen wollen, sei zu sehr gemiss-handelt worden. Stellt verschiedene Strafanträge gegen Kameraden. Habe in Hamburg in Uniform das Reisegeld zusammengebettelt. „Es entsteht die Frage, ob seine falschen Angaben auf einer geistigen Krankheit basieren, zumal er in der Zelle Krämpfe gehabt haben will.“

Anstaltsbeobachtung. Klagt über Kopfweh. Zuerst niedergeschlagen, ängstlich, gerät bald in eine Prügelei mit andern Kranken. Zurechtgewiesen weint er wie ein Kind, droht aber bei der nächsten Gelegenheit sofort mit Gewalttätigkeiten. Drückt sich um die Arbeit. In seinen Briefen krauser In-halt, Wortauslassungen, kindliche Auffassung. Mässige Schulkenntnisse, wider-spruchsvolle Erzählungen aus seinem Vorleben.

Körperlich: Unregelmässige Zahnstellung. Schmäler hoher Gaumen.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit. Im Wiederauf-nahmeverfahren wegen der ersten unerlaubten Entfernung gleichfalls frei-gesprochen.

2. J. Sto., Marineheizer (Schlosser). Muttervater und Vatermutterbruder geisteskrank. Als Kind Rachitis und Krämpfe. Geht ohne Grund aus den besten Stellen fort. Im Zivil 9 mal bestraft (Diebstahl, Unterschlagung, Betteln) zuerst mit 16 Jahren.

12. September 1901 als unsicherer Heerespflichtiger eingestellt. 6 mal bestraft (Fahnenflucht, unerlaubte Entfernung). Soldat zweiter Klasse. Feld-webel hält ihn für geistig rückständig.

Treibt sich 15. Mai 1905 in der Stadt herum, verkauft die Dienstkleidung. Will aufgegriffen nicht wissen, wo er sie verkauft und sich herumgetrieben hat. Kehrt 20. September von einer Besorgung nicht zurück. Fährt nach Jever, schafft sich Zivilzeug an, will mit einem Kameraden nach Holland, verliert die Richtung. In Münster aufgegriffen leugnet er zuerst, will nicht wissen, wes-halb er fortgelaufen sei und wo er sich aufgehalten habe. Leide seit seinem Aufenthalte in den Tropen an Zuständen, in denen er nicht wisse, was er tue, dann sei er nicht ganz richtig im Kopf.

Anstaltsbeobachtung. Miserable Kenntnisse. Langsames Denk-vermögen, beschränkte Auffassung, minderwertiges Urteil. Typisches blödes Lächeln. Leidliches Gedächtnis, wechselnde Angaben, lügt manchmal offenbar.

Schädelumfang 53 cm. Angewachsene Ohrläppchen.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit.

Urteil: Freisprechung, desgleichen im Wiederaufnahmeverfahren wegen der Fahnenflucht (eigener Antrag).

3. F. Ke., Torpedomatrose (Kellner), 21 Jahr. Vatersvater und Mutter-vater geisteskrank. Lernte mit 3 Jahren laufen und sprechen. Langjähriger Bettnässer. 10 mal umgeschult, in der Schule nicht auffällig. Entfernt sich oft von der Arbeit, meist mehrere Tage, kehrt öfters in Hemdsärmeln wieder. Im Zivil 2 mal bestraft (Beleidigung), in der Marine 9 mal (unvorschriftsmässiger

Anzug, unerlaubte Entfernung, verleumderische Beleidigung). „Sehr verschlagen, unzuverlässig.“ Fehlt 2. Januar 1906 beim Wecken, einigen Kameraden ist Zeug gestohlen. Der Feldwebel hatte ihn Nachts über Urlaub angetroffen und mitgenommen, worauf Ke. in der Kaserne später die Flucht ergriff. 5. Januar 1906 vom Gensdarm in Heppens festgenommen. Sei angetrunken zurückgekommen, später heimlich über die Mauer geklettert, habe das Zeug verwechselt. Habe sich mit zwei Kameraden herumgetrieben, den Ueberzieher versetzt, seine Eltern um 30 Mark andepeschiert, sei aus Scham, dass er den Ueberzieher nicht mehr hatte, nicht zurückgekehrt. Sei in Uniform geblieben, habe nicht fahnenflüchtig werden wollen, sei weggegangen, weil er Weihnachten keinen Urlaub bekommen habe.

Schreibt 8. Januar seinen Eltern, er rechne sich nicht mehr zu ihnen, da sie eine anständige Familie und er ein Verbrecher sei. Sie sollten für sich und er für sich bleiben, dann werde er bald ausgehaucht haben, das Messer stände ihm an der Kehle. „Hochachtungsvoll F. Ke.. Matrose, z. Z. in Untersuchung.“ Vater regt Untersuchung des Geisteszustandes an. Oberstabsarzt B. konstatiert Schwachsinn, veranlasst

Anstaltsbeobachtung: Erregt, erklärt mit starkem Gesichtszucken, er wolle nicht dableiben. Auch später unwirsch. Schon der Arzt in Wi. habe alles Mögliche gefragt, er habe ihn deshalb herausgewiesen. Nächst öfters ein, sucht es zu verdecken. Verweigert lange die körperliche Untersuchung. Gerät bei geringfügigen Anlässen in heftigste Erregung. Kümmert sich nicht um die Umgebung, hat keine Wünsche. Weicht dem Arzte aus, beantwortet viele Fragen nicht, läuft unruhig durchs Zimmer. Weint viel. Bittet das Kriegsgericht geschraubt um seine Entlassung, sei nicht verrückt. Schläft schlecht, spricht vor sich hin. Macht einmal einen anscheinend ernsthaften Selbstmordversuch. Schreibt seinen Eltern, er sei des Lebens nicht mehr wert. Sie möchten ihm 3 Mark schicken, damit er sich auf dem Rücktransporte zum letzten Male amüsieren könne, denn er käme mindestens 5 Jahre auf Festung. „Seid gegrüßt und geküsst von Eurem Verbrecher Fritz.“ Als ihm jene gute Lehren geben, zerreisst er wütend den Brief. Bleibt zuletzt im Bett liegen, weil er nicht zur Exploration will. Setzt mehrere Tage mit der Nahrungsaufnahme aus. Als sich ein anderer Kranker über ihn beschwert, schlägt er ihn ins Gesicht.

Dürftige Schulkenntnisse. Enorme Interessenlosigkeit. Fahrig und sprunghaft in der Unterhaltung. Jäher Stimmungswechsel.

Körperlich: Schmale Stirn. Fazialisdifferenz. Asymmetrischer Schädel. Hoher steiler Gaumen. Zahlreiche Hautnarben. Fibrilläres Zittern der Zunge. Tremor manuum. Reflexe gesteigert.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit.

Urteil: Freisprechung.

Während die ersten Fälle lediglich ein gewisses Erstaunen erwecken können, wie lange Vertreter der ausgeprägtesten geistigen Schwäche im Militärdienste sich selbst schädigen und der Umgebung und der Disziplin

zur Last fallen können, ist Ke. ein Vertreter des auch in der Marine recht wenig brauchbaren Typus des grossen Kindes, das, von seinen Launen beherrscht, widerstandslos den Eingebungen des Augenblickes folgt, keine Gegenvorstellungen kennt und so nach kürzester Zeit mit der Disziplin in Konflikt kommen muss.

Länger dauert es in dem folgenden Falle, bis die unverkennbarste Imbezillität, die ihren Träger zu zahlreichen Strafen verholten und sogar ins Gefängnis gebracht hat, zu ihrem Rechte kommt.

4. O. Le., Matrose (Kellner), 19 Jahre, Mutter epileptisch, Mutterbruder schwachsinnig, 2 Brüder geisteskrank. Schwacher Schüler. Vater hält Le. nicht für normal. Im Zivil unbestraft.

Tritt freiwillig 1902 ein, 1905 Obermatrose, nach 3 Monaten degradiert. 14 Mal bestraft (Urlaubsüberschreitung, unerlaubte Entfernung, Ungehorsam, Belügen eines Vorgesetzten, gemeinschaftlicher Betrug). Führung zuerst schlecht — Leistungen befriedigend. Vorlaut. „Gibt sich Mühe — brauchbarer und begabter Mann, muss sehr beaufsichtigt werden — haltlos, leichtsinnig“. Vorgesetzte und Kameraden: „Gänzlich normal. Haltlos, nervös. Nach Alkoholenuss leicht erregbar, grob, kindisch“. Sein Kapitänleutnant weist darauf hin, dass auf seiner Stube ein wegen Schwachsinn freigesprochener Matrose liegt.

Kommt 24. März 1907 vom Ortsurlaube nicht zurück, treibt sich in Wirtshäusern herum. Habe Geld, wolle sich die Feiertage einmal ordentlich amüsieren. 28. März von der Patrouille angetroffen. Scheint nüchtern, bittet austrinken zu dürfen, läuft bald fort. In der nächsten Nacht in einer Droschke mit einer Kellnerin festgenommen, läuft wieder fort. Eingeholt, bittet er vor der Hauptwache den Obermatrosen, draussen zu bleiben, da er sich freiwillig stellen wolle.

30. März. Habe sich nicht der Dienstpflicht entziehen wollen. Sei betrunken gewesen, habe die Urlaubsüberschreitung erst morgens um 4 Uhr bemerkt, sei durch seinen Kameraden zurückgehalten worden, sich zu stellen, habe öfters Zustände, in denen er nicht wisse, was er tue, werde dann schwindlig. Ein Bruder sei geisteskrank. Gibt sonst genaue Auskunft.

Anstaltsbeobachtung: Wisse nicht, wie er zu der Uebertretung gekommen sei. Vergnügt, lächelt oft unmotiviert. In der Unterhaltung gleichgültig, besinnt sich lange. Würde trotz seiner Bestrafungen noch befördert werden. Wenn er länger nach einem Punkte sehe, bekomme er Schwindel, wisse dann nicht, was er tue. Schreibt die vergnügtesten Briefe an Kameraden, sowie einen sehr mässigen Lebenslauf. Antwortet manchmal mit halbgeöffnetem Munde. Dürftige Kenntnisse, langsame Auffassung, geringe Kritik, oberflächliches Denken.

Körperlich: Gaumen hoch, steil. Sehnenreflexe lebhaft. Nachröten. Leichte Hypalgesie.

Gutachten: Schwachsinn. Unzurechnungsfähigkeit.

Urteil: Freisprechung.

5. K. Lo., Torpedomatrose (Knecht), 23 Jahr. Mutterbruder geisteskrank. Vaterbruder schwachsinnig. Als Kind Krämpfe. Mit 14 Jahren Sturz mit dem Rade, bewusstlos. Seitdem viel Kopfschmerzen, kann keine Hitze vertragen, nach zwei Glas Bier wütend. Läuft mit 8 Jahren 14 Tage aus der Schule fort. Kann mit 14 Jahren weder lesen noch schreiben. Erlernt kein Handwerk, bleibt nirgendwo länger wie 5 Wochen. Wutanfälle: zerschlägt alles. „Wenn er zu sich kam, brav und ruhig.“ Hängt sich mit 12 Jahren ohne Grund auf, abgeschnitten weiss er von nichts. Misshandelt die Mutter, demoliert das Hausgerät, ist dabei ganz blau im Gesicht. Nachbarn halten ihn für unzurechnungsfähig. Als die Mutter ihm auf einer Partie Vorwürfe macht, will er aus dem Kupcefenster springen. Als seine Braut nicht mit ihm ausgehen will, hängt er sich an einer Küchentür auf. Aus unbekannter Ursache stemmt er einmal sein geöffnetes Taschenmesser gegen einen Schrank und rennt den Körper dagegen. Als die Mutter das Taschengeld verweigert, zerschlägt er alles mit der Axt. Blickt oft plötzlich starr vor sich, läuft weg, wirft einmal sein Portemonnaie fort. Als Fuhrknecht unzuverlässig, gerät oft ohne Grund in grosse Wut, schreit, brüllt, läuft von der Arbeit weg. „Hat manchmal einen scharfen stechenden Blick und führt sinnlose Redensarten.“ Ein Kollege schneidet ihn ab, als er sich mal wieder aufgehängt hat. „Manchmal liess er plötzlich den Kopf hängen und redete unsinniges Zeug.“ Im Zivil 3 mal bestraft (Diebstahl, Beleidigung).

In der Marine 6 mal bestraft (Körperverletzung, Diebstahl, grober Unfug, unerlaubte Entfernung, Verkauf eigener Sachen, Fahnenflucht). Kameraden und Vorgesetzte: „nicht unzurechnungsfähig, manchmal jähzornig, knirscht mit den Zähnen, gegen seine Vorgesetzten aufsässig.“ „Einmal wollte er aus dem Fenster springen.“

Lazarettbeobachtung: Zuerst unmilitärisch, steht mit geballten Fäusten da. Später ruhiger, dienstfähig zur Abteilung zurück, um vor den Hänseleien seiner Kameraden geschützt zu werden. Sei manchmal schnell herumgegangen, habe unfertiges Zeug geredet, „es hiess, er sei verrückt geworden“.

Als herauskommt, dass er Fahrräder gestohlen hat, entfernt er sich 7. Oktober 1905, trifft 9. Oktober 1906 in Frankfurt bei der Mutter ein, von der er sich telegraphisch 15 Mark nach Hannover hat schicken lassen. Kommt in Uniform: Prinz Heinrich sei gestorben, sein Urlaubspass werde nachgeschickt. Der Main müsse untersucht werden, er wolle beim Präsidenten vorfahren, müsse ein Röllchen Garn aus der Nähstube seiner Mutter nehmen, um den Main auszumessen. Geht in Uniform auf dem schmalen Rinnstein wie auf einem Seile. Dem Schutzmann erzählt er dasselbe, so dass ihn dieser für geistesgestört hält, ergreift beim Weggehen ein Messer, als wolle er es sich in die Brust stechen. Auf dem Transporte zuerst geordnet: „Ich stelle mich einfach verrückt und springe in der Zelle herum, dann können sie mir nichts wollen.“ Begrüsst den abholenden Obermaat unmilitärisch, will ihn angreifen.

Gibt 20. Oktober spontan den Diebstahl eines anderen Fahrrades an, habe sich damit amüsieren wollen. Denunziert einen Kameraden, mit dem er

fortgefahren sei. Diesem hatte er gesagt, da sie beide keine Lust mehr hätten, Soldat zu sein, wollten sie aufs Ganze gehen und fortmachen. Habe über die Uniform einen Sweater und einen Zivilhut getragen. Sonst hätte er doch keinen Urlaub gekriegt. Sei erblich belastet und im Zweifel, „ob er nicht in einem pathologischen Dämmerzustande gehandelt habe“. Er hätte sich sonst sicherlich nicht zu Hause in Uniform aufgehalten, wo die Grenze so nahe sei. Im Anfange der Vernehmung vollständig verwirrt, müsse sofort nach Hause, da Prinz Heinrich gestorben sei, „sieht den Untersuchungsrichter mit scheuem Blicke des anscheinend Geistesgestörten an“. Allmählich freier, gibt klare Antworten. Der Untersuchungsrichter glaubt an Simulation.

2. Oktober. Habe früher seiner Mutter geschrieben, er werde, wenn das Verfahren nicht aufgenommen werde, davongehen. Sei bange, dass er wegen seines Geisteszustandes untersucht werde. Sei gesund, auch als er die Fahrräder stahl. Leide zuweilen an Wutanfällen, in denen er von Sinnen sei, habe nachher tagelang Kopfschmerzen.

Lazarettbeobachtung: Schwachsinn geringen Grades, der § 51 nicht erfülle. 5. Januar 1906 als dienstunbrauchbar entlassen. 7. Februar 1906 Kriegsgericht. Habe gehört, dass seine Mutter krank sei, sei deshalb fortgelaufen, habe im Festungsgefängnis die Flucht geplant, ohne fahnenflüchtig werden zu wollen. Habe die Geschichten nur erzählt, um seine Mutter nicht zu erschrecken. Sei gesund, es dürfe ihn nur keiner ärgern. Darauf Verurteilung. Legt Berufung ein, beantragt Zeugenvernehmung.

Anstaltsbeobachtung: Interesselos. Meist vergnügt. Viele körperliche Klagen, dabei sehr wichtig. Bald in der Anstalt zu Hause. Eifrige Korrespondenz, freut sich kindlich über die buntesten Ansichtspostkarten. Zeitweise ohne Grund verstimmt. Liest nicht in Zeitungen. Sonst anschmiegsam, singt heitere Lieder. Bei geringfügigem Anlass Renkontre mit anderen Kranken. In der Unterhaltung holt er enorm aus. Erzählt in unklarster Weise seinen Lebenslauf. Mässige Kenntnisse. Kindliche Auffassung. Kommt leicht ins Fabulieren. Ueber die Straftaten widersprechende Angaben, gibt sich nicht die geringste Mühe, mit sich selbst im Einvernehmen zu bleiben. „Wenn Keiner auf mich aufpasst, bin ich verloren.“

Körperlich: Angewachsene Ohrläppchen. Fazialisdifferenz, hoher steiler Gaumen. Zäpfchen steht nach links. Lidflattern. Am Schädel mehrere Narben. Sehnenreflexe gesteigert. Romberg angedeutet.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit.

Obgleich die geistige Schwäche bis zur Geburt oder doch den ersten Lebensjahren zurückzuführen ist und nach ihrer ganzen Färbung dem Bilde der Imbezillität entspricht, mischen sich offenbar epileptische Krankheitssymptome in die militärische Laufbahn störend ein. Schon in der Jugend waren epileptische Anfälle aufgetreten, das erlittene Trauma musste die epileptische Diathese verstärken, und die gesteigerte Reizbarkeit, die Absencen, die vorübergehenden Verwirrheitszustände, die periodischen Verstimmungen, die zahllosen impulsiven Handlungen

lassen den Einfluss der Epilepsie zur Genüge hervortreten, um das Scheitern im Militärberufe zu erklären. Am auffälligsten sind die zahllosen Selbstmordversuche, die aufs frappanteste erkennen lassen, was sich ein psychisch Kranker alles leisten kann, ohne dass die Umgebung auch nur im mindesten daran denkt, einmal psychiatrischen Rat in Anspruch zu nehmen.

Die Verquickung von geistiger Schwäche, die bis in die ersten Lebensjahre zurückzudatieren ist und Epilepsie finden wir noch in mehreren unserer Fälle, ohne dass sich deutlich entscheiden liesse, in welchem ursächlichen Verhältnisse die letztere zur ersteren steht. Ob wir die geistige Schwäche oder den epileptischen Charakter bei der Begutachtung in den Vordergrund stellen, ist wohl ziemlich gleichgültig. In praktischer Hinsicht lohnte es sich höchstens manchmal, die Hauptbetonung auf die allgemeine Geistesschwäche zu legen und die Dämmerzustände nur nebenbei zu betonen, da sich diese in militärlicher Kreisen doch nur einer sehr widerstrebenden Anerkennung zu erfreuen haben.

6. A. B., einjährig-freiwilliger Matrose (Kaufmann), 21 Jahr.

Mit 12 Jahren Fall auf den Kopf, wird für tot nach Hause getragen. Seitdem Kopfschmerzen, Bettnässen. Veränderung des Charakters. Lernt schlechter, wird viel gehänselt. Reizbar und wechselnd in der Stimmung, hochmütig, macht Schulden, wird wegen grosser Aufregtheit von den Lehrmeistern nach Hause geschickt. Im Zivil unbestraft.

25. Februar 1905 zur Marine. Zuerst: Sehr gut, „eifriger Mann“, dann: Führung mangelhaft, „leichtsinnig, haltlos, Augendiener“. „Bei strengster Behandlung wesentlich gebessert.“ 3 mal bestraft (unerlaubte Entfernung, Ungehorsam, Widerreden). Vorgesetzte: Im Dienste sehr ängstlich, macht alles falsch, gedächtnisschwach, begreift schlecht. Mehrere Vorgesetzte halten ihn für unzurechnungsfähig, für nicht ganz richtig, beschränkt, nervös. Manchmal schrieb er stundenlang, um alles wieder gleich zu vernichten. Bei einem Befehle rannte er fort, kam wieder, wusste nicht mehr, was ihm befohlen worden war. Hat manchmal einen stieren Blick, klagt über Kopfschmerzen. Dienstliche Leistungen gleich Null. In der Instruktionsstunde nicht zu gebrauchen. Uebertrieben militärisch. Liess sich von den Kameraden leiten.

Entfernt sich 8. August 1906, 7 Uhr morgens, kehrt um 1 Uhr zurück. Sei im Park spazieren gegangen, riecht nach Alkohol. In den Kleidersäcken mehrerer Kameraden auf dem Trockenboden fehlen Kleidungsstücke, einem Maat hat er 10 Mark unterschlagen. Gibt nach anfänglichem Leugnen alles zu, habe dabei aber nur geholfen, Hauptsünder sei ein Mann Namens „Joseph“, den er unanschaulich beschreibt. Habe selbst nur Schmiere gestanden, die Sachen hätten sie zusammen verkauft. Sei so heruntergekommen, dass er nur Arbeitsbluse und Hose habe. Habe sich in ein Mädchen verschossen und in der Kneipe so aufgeregt, dass er sich die Hände an den Gläsern kaput ge-

schlagen habe. Nur ein paar brave Kameraden hätten ihn gerettet. Sie habe ihn zu einem Rendezvous aufgefordert, worauf ihm der teuflische Plan gekommen sei, sich in den Besitz ordentlicher Kleider zu setzen. „Joseph“ habe einen Teil davon bekommen: „wir beiden Hallunken haben uns sonst nie getroffen“. „Der Lohn des Verbrechens waren 18 Mark.“ Das unruhige Gewissen habe ihn in Wirts- und Lasterhäuser getrieben. Schliesslich wälzt er die Hauptschuld auf einen Kameraden. Der habe ihm gesagt, da der Stabsarzt ihn nicht für normal halte, wäre es besser für ihn, möglichst viele strafbare Handlungen zu begehen.

Anstaltsbeobachtung: Spricht sehr lebhaft, gestikuliert mit den Händen in der Luft herum; wenn der Arzt kommt, sieht er ihn erregt mit weit aufgerissenen Augen an; die Antworten kommen polternd, sich überstürzend. Schweift gerne ab, verwechselt den Arzt dauernd mit einem Ober-Assistenzarzte, der Spass mit ihm gemacht habe. Meist sorglos, lebt sich schnell ein. Will nicht mit Herr angeredet werden, da er nicht studiert habe. Habe zuerst alles geleugnet, damit er aus der Marine ausgestossen zur Polizeitruppe nach Ostafrika gehen könne. Als er als Zeuge vor Gericht erscheinen muss, schickt er eine Ansichtskarte mit 3 studentischen Zirkeln an den Abteilungsarzt, „damit Sie sehen, dass ich nicht so dumm bin: Teutonia Freiburg und Arminia München seis Panier, Freiheit kämpfen zum studentischen Zirkel, nach Ostafrika, zu sterben für S. M. den Kaiser Wilhelm II Hurrah.“ Sehr beleidigt, weil man gefragt hatte, ob er wisse, was ein Eid sei. Umsonst habe er dreimal gebeten, ihn zu vereidigen und geweint. Jetzt sei er ehrlos, habe deshalb auch seine Kokarde abgerissen. Sehr stolz, weil so viele Offiziere mit Orden dabei gewesen seien. Als ihm sein Vater anstatt Geld nur 15 10 Pfennigmarken schickt, fühlt er sich zurückgesetzt, am besten sei es, wenn er sterbe und habe doch unterwegs so viele Herren mit Schmissen gesehen. Wie schön wäre es, wenn er selbst als Burschenschafter mit dem Bande herumgehen dürfe. Doch könnten seine Eltern auch stolz sein, wenn er in Afrika als Held sterbe. Wie liebe er sein Vaterland und was für ein Verbrecher sei er geworden. Auch Tierarzt möge er werden, aber seine Eltern und sein hoher Herr Bruder spielten mit ihm herum. Es sei eine Schande, das Vaterland sei in Gefahr und er müsse mit 5 Matrosen herumsitzen. In Afrika könne er auch vielleicht einen Orden kriegen. Als er auf einer Studentenkneipe gewesen sei, habe man ihm gesagt, er sei ein schneidiger Kerl; da habe er sich ein Korpsband angelegt und vor den Spiegel gestellt. Der schönste Moment seines Lebens sei gewesen, dass er einmal bei seiner Einberufung ein Telegramm bekommen habe.

Körperlich: Auf dem linken Stirnhöcker 5 cm lange druckempfindliche Narbe, Fazialistic. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Romberg. Sensibilität an den Extremitäten herabgesetzt.

Gutachten: Imbezillität. Unzurechnungsfähigkeit.

Urteil: Freisprechung.

Ogleich auch Bö ein grosses Kind geblieben ist, gelingt es ihm doch die Berechtigung zum einjährigen Dienste zu erlangen. Alle seine

Kameraden und Vorgesetzte halten ihn für beschränkt, ja sogar für unzurechnungsfähig. Aber erst muss ihn seine Unselbständigkeit, die auch sonst von seinen Kameraden merklich ausgenutzt worden ist, von diesen in kriminelle Bahnen gedrängt werden, bis seine Ungeeignetheit für die Marinelaufbahn zur Erkenntnis kommt.

7. A. C., Matrose (Leichtmatrose), 25 Jahre. Vatermutter und Vater geisteskrank. Mutter nervös. Von 11 Geschwistern waren 6 nervenkrank, 2 geisteskrank. 2 Totgeburten. Lernt mit 3 Jahren laufen und sprechen, phantasiert als Kind nachts, läuft herum, Wutanfälle, labile Stimmung. Fängt mit 15 Jahren an zu trinken. Von Direktor Scholz als Quartalssäufer bezeichnet. Mit 19 Jahren Malaria. Mit 20 Jahren Sturz vom Schiffe in die See. Lehrer: nicht besonders begab. Kam trotz vieler Ermahnungen dauernd zurück, musste einmal zurückversetzt werden. „Minderwertig, wenn auch nicht unzurechnungsfähig. Realschule bis Quarta. Als Schiffsjunge und Matrose fühlt er sich trotz besserer Herkunft sehr wohl. „Da er sehr straff gehalten wird“, tadellose Führung. Seemannsschule in Bremen, miserable Führung, besteht das Examen nicht, läuft mehrere Male ohne Grund fort. Fährt noch einmal. Steuermannsschule in Papenburg. Versucht einmal, in betrunkenem Zustande, sich die Pulsader durchzuschneiden, weiss am andern Morgen von nichts. Fährt einmal plötzlich nach Bremen, pumpt sich eine Steuermannsuniform des Norddeutschen Lloyd, reist damit herum, renommiert, er habe das Examen bestanden. Fährt später nach Hamburg, gibt sich als Steuermann aus, lässt sich trotzdem als Matrose anheuern, fährt nach Australien. Verlobt sich mit 20 Jahren, entlobt sich gerade so schnell. Verlobt sich bald darauf zum 2. Male, kauft der Braut Uhr und Ring. Die Mutter muss alles rückgängig machen.

20. Juni 1904 zur Marine: „Guter Charakter, gibt sich Mühe.“ Nach einem Vierteljahre in der Deckoffizierschule: Führung genügend, faul, leistet wenig, bedarf strengster Aufsicht. 2 mal bestraft (unerlaubte Entfernung, Trunkenheit im Dienste, ungebührliches Benehmen).

16. Juli bis 13. Oktober 1905 fahnenflüchtig. Lernt auf Heimatsurlaub ein Mädchen kennen, lumpt mit ihr in Holland herum. In Antwerpen vier Wochen im Gefängnis wegen Führung eines falschen Namens. Per Schub nach Deutschland. 8 Monate Gefängnis. Soldat zweiter Klasse. Im Festungsgefängnis Führung gut, dann plötzlich „unzuverlässig“.

29. Oktober 1906 wieder fahnenflüchtig, hat zur Hochzeit seines Bruders keinen Urlaub bekommen. Fährt mit einer Droschke nach Oldenburg (38 km), von hier in einer zweiten Droschke nach Bremen (45 km). Die Hochzeit ist vorbei. Da gerade Freimarkt ist, bleibt er ein paar Tage: „Wenn ich mal einen solchen Wunsch habe, ist mir alles egal.“ 3 Monate Festungsgefängnis: Führung befriedigend. Hält sich einen Monat lang, um dann 3 mal wegen unerlaubter Entfernung bestraft zu werden. Wegen Trippers ins Lazarett, hat vorher einmal versucht, sich mit einer Platzpatrone zu erschiessen, ein anderes Mal nach einem Streite mit seinem „Verkehr“ zu vergiften.

26. Juni 1907 aus dem Lazarett entlassen. Hat gehört, dass er in die Arbeiterabteilung soll, beschliesst, sich noch einmal zu amüsieren. Geht zu einem früheren Kameraden, macht mehrere Versuche, sich Zivil zu verschaffen, treibt sich tagsüber in Uniform in Wi. herum. Gesteht schliesslich seiner Wirtin, er habe keinen Urlaub, veranlasst sie, ihn zu melden und lässt sich von der Patrouille abholen.

26. 6. Genaue Erinnerung. Wechselnde Angaben. Enorme Gleichgültigkeit. Macht selbst auf seine psychische Minderwertigkeit aufmerksam. Die Mutter veranlasst

Anstaltsbeobachtung: Äusserlich gewandtes Benehmen, fasst leidlich auf. Ausreichende Schulkenntnisse, gutes Gedächtniss. Intelligenter Gesichtsausdruck. Ueber die Tragweite der Handlungen im Klaren. Kein Erinnerungsverlust. Lebt sich äusserst schnell ein. Energielos. Hat nicht die mindeste Reue, beschönigt alles, macht sich keine Gedanken über Vergangenheit und Zukunft, das Schicksal seiner Familie ist ihm gleichgültig.

Körperlich: Stirn stark gerunzelt. Wildermuth'sche Ohren, kahnförmiger Gaumen. Muskel- und Sehnenreflexe gesteigert.

Gutachten: Imbezillität, Unzurechnungsfähigkeit.

Urteil: Freisprechung.

Trotz des äusserst zerfahrenen Zivillebenslaufes, der sein würdiges Gegenstück in der verlotterten militärischen Laufbahn findet und auch ohne Untersuchung des geistigen Befundes ein ausgiebiges Urteil über die geistige Leistungsfähigkeit hätte ermöglichen können, bedarf es erst des Eingreifens der Mutter, die ihn selbst ruhig alle früheren Strafen abmachen lässt, um eine psychiatrische Untersuchung zu veranlassen. Wenn man sich noch im letzten Stadium der Voruntersuchung richterlicherseits von seiner Unzurechnungsfähigkeit nicht überzeugen konnte, so war das dadurch veranlasst, dass bei ihm, wie bei so vielen Imbezillen, das geistige Manquo durch äussere Politur, ein gewandtes Wesen und formell richtiges Auftreten verdeckt wurde.

8. A. Ja., Heizer (Kohlenzieher), 23 Jahre. Vater beschränkt, Schwester geisteskrank. Lief mehrere Male aus der Lehre, wollte sich erschiessen. Als Geselle „äusserst beschränkt“. Als Zivilist 1 mal bestraft (Nichtbeschaffung eines Unterkommens). Im Dienst dauernd subordinationswidriges Benehmen, das er auf seine Schwerhörigkeit schiebt, lacht bei Verweisen. 27. April 1905 deshalb ins Lazarett, hier isoliert, weil er alles herumwirft. In der Zelle schlägt er, ohne ein Wort zu sagen, das Mobiliar zusammen.

Anstaltsbeobachtung: Nachlässige Haltung, schlotteriger Gang, biedert sich mit einem verwirrten Kranken an, sonst verschlossen. Schreibt einen liederlichen Lebenslauf. Lacht in der Exploration oft, versteht vieles falsch, stellt törichte Gegenfragen, bleibt keinen Augenblick ruhig sitzen. Behauptet selbst, er sei dumm. Mässige Schulkenntnisse. Sei zuerst gerne beim Militär gewesen, aber die wollten immer was wissen, das könne er nicht vertragen. Ob man ihn bestrafe, sei ihm egal. Wenn ihn jemand ärgere, schlage

er ihn vor den Kopf. Man müsse sich mit ihm Mühe geben, das tue man aber nicht. Beim Militär kriege man nichts zu fressen, in der Anstalt auch nicht.

Körperlich: Niedrige Stirn, Ohrläppchen angewachsen. Exzentrische Pupillen. Tremor linguae.

Gutachten: Angeborener Schwachsinn, habe sich bis jetzt ohne Konflikte durchs Leben bringen können. Freie Willensbestimmung beschränkt, aber nicht aufgehoben.

9. A. Wo., Hoboistenmaat, 20 Jahr. Vater Gastwirt, Mutter nervös. Zangengeburt. Vater hält ihn nicht für normal. In der Schule der schlechteste, energielos, gleichgültig. Viele Dummjungenstreiche. Lernt auf der Militärmusikschule Trompete und Waldhorn, verdient später 40 M. pro Woche.

Beim Militär 1. Waldhornist. Führung „ziemlich gut“. 3 mal bestraft (Ungehorsam). Trinkt viel. Unordentlich. Kameraden halten ihn für normal. Musikdirigent bemerkt, dass er oft zerstreut war und verkehrte Antworten gab: beim Spielen zitterte der Kopf, dass das Waldhorn mitzitterte. Hauptmann: „nicht richtig, es heisst von ihm, er habe einen Vogel“. Stiehlt März 1907 als Stubenältester Wäsche und Geld aus den Spinden. Bei der Spindrevision entdeckt, hat er am Körper 6 Hemden. „Die Sachen hätten da immer gelegen, habe nicht gewusst, dass sie andern gehört hätten.“ Geht nach der Revision in eine Kneipe, muss von einer Patrouille geholt werden, will sich das Leben nehmen. Habe den grössten Teil der Sachen genommen. Wisse nicht, wie er dazu gekommen sei. Sei vom Musizieren so nervös, dass er oft nicht wisse, was er tue.

Anstaltsbeobachtung: Gleichmässige Stimmung. Habe viel Schwindel, besonders beim Blasen, so dass ihm schon das Waldhorn aus der Hand gefallen sei. In der letzten Zeit sei er im Kopfe ganz wackelig geworden, es sei ihm immer so komisch zu Mute gewesen. Bescheidenes Auftreten. Monotone Sprache. Gute schriftliche Leistungen. Sehr schlechte Schulkenntnisse. Auffassung mässig. Habe die Hemden angezogen, weil ihm die Kleider zu weit seien. Das Zeug könne er ja den Leuten wiederersetzen, er habe nur aus Dummheit gehandelt. Habe in Untersuchungshaft gegessen und die Leute hätten doch auch mit ihm gesprochen, obgleich sie gewusst hätten, dass er es getan habe.

Körperlich: Wildermuth'sche Ohren-Korektopie. Fazialisdifferenz. Unregelmässige Zahnstellung. Ueberbeisser. Leichte Lordose. Phimose. Zwei indifferente Hautnarben. Quintusaustritt schmerzhaft. Puls 100. Dermographie. Rhythmische Zitterbewegungen des Kopfes, die beim Sprechen zunehmen.

Gutachten: Angeborener Schwachsinn. Freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen, aber nicht unbedeutend vermindert.

Dass Wo. trotz seines unverkennbaren Schwachsinnes im Zivil schon in frühen Jahren zu einem verhältnismässig hohen Verdienste kommt und es bei der Marine bis zum Unteroffizier bringt, erklärt sich aus

der einseitigen Begabung für die Musik, die wie bei so manchen Imbezillen bei entsprechender Verwertung im Zivilleben eine Leistungsfähigkeit vortäuscht, die im Militärdienste in der Regel bald versagen muss.

Wie im vorigen Falle, bei dem gleichfalls über den Schwachsinn kein Zweifel obwalten konnte, erhob sich die schwierige Frage, wie hoch man die Zurechnungsfähigkeit bei diesen willensschwachen und leicht beeinflussbaren Individuen dosieren solle. Steht bei keiner Geisteskrankheit für diesen Zweck ein unfehlbares Kriterium zu Gebote, so muss hier dem subjektiven Befinden erst recht so viel Spielraum im Einzelfalle überlassen werden, dass Differenzen in der Begutachtung oft unausbleiblich sind. Eine einigermaßen sichere Handhabe hat man ja noch daran, dass man sich darnach richtet, wie unsere Delinquenten sich im praktischen Leben zurecht gefunden haben, wie sie ihren Lebenslauf gestalteten, wie gross ihre Selbständigkeit war und wie sie um die Konflikte herumgekommen waren, die ihnen das Leben und speziell ihr bisheriges Debüt in der Marine in den Weg geschoben hatte. Da aber die Karriere, die sie bis zu ihrer Militärzeit zurücklegten, meist noch recht kurz ist, da sie sich recht oft noch in der Abhängigkeit von anderen befanden, die ihrer Unzulänglichkeit eine Rückenstütze verleiht, versagt das Vorleben für diese Beurteilung oft. Manchmal erleichtert ihr Verhalten in der Marine die Beurteilung. Sind unsere Imbezillen einmal erst der Gegenstand der steten Scherze ihrer Kameraden geworden und zum Kompagnietrottel herabgesunken, so wird man selten fehl gehen, wenn man an ihre freie Willensbestimmung keinen zu hohen Massstab anlegt. Ohne Frage wird aber bei manchen von ihnen die Tat mit allen ihren Nebenumständen selbst zur Beurteilung der Frage herangezogen werden müssen. Der Affekt, der Alkohol, eine unübersichtliche Gestaltung der Lage, Verleitung durch geistig überlegene Kameraden, falsche Behandlung durch Vorgesetzte haben hier oft ein sehr gewichtiges Wort mitzusprechen. E. Meyer (l. c. 744) ist der Ansicht, dass man sich bei militärischen Delikten schon bei einem geringen Grade von Schwachsinn für Unzurechnungsfähigkeit aussprechen müsse. Eine unbegrenzte Durchführung dieses Grundsatzes wird meines Erachtens in praktischer Hinsicht auf Schwierigkeiten stossen. Die Zahl der leichteren Formen des Schwachsinn, die unangefochten durch den Dienst kommen, ohne diesen zu stören und ohne selbst Schaden zu nehmen, ist sicherlich noch ganz respektabel. Sie ist grösser, als es uns der Fall zu sein scheint, wenn wir die Vertreter des Schwachsinn in der Irrenanstalt stranden sehen. Die Neigung der Marinegerichte, auch leichtere Fälle der Art, die kriminell geworden sind, einer psychiatrischen Begutachtung zugänglich zu machen, wird bald

schwinden, wenn ein solches Prinzip die Regel werden sollte. Dass bei zweifelhaften Fällen in dem militärischen Milieu bei der Abwägung der Zurechnungsfähigkeit auch die Rücksichten auf eine eventuelle Schwächung der Disziplin nicht ganz ausser acht gelassen werden dürfen, wird noch später zu erörtern sein. Der invaliden Psyche kann in der Begutachtung und Strafabmessung dabei doch ihr Recht werden. Bei manchen von diesen leichteren Graden der Imbezillen wirkt die unter Berücksichtigung ihrer geringeren psychischen Leistungsfähigkeit bemessene Strafe geradezu erzieherisch.

10. A. Z., Seesoldat (Heizer), 23 J. 1905 Dienst Eintritt. Führung schlecht. 4 mal bestraft (ungebührliches Benehmen, Ungehorsam, Belügen eines Vorgesetzten). 1906 ins Lazarett wegen Zellgewebsentzündung. Löst die Verbände, lässt die Wunde nicht in Ruhe. Bettruhe. Steht trotzdem auf, malt an seine Kopftafel „Aufstehen“. Den Befehl, sich hinzulegen, muss der Arzt 3 mal wiederholen. Z. geht aus der Türe, legt sich dann zu Bette: „das geht ganz gemächlich.“

19. 6. Habe das Bettliegen als Strafe dafür angesehen, dass er eine Lampe zerbrochen habe. Genaue Erinnerung. Habe in der Aufregung gehandelt, dann wisse er nicht, was er tue. Sei durch das Anlegen der Schiene nervös geworden. Als er krank gewesen sei, habe er arbeiten, als er gesund wurde, im Bett liegen müssen. Gibt für seine „Geisteskrankheit“ Zeugen an. Stabsarzt: In manchen Dingen zeigte er keine rechte Ruhe, nicht so normal wie seine Kameraden. Einjähriger Arzt: Fiel durch Dummheit und Frechheit auf, nicht ganz zurechnungsfähig, etwa dummnaiv. Anstaltsbeobachtung: Kindliche Sprechweise, schläfriger Gesichtsausdruck, ungelenke Bewegungen. Langsame Auffassung, spärliche Kenntnisse. Gibt (zum grössten Teile spontan) an, sein Vater sei nervenkrank gewesen und habe sich in einem „Geisteszustande“ selbst getötet. Habe bis zum 16. Lebensjahre Anfälle gehabt, in denen er bewusstlos gewesen sei, Zuckungen in den Händen gehabt und Tobsuchtsanfälle bekommen habe. Sei bis zur Militärzeit Bettnässer gewesen, sei nachts aufgefahren, herumgewandelt. (Zungenbiss), Kopfschmerzen, Resistenzlosigkeit gegen Hitze. 1905 sei ihm ein Eisenstück auf den Kopf gefallen, er sei bewusstlos gewesen, habe krank gelegen, später Kopfschmerzen gehabt, sein Gedächtnis habe gelitten. Er habe Handlungen begangen, für die er die Erinnerung verloren habe, Vorgesetzte und Arbeitskollegen hätten darum gewusst. Diese Angaben erweisen sich sämtlich bei genauen Erhebungen als erlogen. Sein Werkführer bezeichnet ihn als einen geriebenen Burschen. Mehrere Male hatte er Vorgesetzte und Kameraden belogen; hatte einmal erklärt, er werde beim Leutnant seine Bummel mit einem wehen Arme entschuldigen. Wenn er im Dienste nichts leistete, konnte er bei energischem Zureden plötzlich alles. „Im ausserdienstlichen Verkehr machte er eher einen schlaunen Eindruck.“ Sein Leutnant hielt ihn zuerst für ganz dumm, schliesslich glaubte derselbe, er stelle sich dumm. Von seinem letzten Meister hatte er ein sehr gutes Zeugnis. Sein Lehrer war „gar nicht aus dem Menschen drausgekommen“:

„verschlossen, eigensinnig, faul und dumm, sass unter den Letzten, gegen Schläge unempfindlich.“ „Seine Haupteigenschaft war seine Dummheit.“ Glaubte, dass er aus Krankheit ungehorsam gewesen sei.

Seiner Pflegemutter hatte er mehrmals Briefe geschrieben, die Subordination beim Militär falle ihm ausserordentlich schwer, und er habe Fahnenflucht erwogen. Erzählt in gespannter und verdrossener Weise, die Vorgesetzten hätten ihn geschliffen, ihn allein habe man zu jedem Dienste herangezogen, seine Wunde nicht richtig vorgenommen — die Aerzte behandelten ihn schlechter, wie andere Kranke — man habe den Verband so angelegt, dass er Schmerzen haben müsse — habe ihn arbeiten lassen, damit er Schmerzen bekomme.

Körperlich: Bei geschlossenen Augen Flattern der Augenlider, Zuckungen in der Stirnmuskulatur. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, Zäpfchen flattert beim Anlauten, Dermographie. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Puls beschleunigt, Tremor manuum. Kniephänomene gesteigert.

Gutachten: Imbezillität, die an und für sich nicht Unzurechnungsfähigkeit bedingt. Mit Rücksicht auf den gesteigerten Affekt und die paranoische Auffassung wahrscheinlich § 51.

Freisprechung.

Als ihm die Nichtbestätigung seiner falschen Angaben vorgehalten und gesagt wird, von seiner Wahrheitsliebe hänge die Grösse der Strafe ab, bleibt er bei seinen Angaben, es müsse ein Irrtum untergelaufen sein. Zuletzt gleichmässig vergnügt, nicht reizbar, hat an Körpergewicht zugenommen. Keine paranoischen Ideen. In W. fragt er den Kriegsgerichtsrat nach Anhörung des Gutachtens, ob er Strafe erhalte oder nicht. Auf die Antwort, dass das ungewiss sei, entfernt er sich nach 2 Stunden aus der Kaserne auf einem Rade, legt vorher die Litewka an. Einem Wirt, dem er die Zeche nicht bezahlen kann, erzählt er eine längere plausible Geschichte. Als sich ein Gendarm dazu gesellt, nennt er sich zuerst Meyer, motiviert seine Anwesenheit ganz gut, macht dann plötzlich einen Fluchtversuch. Eingeholt gibt er zu, Z. zu heissen, sei unzurechnungsfähig und in der vergangenen Woche aus der Anstalt entlassen. Folgt ruhig. Als ihn die Patrouille abholt, widersetzt er sich der Uebermacht, läuft fort, obwohl der Unteroffizier mit Schiessen droht, wehrt sich gewaltig; als er ins Kupee gebracht wird, schimpft er auf die Bahnbeamten, will in W. zuerst nicht weitergehen, als der Unteroffizier Verstärkung holen will, fügt er sich. Genaue Erinnerung, obgleich er zuerst sagt, er wisse von nichts. Keine Beeinträchtigungsideen. Nach den Aussagen der Zeugen hatte er nicht im Affekt gehandelt.

Gutachten: Der Schwachsinn lässt eine mildere Auffassung zu, ohne volle Unzurechnungsfähigkeit zu bedingen.

Urteil: 3 Monat Gefängnis.

Die angeborene geistige Schwäche hinderte Zu. nicht, sich im Zivilleben eine respektable Stellung zu erringen, und bei der Beobachtung eine Simulationskomödie zu spielen, die seiner klinischen Erfundungs- und Gestaltungskraft alle Ehre macht. Durch seine Neigung

zur Uebertreibung wurde die Abwägung der Zurechnungsfähigkeit recht erschwert. Wenn man bei der ersten Straftat das Zünglein der Wag- schale noch nach der Seite der Unzurechnungsfähigkeit ausschlagen lassen konnte, da der Affekt und eine lange genährte Spannung ihn beherrschten, so konnte das bei der geplanten Fahnenflucht nicht mehr zu seinen Gunsten verwertet werden.

Wie solche forensischen Grenzfälle bei der Begutachtung durch Sachverständige, die nicht denselben Masstab anlegen, in abweichender Weise gewertet werden, eine Meinungsverschiedenheit, die in verwerflicher Verallgemeinerung gegen die Beweiskraft psychiatrischer Gutachten immer ausgeschlachtet werden und die sich doch nie vermeiden lassen wird, zeigt der folgende Fall:

11. H. Xi, Fähnrich, 21 Jahr. Vaterschwester Idiotin, Vatersbruder Morphinist. Muttervater Trinker. Mutter und Mutterschwester nervös, Schwester Hermaphrodit. 1 Bruder zurückgeblieben. „Bis zum 15. Lebensjahre konnte ihm nicht beigebracht werden, dass er nicht stehlen dürfe.“ Blieb mehrere male sitzen. Oberlehrer R.: Leistungen eben noch genügend. Begabung unter dem Durchschnitt. Kein selbständiges Urteil. „Kindlich — kindisch.“ „Keine direkten Anzeichen von Schwachsinn.“ Starker Hang zum Lügen. Kaufte Sachen, die er nicht nötig hatte. Professor M.: Liebenswürdiger Mensch, aus dem man nicht klug wurde. Schwach begabt, nicht „direct minderwertig“. Interesselos. Einmal fehlt einem Mitschüler ein Markenalbum, Xi. beteiligte sich an den Nachforschungen, hatte es aber in die Privatwohnung seiner Eltern mitgenommen, um es seiner Schwester zu zeigen und dort offen herumliegen lassen. Infolgedessen psychiatrische Untersuchung, die seine Neigung zum zwecklosen Lügen hervorhebt.

Tritt 1902 „wegen seiner leidenschaftlichen Liebe zum Wasser“ als Kadett ein. Aufnahmeprüfung hinreichend. Führung zuerst sehr gut. Besteht auf Schulschiff „Stosch“ nach einem halben Jahr die Prüfung mit „Hinreichend“. „Gut veranlagt, von regem Eifer. Leistungen gut.“ Marineschule: Recht gut veranlagt, flüchtig. Einmal bestraft (Ungehorsam). „Frischer Mensch, selbständiger Charakter.“

Lehrer 1: schwächerer Schüler.

Lehrer 2: mittlerer Schüler, doch gab es viele schwächere, er profitierte von den Kenntnissen seines Nebenmannes. Dass er schwachsinnig sei, ist nicht im mindesten anzunehmen.

Lehrer 3: „Zuerst hielt ich ihn für einen sehr begabten Schüler, später für einen mittelmässigen.“

Lehrer 4: „Sehr strebsam und voller Interesse, keine Spur von besonders schwacher Begabung.“

Lehrer 5: „Aeusserlich sehr geweckt, doch kam ich bald dahinter, dass es Make war. Auffassung schwach, Interesse nicht besonders. An pathologischen Schwachsinn habe ich bei ihm niemals gedacht.“

Kapitänleutnant 1: Gute Auffassungsgabe. Leistungen über den Durchschnitt.

Kapitänleutnant 2: „kann nicht für seinen Charakter einstehen. Ueber dem Durchschnitt. Gibt auch über verwickelte Dinge Antwort.“

Schulschiff „Blücher“: 1 mal bestraft (Kartenspielen). „Gut begabt, aber flüchtig und zerfahren, dass er kaum eine Frage zusammenhängend beantworten kann.“ Leistungen theoretisch mangelhaft, praktisch gerade genügend. „Bedarf strenger Beaufsichtigung.“

Oberleutnant B.: „Durchaus normal begabt, aber sehr fahrig in der Wiedergabe seiner Kenntnisse, gehört zu den schlechtesten Schülern.“

Oberleutnant R.: „Durchaus nicht unbegabt, leichtsinnig und faul.“

Leutnant G.: „Fahrig, aber nicht unter dem Durchschnitt.“

Seebataillon: Musste häufig aufgemuntert werden. Dann auf die „Mars“. Behauptete Kameraden gegenüber, er habe einen Wechsel von 150 Mark, sein Vater habe für ihn 1000 Mark für eventuelle Spielschulden deponiert, er habe öfters Geldunterstützung von 2 Onkeln bezogen (unwahr nach den Aussagen des Vaters, der ihm immer nur auf Wunsch Geld schickt). „Sonderling“, liebte Kleiderextravaganzen, immer gerade das Gegenteil von dem, was Mode war. Manchmal kindisch, ganz unerlaubte Heiterkeitsausbrüche. Putzte einmal in angeheitertem Zustande allen Kameraden die Stiefel. Galt für gut begabt, normal, durchtrieben. Ueppige Lebensführung. Mehrere Verhältnisse. Hatte mehrere fein ziselierte Dolche, 3 Zivilüberzieher, 2 Tennisanzüge. Log seinen Angehörigen vor, er sei zum Messenverwalter und selbständigen Führer eines Bootes ernannt.

Weihnachten 1903 bis Juli 1904 kommen mehreren Fähnrichen bei den verschiedensten Gelegenheiten Geldbeträge fort. Für 14 Fälle wird Xi. als Täter nachgewiesen. Sagt, als Sicherheitsschlösser angefertigt werden, einem andern, sein Schlüssel passe schon zum 10. Schlosse. Zeigt bei der Entdeckung keine Ueberraschung. Gibt einen Teil der Diebstähle zu. Als von den vielen Diebstählen nichts herausgekommen sei, habe er es auch einmal versuchen wollen. Zu den eingestandenen Diebstählen gibt er die genauesten Details an. Bisher habe er nicht gestanden, weil er die Hoffnung hatte, aus dem Gefängnis flüchtig zu werden. Führt die Diebstähle auf seinen Hang zum weiblichen Geschlechte zurück.

Anstaltsbeobachtung: Beantwortet gleichgültige Fragen zuvorkommend lachenden Mundes, richtet sich den Anstaltsaufenthalt möglichst behaglich ein. Schliesst sich intim an einen gleichaltrigen Untersuchungsgefangenen an, der gesellschaftlich weit unter ihm steht. Unterhält sich auch sonst lebhaft, hilft dem Wärter beim Staubwischen. Orientiert sich rasch. Beschreibt anschaulich den Anstaltsbetrieb und den Charakter mehrerer Kranken. In der Unterhaltung flott, errötet manchmal. Gute Kenntnisse, genügendes Urteil. Schildert sein Leben plastisch. Ueber die Jugenddiebstähle geht er leicht hinweg. Sucht alles zu beschönigen. Wie er zu den Diebstählen gekommen sei, verstehe er nicht, sei sich stets bewusst gewesen, dass das nicht zulässig sei. Hält sich

selbst für normal. Will nach Erledigung seiner Sache zu einem Onkel nach Argentinien ins Geschäft gehen.

Körperlich: Genu varum. Hand- und Fussgelenke verdickt. Phimose. Gesichtasymetrie. Mund schnauzenartig. Fazialisdifferenz. Morelsches Ohr. Steiler Gaumen. Unregelmässige Zahnstellung. Kniephänomene verstärkt.

Gutachten: Leichter Schwachsinn, jedoch keine Unzurechnungsfähigkeit.

Vom Medizinalkollegium in Hannover und von der wissenschaftlichen Deputation eingeholte Obergutachten kommen auf Unzurechnungsfähigkeit ab. Freisprechung.

Bei dem ungleichmässigen Wesen ist es zu verstehen, dass die verschiedenen Zeugen zu einer recht abweichenden Einschätzung seiner geistigen Leistungsfähigkeit und seines Charakters gekommen sind und dass auch Differenzen in der psychiatrischen Beurteilung nicht zu befremden brauchen. Dass es dem Angeschuldigten an der Einsicht zur Beurteilung der Strafbarkeit der vielen Delikte, die er stets bei vollem Bewusstsein ausgeführt hatte, nicht mangelte, wurde von keiner Seite bestritten. Ob ihm das nötige Mass von Hemmungen zur Verfügung stand, ob seine Willenskraft ausreichte, um ihn von den Diebstählen, deren Zwecklosigkeit andererseits von allen Seiten zugegeben wurde, zurückzuhalten, dafür fehlt eben ein unfehlbarer Massstab. Der persönliche Eindruck, den man von solchen im Grenzgebiete der Zurechnungsfähigkeit aufgewachsenen Individuen gewinnt, muss hier zweifellos mehr den Ausschlag geben wie die vieldeutige Anamnese. Dass die Entscheidung bei derartig komplizierten und schwankenden Charakteren, bei denen noch am ersten eine Oberbegutachtung angerufen wird, in der Regel wie im vorliegenden Falle nur auf Grund des Aktenmaterials und ohne Kenntnis der Persönlichkeit des Delinquenten gefällt wird, ist ein Uebelstand, der sicherlich denen am meisten zum Bewusstsein kommt, die gezwungen sind, sich das psychische Bild ohne die lebendige Anschauung zu konstruieren. Im übrigen illustriert der Fall recht anschaulich, wie viel grössere Chancen ein psychisch nicht intakter Delinquent hat, zu seinem psychiatrischen Rechte zu kommen, wenn besorgte und vermögende Verwandte und eine verständnisvolle Verteidigung es vermögen, für die Vorgeschichte ein ausgiebiges und lückenloses Material herbeizuschaffen und den ganzen Instanzenweg zu erschöpfen.

Der Dementia praecox wurden 6 Fälle zugewiesen.

12. G. Sch. Matrose (Kaufmann). 22 Jahre. Keine Heredität. 1897 freiwilliger Eintritt. Im ersten halben Jahre gute Führung, nicht bestraft, dann innerhalb eines Jahres 9 mal (Achtungsverletzung, Ungehorsam, Urlaubsüberschreitung, Faulheit, Diebstahl).

Seit März 1899 auffallend widerspenstig. Wegen Herzklopfens im Lazarett, meldet sich dann deshalb noch mehrere Mal krank (soll es durch Laufen

künstlich herbeiführen). 22. März führt er Befehle langsam oder gar nicht aus. Arrest. 5. April weiss er noch, dass er sich krank gemeldet hat, nicht aber, weshalb, verweigert auf weitere Fragen die Antwort.

Lazarett: Gilt zuerst als Simulant, da er gesagt hat, er sei gesund. Schlaff und gedrückt. Teilnahmsloser Gesichtsausdruck, elendes Aussehen, beschleunigte Herztätigkeit, belegte Zunge, schleichender Gang. Antwortet zuerst auf einfache Fragen mit ja oder nein, dann gar nicht. Führt Aufforderungen langsam aus. Der Polizeiunteroffizier berichtet, dass er beim Zurückgehen in die Zelle lacht und mit der Faust droht, regelmässig isst, seine Notdurft verrichtet, mitteilbarer wird, sobald ihn der Arzt verlassen hat, manchmal auf Personen einzudringen versucht, doch sofort aufhört, wenn er energisches Entgegentreten bemerkt.

„Melancholie und Paralyse könnten vorliegen. Beide pflegten durch das schematische Ablaufen der in verschiedenen Krankheitsstadien gegliederten Krankheitserscheinungen charakterisiert zu sein. Da dieses fehlt, kommen sie nicht in Betracht. Dagegen ist Simulation wahrscheinlich, da System und Konsequenz in den Krankheitsäusserungen fehlt“.

In der Anstalt zuerst unzugänglich. Mutacismus. Kümmerst sich nicht um die Umgebung, liegt mit abgewendetem Gesicht im Bett. Von Mitte Juni ab singt und murmelt er vor sich hin. Später sehr unruhig, redet laut, deklamiert, ist verwirrt, verbittet sich Beleidigungen. Steht häufig in drohender Haltung im Bett, wirft sich wuchtig herum. Körperliche Untersuchung unmöglich. Läuft nackt im Zimmer herum, wirft das Bettzeug heraus, schüttet das Essen auf den Boden.

Gutachten. Dementia praecox. Unzurechnungsfähigkeit. Verfahren eingestellt. Bleibt in der Anstalt. Rasche Verblödung.

Wie so manches Mal hat das Sprunghafte und Widerspruchsvolle, das so gerne der Dementia praecox anhaftet, bei Laien und Nichtfachärzten den Verdacht der Simulation hervorgerufen. Bei dem weiteren Verlaufe der Krankheit kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass schon der unvermittelte Verfall in die Kriminalität in die ersten Stadien der Krankheit zu setzen ist.

13. F. O. Matrose (Leichtmatrose). 21 Jahr. Keine Heredität. Durchschnittsschüler, gutes Abgangszeugnis. Als Knecht faul, sonst nicht auffällig. Einmal unter Lowry verschüttet. In Zivil 2 mal bestraft (Betrug und Betteln). Bei der Marine 5 mal (unterlassene Meldung, Trägheit, Unterschlagung, unerlaubte Entfernung). Zuerst: Führung schlecht, wenig begabt, unzuverlässig, träge, später: bedeutend gebessert, willig und eifrig im Dienst.

27. September 1907 vermisst. Meldet sich 30. September auf der Polizeiwache in Brake. Sei ohne Grund entwichen, stelle sich freiwillig, da er kein Geld zur Rückkehr habe. 2. Oktober. Sei vom Urlaube zu spät gekommen. Da der Feldwebel früher gedroht habe, er solle in die Exerzierabteilung, habe er sich in den Kopf gesetzt, nach Brake zu gehen und wieder zurückzukehren.

Habe nicht an Fahnenflucht gedacht, deshalb auch die Uniform anbehalten und sich gestellt. 28 Tage strenger Arrest. 25. Oktober entlassen.

28. Oktober wieder vermisst. Steht 2. November in Uniform vor dem Polizeigebäude in Geestemünde, bittet um Verhaftung. Sei seit 6 Tagen von der Truppe fort, da er von einem Unteroffizier geschliffen worden sei. Total ermattet, „weniger als ob er fahnenflüchtig sei, er habe wohl seinem Marineteil bemerkbar machen wollen, dass er körperlich den Dienst nicht ertragen könne“.

Aufnahme ins Lazarett wegen durchgelaufener Füße. 5. November 1905: Sei immer um den Jahdebusen herum nach Geestemünde gegangen, um sich die Stadt anzusehen. Habe nicht gesagt, dass er geschliffen worden sei, ihm sei das Exerzieren schwer gefallen. Seit dem Verschütten habe sein Kopf gelitten, er habe oft Kopfschmerzen. Komme sich oft nicht ganz richtig vor, wolle aber nicht behaupten, dass er unzurechnungsfähig sei.

Gerichtsverhandlungen 19. November ausgesetzt. Negative Erhebungen, darauf 28. November: 28 Tage strenger Arrest. 14. Dezember ins Lazarett: Eigentümlich apathisch, kauert am Boden, gibt keine Antwort. Später lebendiger, habe im Arrest Gestalten gesehen. Einverstanden mit

Anstaltsbeobachtung: Teilnahmslos, sieht verständnislos um sich, spricht zögernd mit kaum vernehmbarer Stimme, isst sehr langsam. Später freier, antwortet deutlicher, wenn auch kurz. Als er aufstehen soll, geht er bald wieder ins Bett. Der Aufforderung, sich aufzurichten, kommt er nicht nach. Hört ans Fenster klopfen, wird Nachts ausgescholten, sehr ängstlich. Später vergnügt, sei Kaiser der Franzosen, alle um ihn her seien Kaisers. Dann wieder gehemmt, feinschlägiges Händezittern, Hände kühl, bläulich, *Flexibilitas cerea*. Solle ins Zuchthaus. Taut dann wieder auf, werde Kaiser, Graf, Magistrat, bekomme grosse Güter, habe 700 000 Millionen auf der Reichsbank, mit 20 Millionen Zinsen, sei der klügste Mann, deshalb wolle ihn der Staat los werden. Zwischendurch abortive Sprechbewegungen, starrt ins Weite, hat am Abend geschwollene Füße. Spricht vor sich hin. Die Gedanken sagten ihm einen Kriegsplan, in dem Deutschland gewinnen werde. Regelmässiger Wechsel zwischen gehemmtten und freieren Zeiten. Ist kaum zu fixieren, wird leicht abgelenkt und kommt immer wieder mit seinen Grössenideen heraus. In längerer Unterhaltung verwirrte Sprechweise. Habe sich schon seit dem Verschütten Gedanken gemacht, wie er Geld bekommen könne. Manchmal habe er das für Unsinn gehalten, es sei aber immer wiedergekommen, da sei er ängstlich geworden. Seit einem halben Jahre höre er beschimpfende Stimmen. In Wi. habe er die Gedanken nur zeitweise gehabt. „Die Stimmen höre ich, die Gedanken habe ich in mir selbst.“ Wenn er die Gedanken nicht hatte, ging der Dienst viel besser. In Geestemünde habe er sich einen Platz gesucht, auf dem er sein Schloss bauen wolle. Spreche sehr ungern darüber, da er immer ausgelacht werde.

Körperlich: Schädelimpression. Gesichtsasymetrie. Zusammengewachsene Augenbrauen. Wildermuthsche Ohren. Sehnenreflexe gesteigert. Sensibilität herabgesetzt. Tremor manuum.

Gutachten: Dementia praecox. Unzurechnungsfähigkeit.

Bemerkenswert ist die verhältnismässig grosse Krankheitseinsicht, die O. in einem schon sehr ausgeprägten Stadium der Krankheit besitzt. Die wunderliche und planlose Art und Weise, in der er seine Entweichungen inszeniert, genügen nicht, seine Krankheit trotz entsprechender Erhebungen erkennen zu lassen. Es bedarf erst der Strapazen des strengen Arrestes, um die Krankheitssymptome in krasser und unverkennbarer Weise hervorzulocken. Die Ungleichmässigkeit in seinem dienstlichen Verhalten erklärt sich durch die wechselnde Intensität der Sinnestäuschungen, die ihn beeinflussten, wie auch in anderen unserer Fälle der Wechsel in der dienstlichen Leistungsfähigkeit seinen deutlichen Ursprung in dem Schwanken der psychischen Krankheitserscheinungen hat.

14. A. Ha. Torpedomatrose. (Kaufmann). 22 Jahre. Eltern blutsverwandt. Mutter geisteskrank.

9. Oktober 1903 eingestellt. Führung mangelhaft. 9 mal bestraft (unerlaubte Entfernung, Achtungsverletzung).

Entfernt sich 16. August 1904. Klettert ein paar Tage später aus dem Keller eines Kapitäns z. S., kauert sich im Gemüsegarten in ein Erdloch und verbirgt das Gesicht in den Händen. Im Keller hat er geschlafen, als ihn der Vizewirt, der ihn für den Burschen hielt, auffordert, die Zeit nicht zu verschlafen, sagt er gemütlich, er habe Zeit.

22. August 1904. Wisse nicht, was er sich bei seinem Weggehen gedacht habe. Auf der Kaiserstrasse habe es geregnet, da sei er gleich im Keller geblieben, nachdem er zuerst nur untergetreten sei. Er wolle nicht sagen, dass er im Kopfe nicht ganz richtig sei, zu der Zeit aber habe er nicht gewusst, was er getan habe. Habe sich nur vom Dienst ausruhen wollen, Wein getrunken und seine Bedürfnisse Nachts im Hofe verrichtet.

Stationslazarett: Anfangs verschlossen, antwortet langsam, tonlos, widersinnig oder schweigt überhaupt. Kopfschmerzen. Will zur Schutztruppe nach Kamerun. Entwendet aus dem Ankleidezimmer des Sanitätspostens durch die Latten mittelst eines Besenstiels eine Tuchhose, versteckt ein paar Stiefel auf dem Klosett. Als die Kopftafel fortgenommen wird, wird er erregt. Müsse eine Waffe haben, sonst könne man ihn umbringen. Demoliert 17. Oktober seine Zelle, stösst unartikulierte Laute aus. In den Pausen liegt er zusammengekauert auf dem Bauche, vernachlässigt sein Aeusseres, gibt verdrehte Antworten. Bald finster, bald heiter. Dreht sich oft um sich selbst. Sieht man ihn scharf an, so wird er drohend. Duzt alles. Unflätige Schimpferei. Ist gierig, behauptet nichts bekommen zu haben. Führt 26. Oktober mit dem Posten eine verständige Unterhaltung, weist den Vorwurf der Simulation zurück, will einen Brief an seine Eltern durchschmuggeln. Sie sollten sich vom Doktor ein Attest ausstellen lassen, dass er in der Jugend Krämpfe gehabt habe, es sei doch besser, dass er entlassen werde, als dass er sich so herumquäle. Sei ganz gesund, bekomme bloss Anfälle, dann könne er den

Doktor und alles umschmeissen. Als ihm später mitgeteilt wird, er käme in eine Anstalt, stellt sich ein ähnlicher Erregungszustand ein.

Anstaltsbeobachtung: Antwortet erst nach einiger Zeit, orientiert sich langsam. Gehemmte Bewegungen. Sitzt teilnahmslos herum, hat für nichts Interesse, beschäftigt sich wenig und unordentlich. Geht mit einem anderen Untersuchungsgefangenen im Garten herum, ohne ein Wort zu sprechen. Als sein Pflegevater einen Brief wünscht, schreibt er ihm, es gehe ihm abgesehen von Kopfschmerzen ganz gut, er solle ihn abholen, für seine Zukunft sei gesorgt. Weihnachten verlangt er ein Pferd zum Ausreiten. Bei den Explorationen hat er die Hände in den Hosentaschen, räkelt sich auf dem Stuhl herum, kaut Priem, gähnt viel. Abgehackte Sprechweise, bringt meist den Satz nicht fertig. Stereotypes: „Ich weiss nicht“. Verworrene Darstellung. Mässige Kenntnisse. Was er im Keller gewollt habe, wisse er nicht, habe sich dort nur ausgeschlafen. Einzelheiten weiss er noch genau. Weshalb er die Wutanfälle gehabt habe, wisse er nicht, er sei Gemütsmensch. Lächelt häufig ohne jeden Grund.

Körperlich: Schmale Stirne. Starke Stirnhöcker. Ohrläppchen angewachsen. Zunge weicht nach rechts ab, zittert. Linker Hoden liegt noch im Leistenkanal. Riesenpenis.

Gutachten: Dementia praecox. Unzurechnungsfähigkeit.

Auch Ha., dessen Vorgeschichte im Dunkeln liegt, hat durch sein Verhalten in der Zelle, vor allem durch den Brief, den er an seinen Stiefvater durchschmuggeln wollte, wieder den durch die Beobachtungen des Polizeiunteroffiziers erhärteten Simulationsverdacht heraufbeschworen, obgleich die Zwecklosigkeit seiner Entfernung sowohl wie der läppischen Diebstähle im Lazarett das auch sonst genügend ausgesprochene Krankheitsbild hätten erkennen lassen können.

15. H. We., Minenmatrose (Arbeiter, 22 Jahre. Vater Trinker. In Zivil 3 mal bestraft (Sachbeschädigung, Betrug, Körperverletzung).

Zuerst zur Matrosenartillerie: sehr gut. Minenkompanie: 1 mal bestraft (heimliche Entfernung). Führung genügend, bedarf strenger Aufsicht. Matrosendivision: Führung gut. Minenkompanie: 8 mal bestraft (heimliche Entfernung, militärischer Diebstahl, Belügen eines Vorgesetzten, fahrlässige Urlaubsüberschreitung). „Unverbesserlicher Mann, schwacher Charakter.“

Sitzt am 10. Dezember 1906 betrunken in einem Lokal. Der Strassenpatrouille gegenüber frech. Benennt die Vorgesetzten richtig, sie hätten ihm nichts zu sagen, da sie Strassen- und nicht Wirtschaftspatrouille seien. Wehrt sich gegen die Arretierung, droht mit Niederstechen, fügt sich einem Artilleriemaaten. Geht gerade, sicher, macht grosse Schritte, wehrt sich dann so, dass er kaum von 4 Mann bewältigt werden kann. Nennt die Heizer mit ihren Spitznamen „Stökers“. Alle Militärzeugen halten ihn für angetrunken, aber nicht für sinnlos betrunken. In der Wachzelle singt und schreit er, will sich waschen, verlangt ein Beefsteak. Eingeschlossen schlägt er mit den Fäusten gegen die Tür, schläft bald ein. Nach einer Stunde verlangt er weinerlich Decken, fragt nach seinen Kleidern, weiss von nichts.

20. Dezember 1906. Weiss, wie er sich betrank, dann verlässt ihn sein Gedächtnis. Die Erinnerung fange nachts an, als er aus der Zelle herausgelassen worden sei. Nach Aussage der Zivilzeugen total betrunken, tobte, schwatzte, so dass man nicht aus ihm klug werden konnte, taumelte hin und her.

16. Januar 1907. Wenn betrunken, wisse er nicht, was er tue. Verlangt Arzt zur Verhandlung. In dieser (19. Jan.) dieselben Angaben. Sachverständiger hält § 51 nicht für vorliegend. Urteil 3 Jahr Gefängnis. Legt Berufung ein, führt Zeugen an, dass er betrunken nicht wisse, was er tue, leide an Schwindelanfällen. Habe 1901 einen Stich in den Kopf bekommen und vor Eintritt in die Marine infolge eines Erregungszustandes abmustern müssen, andere Matrosen könnten bezeugen, dass er angetrunken sich auf der Strasse ausgezogen und um sich geschlagen habe. Verweigert am 1. Februar die Annahme der Abschrift des Urteils. Habe von einem Tobsuchtsanfälle seines Vaters gehört, seine Schwester könne das bezeugen, habe viel getrunken. Am 8. Februar gibt er an, seine Mutter sei an Geschlechtskrankheit gestorben, ihr seien beide Beine abgeschnitten worden. Sein Vater habe ihn einmal durch Schnaps in einen totenähnlichen Zustand versetzt. Schreibt am 2. Februar einen verwirrten Brief, in dem er viel von Petrus spricht, er habe kein Herz. 8. Februar Lazarettbeobachtung. Auf Antrag des Oberstabsarztes B.:

Anstaltsbeobachtung: Willig, aber unwirsch, antwortet sehr langsam. Als ein Gerichtsschreiber eine Zustellung überreicht, droht er, ihm den Hals abzudrehen. Können nicht lesen. Ebenso liest er den Brief eines Freundes nicht. Zieht oft die Decke über den Kopf, stiert leise scheltend vor sich hin, bleibt in der Stube stehen, will nicht in den Garten. Entleert mehrere Male etwas nicht schaumiges Blut. Kein objektiver Befund. Verweigert öfters die Nahrung. In den Unterredungen einsilbig, lächelt träumerisch. Gibt über sein Vorleben unzureichende Auskunft. Ganserscher Symptomenkomplex. Kindliche Ausdrucksweise. Sei mal in den Kopf gestochen worden, das sei aber wieder ganz dicht. Sei bestraft worden, habe aber gar nichts gemacht. Was der Arzt schreibe, wolle er nicht unterschreiben, denn krank sei er nicht. Sei angeklagt, wisse von nichts. Meist mit sich beschäftigt. Bewegungen langsam. Antwortet manchmal traumverloren auf Dinge, nach denen er gar nicht gefragt worden ist. Zuletzt schweigt er überhaupt, blickt starr auf die Erde, steht auf und bleibt in der Mitte des Zimmers stehen, lautlos die Lippen bewegend.

Körperlich: Fazialisdifferenz. Zunge zittert lebhaft, Nadelstiche in die Zunge ohne Reaktion. Gaumen steil, Trichterbrust, Dermographie. Tremor manuum. Wenn er die Arme hängen lässt, wird die Haut schnell zyanotisch und kühl.

Gutachten: Dementia praecox. Zur Zeit der Taten wahrscheinlich unzurechnungsfähig.

Wieder legt das wechselnde Verhalten den Gedanken an Simulation nahe. Bald zeigt er ein kindisch törichtes Wesen, bald sorgt er in scheinbar zielbewusster Weise für seine Verteidigung, bis die Steigerung

der Symptome, vor allem die Zunahme der Halluzinationen ihn unangefochten der Unzurechnungsfähigkeit überantwortet. Zu einer Zeit, in der der Gansersche Symptomenkomplex, der bei ihm deutlich ausgesprochen war, noch als sicherstes Kriterium der Simulation angesehen wurde, wäre We. fraglos demselben Schicksale verfallen, wie der folgende Fall.

16. R. C., Matrose (Schiffsjunge), 19 Jahre. Keine Heredität. Kam bis Quarta. Hatte stets überspannte Ideen, stellte in Kleidung und Auftreten mehr dar, als er war. Leichtsinniger Mensch, roh, unverträglich. Gut veranlagt, aber oberflächlich. Gegen Ermahnungen und Strafen gleichgültig. Exklusiv erzogen.

11. April 1892 zum Militär. 1 mal bestraft (eigenmächtige Entfernung). Fiel 1893 durch sein sonderbares Benehmen auf, machte Gedichte, schrieb an hochgestellte Personen. Sei Grafensohn. Wurde im Scherze „Herr Graf“ genannt.

Stiehlt am 26. August 1894 einem Gastwirte aus der Schublade 9 Mark, gesteht die Tat, gibt das Geld zurück. 20. Dezember 1894: Anzeige. Leugnet jetzt, versucht Alibibeweis, kenne Täter, nenne ihn nicht. Unterzeichnet Brief an den Kaiser mit Graf Silvius von Linden.

2. Januar 1895: 1893 habe ihm in Alexandrien ein unbekannter alter Herr aus einer Kasse ein Dokument vorgelegt, nach dessen Inhalt er sich Graf nennen dürfe.

Lazarettbeobachtung: Originäre Paranoia. Verfahren eingestellt. Wegen körperlicher Unbrauchbarkeit zur Disposition gestellt. Neue Untersuchung. L. habe erst eingestanden, dann die Schuld abzuwälzen gesucht. Es sei in keiner Weise dargetan, dass er, der zwischen der Zeit der Verübung des Diebstahls und der Anzeige Dienst getan habe, plötzlich in eine Geisteskrankheit verfallen sein sollte. 28. Juni 1895: Wiederverhaftung. Polizeibericht. Ging stets in der Uniform eines Marineunteroffiziers mit weissen Handschuhen, rauchte Zigarren, grüsste nonchalant. Erzählt, er sei entlassen, weil er Graf geworden sei, ziehe sich auf seine Güter zurück. Weil er eine Prinzessin geküsst habe, sei er für verrückt erklärt worden. Trug Visitenkarten: „Silvius von Linden“ mit Grafenkrone. Hatte schon 1894 die Grafengeschichte zum besten gegeben.

Anstaltsbeobachtung: Affektiertes Wesen, grüsst nonchalant. Hochmütiger Gesichtsausdruck. Gezierte Ausdrucksweise. In schwülstigen Briefen verlangt er Sekt und Zigarren, klagt, dass er von den Militärärzten auf höheren Befehl für verrückt erklärt worden sei. Sei der Liebling der Damen gewesen. Habe in Kiel ein Liebesverhältnis mit der Gattin des Prinzen Heinrich gehabt, dieser habe gesehen, dass er sie geküsst habe und ihn in Arrest bringen lassen. Dort beklommenes Gefühl, ein Polizeimann und eine Dame hätten vor der Tür gerufen: „Graf, Dein Schloss brennt,“ „Du hast Deinen Bruder ermordet.“ „Du bist der Welteroberer“. Gegen Geld solle er herausgelassen werden, müsse er-

bitterte Feinde haben. Wolle in Alexandrien die Spuren des Grafen weiter verfolgen. Werde ein grosser Mann werden.

Körperlich: Prognathie. Zunge fibrillär. Unregelmässige Herzaktion.
Gutachten: Dementia praecox. Unzurechnungsfähigkeit.

17. R. R., Matrose (Seematrose), 21 Jahr, Mutter nervös. „Taugenichts“, fing früh an zu trinken.

In der Marine 3 mal bestraft (Ungehorsam, Achtungsverletzung, unerlaubte Entfernung). Macht auf die Vorgesetzten einen normalen Eindruck. Seit Ende 1896 verschlechtern sich Führung und Leistungen. Wird 5. Juni 1896 schlafend im Parke vorgefunden. Wegen seines eigentümlichen Benehmens zur Kasernenwache. Widersetzt sich der Patrouille, zieht sich in der Arrestzelle aus, schreit: „Die Wache tut mir was“, wehrt die Wachmannschaften ab, will aus dem Fenster springen, muss zur Vorführung vor den Offizier getragen werden. Stationslazarett: Sagt am zweiten Tage bei der Visite: „Eben sind sie noch einmal dagewesen, mich zu holen“, äussert sich seitdem nicht mehr. Schläft in allen möglichen Stellungen, auf dem Lager, auf der Diele, auf dem Rücken, dem Bauche, der Seite, halbsitzend — oder wandert singend in der Zelle herum. Körperliche Verrichtungen geordnet. Auf Fragen antwortet er undeutlich „ja“. Augenlider hängen herab. Zunge liegt den Zahnreihen an. Mund steht offen. Nadeln können an Kopf, Nacken, Rücken, Armen und Beinen durch aufgehobene Hautfalten ohne Reaktion durchgestochen werden. Sprache für gewöhnlich unverständlich, dann plötzlich deutlich. Stabsarzt hält Simulation nicht für ausgeschlossen.

Anstaltsbeobachtung: Liegt schlafend oder vor sich hinstarrend im Bett, beantwortet die einfachsten Fragen nicht. Aufforderungen folgt er erst nach mehrfacher Wiederholung zögernd. Körperliche Verrichtungen werden spontan langsam ausgeführt. Unerwartete Nadelstiche bleiben ohne Reaktion. Nach 14 Tagen gibt er auf einfache Fragen kurze Antworten, viele beantwortete er nicht. Ganser'scher Symptomenkomplex.

Allmählich freier. Beantwortet einfache Fragen einsilbig. Sein ganzes Wesen bleibt schlaff und gehemmt. Schliesst sich an niemanden an, spricht von selbst nicht, geht im Garten denselben Weg in schlaffer Haltung mit gesenktem Kopfe. Orientiert. Sei krank gewesen und allmählich klar geworden. Seine letzte Erinnerung sei, dass er am 3. Juli stark betrunken gewesen sei. Sensibilität jetzt normal. Körpergewicht bleibt bei der Beobachtung konstant.

Gutachten: Es lässt sich weder beweisen, noch ausschliessen, dass eine Dementia acuta vorliegt. Simulation hat zweifellos vorgelegen. Das Wahrscheinlichste ist, dass lediglich Simulation vorgelegen hat.

Nachdem das Gericht sich am 3. September 1908 nochmals erkundigt hat, ob bei dem völligen Fehlen der Reaktion auf Nadelstiche mit Notwendigkeit auf das Bestehen einer geistigen Erkrankung bei dem Angeschuldigten zu schliessen sei, wird er zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt. Erkundigungen, die von Seiten der Anstalt nach einem Jahre eingezogen werden, ergeben, dass er im Gefängnis sowohl den Vorgesetzten, wie auch den Mitgefangenen gegenüber

sich geistig völlig normal gezeigt hat, wenn auch seine Führung nicht als gut bezeichnet werden könne.

Bei der jetzigen Wertung des Ganserschen Symptomes und den fortgeschrittenen Erfahrungen über die Dementia praecox wäre heutzutage der Fall wohl sicher dieser Krankheitsgruppe angegliedert worden. Die seit einer bestimmten Zeit immer weiter fortschreitende Verschlechterung in seinem Verhalten, das wenig motivierte Verhalten bei der Straftat, die katatonischen Erscheinungen, der Negativismus, sowie der körperliche Befund passen dazu zweifellos am besten. Trotz der schweren Sensibilitätsstörung lagen keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Hysterie vor. Auch der, immerhin von Laienhand erstattete Bericht über sein späteres Verhalten, der ja ausdrücklich auf die schlechte Führung hinweist, würde kaum einer Heilung mit Defekt widersprechen. Ueberhaupt kommt die Dementia praecox unter unseren Fällen zahlenmässig vielleicht nicht zu der Bedeutung, die ihr zukommt.

Machen sie doch unter dem ganzen Aufnahmestoffe psychisch kranker Militärpersonen Bennecke's¹⁾ etwa ein Fünftel aus. Dieser hohe Prozentsatz braucht nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, dass die Krankheit in der Regel in der Pubertätszeit und im Beginn des 3. Lebensdezenniums einsetzt, also in der militärpflichtigen Zeit und den ihr vorausgehenden Jahren. Da nun gerade die Träger dieser Krankheit durch die unvermeidlichen militärischen Konflikte, in die sie durch ihre Nachlässigkeit, Unpünktlichkeit, ihren Ungehorsam, ihre Frechheit, ihr unmilitärisches Wesen und ihre läppischen Streiche verwickelt werden, den ganzen Apparat disziplinarer Strafen und gerichtlicher Ahndung auf sich heraufbeschwören, da sie oft schon durch ihre Debauchen und Gesetzeskonflikte in der Zeit vor dem Militärdienste einen Fingerzeig für den beginnenden geistigen Verfall gegeben haben, sollte man auch bei der Marine hier eine grössere Ausbeute erwarten. Wenn dem nicht so ist, ist es zum Teil dadurch zu erklären, dass hier lange die Diagnose Dementia praecox auf spröden Widerstand gestossen ist und auch jetzt noch ihr Machtbereich mehr eingeengt ist, wie in Süddeutschland. So wird auch hier bei den ab ovo krankhaften Naturen, bei denen später eine Verschlechterung eingetreten ist, der Hauptakzent auf die von der Kindheit auf bestehende psychische Schwäche gelegt. Wir werden auch späterhin noch mehrfach sehen, dass manche anderswo registrierte Fälle bei einer andern Wertung der Symptome der Dementia praecox zugewiesen werden können. Vor allem aber gibt manchmal die sechswöchige Beobachtungszeit nur einen kleinen Ausschnitt aus dem psychischen Krank-

1) Bennecke, Dementia praecox in der Armee. Dresden 1907.

heitsbilde. Stellen die kriminellen Vergehungen nur eines der ersten Symptome des beginnenden geistigen Verfalls dar, versagt bei akut auftretenden Erkrankungen die Vorgeschichte, macht sich das Umsichgreifen der geistigen Ausfallssymptome noch nicht deutlich bemerkbar, dann wird die kurzfristige Beobachtung auf die einwandfreie Sicherung der Diagnose verzichten müssen, da das wichtigste Symptom, die schleichende Verblödung, sich der Feststellung entzieht. So wird man auch bei sich oft wiederholenden alkoholistischen Ausschweifungen nicht sagen können, ob uns hier der Alkoholismus chronicus in seinem Beginne entgegentritt, oder ob wir es nur mit einem Symptome der Dementia praecox zu tun haben. Eine so günstige Beobachtungsgelegenheit, wie in den Garnison-lazaretten, denen die Kranken oft in den ersten Krankheitsstadien zugehen, in denen die Beobachtung beliebig lange fortgesetzt werden kann, bietet die sechswöchige Anstaltsbeobachtung nie. Sicher ist nur, dass die stürmisch verlaufenden und katatonischen Formen entschieden selten sind.

Dass die Paranoia chronica uns nur mit 3 zum Teil auch nicht einwandfreien Vertretern entgegentritt, mag seinen Grund darin haben, dass das Lebensalter, in dem unsere Kranken in den Dienst treten, für diese Krankheit kein guter Nährboden ist. Führt die Krankheit zu kriminellen Ausschweifungen, so sind ihre Symptome meist so ausgeprägt, dass sie sich der Erkenntnis nicht entziehen. Da in militärischen Kreisen das Krankheitsbild mehr bekannt ist, verhütet zudem oft rechtzeitige Ausscheidung die kriminelle Entwicklung.

18. H. P., Bootmannsmaat (Gärtner), 20 Jahr. Keine Heredität. Vierjährig-Freiwilliger. Im Dienste pflichtgetreu und nüchtern. Nie bestraft. Aeussert seit dem August 1895 häufig, man werfe ihm auf dem Schiffe vor, er habe mit einem Hammel Unzucht getrieben. Nachts beschuldigten seine Kameraden ihn dessen. Man schreibe ihm anonyme Briefe. Beschwerd sich offiziell über das Gerücht. Meldet 11. Januar 1896, die Beschuldigung sei allen Unteroffizieren bekannt, er müsse die härtesten Schimpfworte hinnehmen. Die Vernehmung ergibt, dass das Gerücht lediglich von ihm ausgeht. Desertiert am 13. Januar, treibt sich in Holland herum. In holländischen Zeitungen glaubt er in einem mit „Laster“ überschriebenen Artikel seine ganze Geschichte besprochen, worauf er sich freiwillig stellt.

Anstaltsbeobachtung: Bleibt dabei, man glaube, er sei ein Hammeljäger, ein Kamerad sagte, es sei eine Schande, unter der Hängematte eines solchen Schweines durchgehen zu müssen. Man habe ihn beobachtet, seine Flucht verhindern wollen, die Werftarbeiter hätten auch darüber gesprochen, die Damen auf dem Schiffe hätten Erschiessen als das beste angeraten. Es sei ein Komplott neidischer Kameraden, die sich mit den Sozialdemokraten in Verbindung gesetzt hätten. Körperlich nichts Besonderes.

Gutachten: Paranoia chronica hallucinatoria. Unzurechnungsfähigkeit. Urteil: Freisprechung. Bleibt in der Anstalt. Invalidisiert.

19. J. Rei., Obermatrose (Kaufmann), 26 Jahr. Keine Heredität. Im Zivil unbestraft. Beim Militär zuerst gute Führung. Vorbestraft wegen mangelhafter Ausführung eines Befehls. 23. Februar 1897 in Untersuchungshaft wegen Unterschlagung. Aeussert am 13. Juni 1897, Gott habe ihm offenbart, er gehöre zu den Auserwählten. Ihm hätten Stimmen gesagt, er habe eine besondere Haut an Stirn und Brust, die Zelle habe sich aufgetan. Gestalten seien als Schmetterlinge hineingeflogen und durch den Boden verschwunden. Das sei himmlischen Ursprunges. Zurückhaltend und geheimnisvoll.

Stationsarzt hält ihn für geisteskrank, erwirkt Anstaltsbehandlung in Hi. Ruhig und geordnet. Aeussert dieselben Ideen. Wird für unheilbar (Paranoia chronica) erklärt, darauf 24. Juli als dienstunbrauchbar nach Hause entlassen. 2 Jahre ununterbrochen in einem Geschäft in Frankfurt tätig, fällt nicht auf. Die Mutter weiss nichts Krankhaftes anzugeben.

25. August 1899 zur Beobachtung nach O. Hier ruhig und geordnet. Sei gesund, leide nur ab und zu an Kopfschmerzen, die das Denken erschwerten. Es sei am richtigsten, dass er die Strafe absitze. Wahnideen und Sinnes-täuschungen in Abrede gestellt. Will von den alten Ideen nichts mehr wissen. Können sich nicht entsinnen, sie geäussert zu haben, er müsse damals wohl geträumt haben oder erschöpft gewesen sein. Das könne durch die Untersuchungshaft gekommen sein, in der er 30 Pfund an Körpergewicht verloren habe. Entsinnt sich nur, dass er schwarze Punkte auf dem Fussboden gesehen habe. Für die spätere Zeit vollkommene Erinnerung.

Gutachten: Akute halluzinatorische Verwirrtheit, die im Arreste entstanden und jetzt abgeheilt sei. Zur Zeit der Tat zurechnungsfähig. Bei eventueller Verurteilung vorsichtige Behandlung in der Haft anempfohlen.

In Frage kam vor allem, ob Rei. sich nicht während der zweiten Beobachtung, weil er es für seine Zwecke für praktischer hielt, auf das Dissimulieren verlegte, obgleich er alter Paranoiker war. Für die früher geäusserten Wahnideen hatte er keine rechte Krankheitseinsicht gewonnen und wollte überhaupt nicht mit der Sprache heraus. Ganz abgesehen davon, dass zuweilen bei abgeklungenen Detentionspsychosen es überhaupt nicht zur Krankheitseinsicht kommt, liess sich der Ursprung der Krankheit, mochte sie nun akut oder chronisch sein, nicht bis in die Zeit der Tat zurückführen. Seine Haftfähigkeit bewies er dadurch, dass er die Strafe glatt überstand.

20. A. Ki. Kapitänleutnant. 52 Jahr. Vater Diabetiker. Stiefbruder sonderbar. Vaternater Alkoholist. Mutterbruder litt an Dämmerzuständen, starb als Selbstmörder. Stand als Kind Nachts auf, lief im Hemde herum, erzählte „grossartige Geschichten“, wusste am andern Morgen von nichts. 1879 schwerer Typhus. Seit 1884 Mittelohrentzündung mit Beteiligung des Labyrinthes. Seitdem Ohrensausen, zunehmende Taubheit, ein New Yorker Arzt diagnostizierte eine Entzündung der angrenzenden Hirnhaut. Nahm gegen Nasenrachen-

beschwerden Kokain in grossen Dosen. 1889 Hitzschlag, seitdem Kopfschmerzen, Schläffheit, Angst. Stark beschleunigter und gespannter Puls, Kongestionen nach dem Kopfe, Resistenzlosigkeit gegen Hitze, Kurzatmigkeit. 1890 wegen Fussödemen 1½ Monate im Lazarett. Sonst normale Entwicklung, gute Konduite, ausgezeichnete Aussichten. „Tüchtiger, erfahrener Seeoffizier, von ernstem ehrenvollem Charakter und klarem Verstande, strebsam und zuverlässig. Ungewöhnliche Förmlichkeit, hat einen durch und durch anständigen Charakter, der weder in sittlicher und moralischer Beziehung jemals Anlass zum Tadel gegeben noch im Trinken zu Ausschreitungen neigte. Wenn sein häufig dunkelrotes Aussehen den Verdacht nach dieser Richtung hin aufkommen liess, so lag der Grund hierzu in seiner grossen Vollblütigkeit. Ein seit mehreren Jahren bestehendes Ohrenleiden hat sich in den letzten Wochen merklich verschlimmert, sodass zeitweise seine Stimmung dadurch sehr beeinflusst wurde, indem er eine grössere Reizbarkeit oder eine auffallende Niedergeschlagenheit zeigte“. Jahre lang anstrengender Dienst, wenig Urlaub: Konnte weniger Alkohol vertragen. Wenn er nach Hause kam, musste er sich öfters hinlegen, wusste mehrere Stunden nicht, was mit ihm los war. Ein Kamerad fand ihn, ganz gegen seine früheren Gepflogenheiten, Morgens um 9 Uhr „ganz betrunken“ auf dem Sopha liegen. Als er am nächsten Sonntag nicht zum Dienst kommt, findet derselbe Offizier ihn noch stärker betrunken. Wusste trotz eindringlicher Fragen nur, dass er sich Fröhlichmorgens auf der Strasse wiedergefunden hatte. 1890 hatte ein Stabsarzt konstatiert, seine Nerven seien sehr heruntergekommen. Nach Aussage eines Kameraden war er 1893 mehrere Male sehr erregt, klagte oft, sein Verhältnis zum Kommandanten sei nicht das beste. Fast täglich Differenzen.

12. März 1894 will er Morgens einen Bäckerjungen zu homosexuellen Handlungen verleiten (leugnet jetzt homosexuelle Neigungen, für die nach den Zeugenaussagen kein Anhaltspunkt vorliegt). Hatte vorher auf dem Kasino sehr viel getrunken, zusammenhanglose Ansprachen gehalten. Sieht vor dem Akte über die Zeugen hinweg, lehnt sich gegen die Wand, Undeutliches vor sich murmelnd, spricht vorher mit einem bekannten Tischler, durch den er sich den Jungen heranholen liess, lässt sich von ihm ein Fläschchen Bier geben, handelt in Uniform weiter, obgleich er sieht, dass man ihm zuguckt. Einem Sergeanten, der ihn nachher anspricht, nennt er einen falschen Namen. Bleibt ein paar Tage in Kiel. Bei der Vernehmung hat er eine dunkle Erinnerung, dass er in einem Torwege urinierte, dass das Tor geöffnet wurde und jemand hinter ihm her raisonnierte. Nach Aussage der Zeugen schien er sich keiner Schuld bewusst zu sein, hatte beim Empfang des Briefes keine Ahnung, dass etwas gegen ihn vorliege. Erzählt spontan, er habe eine schwere Sitzung gehabt, sei um 6 Uhr morgens weggegangen. Macht auf seinen Bruder einen kopflosen und zusammengebrochenen Eindruck, will fortgehen, könne eine Gerichtsverhandlung nicht ertragen, wolle nicht die Sache breittreten lassen. Obgleich die Sache für ihn sehr gut steht, disponiert er über seine Angelegenheiten, bestellt seine Rechnung, löst sich eine einfache Fahrkarte nach Bremen, wohin er sein Gepäck geschickt hat. Seiner Tante, seinem Bruder

und einem Kameraden hatte er dringend ans Herz gelegt, sie sollten die Geschenke seines letzten Kommandanten diesem zurückgeben: er wolle Geschenke nicht von ihm behalten, er solle wissen, dass er das nicht wolle; reist nach Amerika. Von dort spärliche Nachrichten. Nach Aussage eines befreundeten Herrn wusste er nicht, mit welchem Schiffe er angekommen war, machte einen abnormen Eindruck. Besteht zwei juristische Examina, nimmt immer nur untergeordnete Posten ein, muss von seiner Familie unterstützt werden.

28. Mai 1905 berichtet ein New Yorker Arzt, dass er ihn wegen einer Rippenfellentzündung in Behandlung habe. In der Herzgegend Messerstichwunde von 2, in der Schläfengegend von $\frac{1}{4}$ Zoll. Gibt später an, er habe sich eines Morgens mit den Wunden im Bette befunden, der Wärter habe ihn beerben wollen. Glaubt sich von Spionen umringt. Siedelt in die Schweiz über. Verschwindet 1905 aus seiner Pension in St. Gallen. War nach Aussage des Pensionsbesitzers schon einige Tage vorher sonderbar, grübelte vor sich hin. Kehrt am übernächsten Tage wieder, ist sehr kurz angebunden, wisse nicht, was er getan habe. Als seine Schwester mit ihm eine Tour macht, geht er am 13. Dezember 1905 Abends plötzlich aus dem Hotel in Basel fort, kehrt in der Nacht vom 14. zum 15. Dezember um 3 Uhr zurück. Hatte ein Retourbillet nach Zürich genommen und sich mit allen möglichen Leuten unterhalten. Fragt Morgens im Hemd die Kellnerin nach seiner Schwester. War sehr heiss, hatte einen hochroten Kopf, fliegenden Atem. Verbittet sich den Arzt sehr erregt. In Briefen aus Amerika hatte er geschrieben, man verwende ihn nur zu untergeordneten Tätigkeiten, deshalb ziehe er sich immer mehr zurück. In Briefen aus der Schweiz beklagt er sich in der erregtesten Weise über seine Pensionswirte, die sich an ihm hätten bereichern wollen, man habe Abmachungen über ihn getroffen. Seine Schwester habe man mit einer Depesche in die Schweiz locken wollen, um sie dort festsetzen zu lassen, bis sie das Geld bezahlt habe. Ein Advokat würde sie nicht richtig verteidigen, da er es mit jehen nicht verderben dürfe. Man habe ihn ausspioniert und seine Briefe eröffnet und verschwinden lassen. Seine Schwester habe seine Tante veranlasst, ihm kein Geld mehr nach Amerika zu schicken, obgleich er sonst ein gemachter Mann geworden wäre, habe auch die Leute bewogen, ihn auszuspionieren. In der Marine habe man ihn unverantwortlich behandelt, und förmlich zu seinem Handeln gedrängt. „Die Verdachtskrämerei war mir zum Ueberdruß“. „In Deutschland hat der Angeschuldigte keine Rechte“. „Der Junge habe ihn auf Anstiften des Tischlers in den Torweg hineingelockt, weil er diesem die Arbeiten für das Kasino entzogen habe. Stellt sich freiwillig, nachdem vorher Schritte wegen

Anstaltsbeobachtung getan worden waren. Legt den Hauptnachdruck auf seine körperlichen Krankheitsercheinungen. Will nicht wissen, wie er von Wi. fortgekommen sei. Sei schon kurz vorher einmal in ähnlicher Weise nach Bremen gefahren. Sei zuletzt von seinem Kommandanten schlecht behandelt worden, weil dieser ihn um eine literarische Arbeit beneidet habe. Er habe ihn systematisch gehindert, seine Prinzipien zur Ausführung zu bringen, hinter seinem Rücken Böses über ihn gesprochen, ihn mit Geschäften überhäuft, damit

er sich zu Grunde arbeite. Seine Kommandogewalt habe er geschmälert und ihn bei der Kritik herabgesetzt. Der Stabsarzt sagte, er dürfe ihn nicht behandeln, er war vom Kommandanten aufgehetzt, kam nie über seine Schwelle und sprach nur von aussen zu ihm. Die andern sahen ihm an, dass er krank sei, sprachen und lachten über ihn und verzogen das Gesicht. Das Ohrensausen auf dem kranken Ohr setzte sich in beleidigende Gespräche um. Die Offiziere an Bord steckten mit dem Kapitän zusammen und agitierten gegen ihn. Ein befreundeter Offizier kam mehrfach geheimnisvoll an Bord und sprach mit den andern über ihn. Man spann gegen ihn Intriguen. Als er an dem verhängnisvollen Abend an Bord wollte, war das Boot nicht da: eine Schikane des Kommandanten. Nachher posaunte man seine Affäre in alle Welt aus, vor allem der Navigationsoffizier. Man suchte Sachen herauszubekommen, die ihm Zuchthaus einbrächten, machte Andeutungen, dass noch viel mehr dahinterstecke. Das Kriegsgericht war von vornherein gegen ihn eingenommen, der Verhandlungsleiter nicht objektiv, der Admiral hatte in Kiel sein Schicksal besiegelt. Deshalb zog er sich nach S. zurück. Die Kameraden besuchten ihn dort, um ihn auszuspionieren, man leitete die Gespräche, damit er entgleisen musste. Er konnte keinen Kameraden als Verteidiger finden, da nur das Interesse des Offizierkorps gewahrt werden sollte. Als er sich untersuchen lassen wollte, verwehrte man ihm das. Zuletzt hörte er in den Nebenzimmern die Stimmen befreundeter Offiziere. Weil er Ruhe finden musste und ärztlicher Behandlung bedurfte, sei er nach Amerika gegangen. Angaben über die Flucht unausgiebig, widersprechend, will „im Dämmerzustande gehandelt haben“. In Amerika war der Zustand sehr wechselnd. Immer hatte er das Gefühl, man wisse um seine Sache, die Polizei in Kiel habe alles mitgeteilt, damit ihm der Aufenthalt unmöglich gemacht würde. Auf der Strasse glaubte er sich beobachtet. Standen zwei Leute zusammen, so sprachen sie von ihm und fixierten ihn. Will einmal längere Zeit in einem Lokal im Traumzustand gesessen haben, konnte nicht nach Hause. Ein anderes Mal hörte nach 2 Glas Bier das Bewusstsein auf, nach Aussage anderer solle er ruhig weitergeredet haben. Nach einiger Zeit fand er sich an einem anderen Punkte der Stadt wieder, ohne zu wissen, wie er hingekommen sei. Im Anschlusse an stärkere Erregungen steigerten sich seine Beschwerden, er hörte deutlich auf der Strasse über sich sprechen, die Spionage wurde aufdringlicher. In einem Briefe hatte er geschrieben: „Sobald ich in ein Boardinghouse zog, fing der Klatsch an, bis die Leute alles in Erfahrung gebracht und ausgeschmückt in Umlauf gesetzt hatten, deshalb habe ich alle Deutschen gemieden.“ In der letzten Zeit habe alles aufgehört.

Als die Beobachtung länger dauert, glaubt er, man ziehe sie absichtlich hin. Der Admiral habe Anweisung gegeben, es handle sich um eine abgekartete Sache. Der Arzt wisse wohl nicht, dass er nicht Untersuchungsgefangener sei, er behandle ihn aber stets als solchen. Weitere Erhebungen seien unnötig, oben wisse man alles ganz genau, man habe seine Gründe, kein Aufhebens von der Sache zu machen.

Kommt mit diesen Beeinträchtigungsideen erst auf Befragen sehr widerwillig heraus, verbittet sich, dass sie in die Krankengeschichte aufgenommen

werden. Wenn er darauf kommt, wird er herbe und zurückhaltend. Verschlussen und misstrauisch, meidet die anderen gesellschaftlich gleichstehenden Kranken systematisch. Deutet in der Unterhaltung harmlose Aeusserungen falsch, sucht geheime Beziehungen. Schon Oberstabsarzt B. hatte darauf hingewiesen, dass „sich in Blick, Miene, Haltung und Gesichtsausdruck ein gewisses Misstrauen offenbarte, wie es alten Paranoikern eigen sei.“ Gesteigertes Selbstbewusstsein. Stolz auf seine Sprachkenntnisse, seine juristischen Examina und seine ganzen Leistungen, wie er auch die Zukunft in rosigstem Lichte ansieht. Schiebt die Schuld seines Fiaskos stets auf andere.

Körperlich. Narben in der Herz- und linken Schläfengegend. Puls beschleunigt, in Füllung und Schlagfolge unregelmässig. Bei der körperlichen Untersuchung steigt der Puls von 90 auf 120, wird noch unregelmässiger, stärker gespannt. Starke Kongestion nach dem Gesichte. Atmung wird beschleunigt. Bei oberflächlichen Nadelstichen entleert sich eine Menge Blut.

Gutachten. Dämmerzustände wahrscheinlich epileptischer Natur, unter die das Sittlichkeitsvergehen, der Selbstmordversuch und die beiden Vorfälle in der Schweiz, nicht aber die Fahnenflucht gehören. Jetzt Paranoia, die z. Zt. dissimuliert wird und wahrscheinlich bis in die Zeit vor der Fahnenflucht zurückreicht. Ob er in Amerika dauernd krank war, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, die Wahrscheinlichkeit spricht dafür.

Urteil: Freisprechung. Für die ganze Zeit in Amerika sei die Unzurechnungsfähigkeit zweifelhaft, aber der Vertreter der Anklage habe den Beweis zu bringen, dass sie nicht bestanden habe. Der Gerichtsherr legt Berufung ein, da das Gutachten nur auf Wahrscheinlichkeit herauskomme.

Als in dem Oberkriegsgericht der Verteidiger nicht erscheint, übernimmt Ri. selbst die Verteidigung, die er in Advokatenmanier führt. Dabei verwertet er das im ersten Termin gehörte Gutachten, wobei er aber die wichtigsten Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen vermeidet. Verurteilung zum Strafminimum. Unzurechnungsfähigkeit wird angenommen für die Fahnenflucht selbst, für die erste und die letzte Zeit in Amerika und in der Schweiz. In der Zwischenzeit, in der er die juristischen Examina gemacht habe, müsse er einen Moment gehabt haben, in dem er den Entschluss fassen konnte, sich zu stellen.

Legt Revision ein, weil er keinen Verteidiger gehabt habe. In der zweiten Verhandlung berechnend, verwertet wieder das nun zweimal gehörte Gutachten. Dasselbe Urteil.

Die Beurteilung des komplizierten Krankheitsbildes hatte kein einwandsfreies und befriedigendes Ergebnis. Da die Fahnenflucht bei Offizieren überhaupt nicht verjährt, musste für einen Zeitraum von mehr als 13 Jahren der Nachweis der Geisteskrankheit im Sinne des § 51 erbracht werden. Sind nun solche retrospektiven Gutachten an und für sich in der Regel keine arithmetischen Aufgaben, so wurde in dem vorliegenden Falle die Beurteilung dadurch noch mehr erschwert, dass für die lange Zeit mit Ausnahme des Bruders kein Zeuge vernommen wurde.

Die sehr charakteristischen Briefe fielen richterlicherseits in der Beweiserhebung aus, da es sich um nicht beschworene Aussagen handelte. So stand die Sache auf den Aussagen des Angeklagten. Dass er zur Zeit an paranoischen Ideen litt, stand ausser allem Zweifel und ebenso, dass er das auch schon in Amerika getan hatte. Ob die ausgesprochenen Verfolgungsideen, die in seiner Darstellung in die Ereignisse aus der letzten Zeit seines Dienstes verlegt wurden, und an denen er felsenfest festhielt, damals hegte, oder ob es sich nur um eine Zurückdatierung handelte, liess sich nicht entscheiden — so manches aus jener Zeit Berichtete sprach sehr für Ersteres. Handelte es sich um eine geschlossene, seit jener Zeit bestehende Paranoia chronica, dann musste für die ganze verstrichene Zeit Unzurechnungsfähigkeit angenommen werden, nicht aber, wenn es sich nur um episodenhafte paranoische Zustände handelte. Und die kamen bei dem zerrissenen Charakter des ganzen Krankheitsbildes, in das die Epilepsie sich zweifellos hineinverwebte, sehr wesentlich in Frage. Dazu rächte sich noch der Mangel des Verfahrens, dass der Angeklagte, dessen Intelligenz noch recht gut erhalten war, im ganzen dreimal das über ihn erstattete Gutachten mit anhörte. Wenn er in der Berufungs- und Revisionsinstanz das früher Gehörte ausnutzte, wobei ihm seine in Amerika gesammelten juristischen Kenntnisse zu statten kamen, so mochte das psychiatrischerseits der Tragweite seiner Paranoia keinen Eintrag tun: selbst die verbissensten Paranoiker vermögen es ja zeitweise, wenn es ihr Vorteil erheischt, sich über ihre Krankheitssymptome zu erheben. Den wichtigsten krankhaften Ideen wich er so wie so vorsichtig aus. Wohl aber kann man es den Richtern nicht übel nehmen, wenn sie dadurch in dem Zweifel an seiner ganzen geistigen Krankheit, der sie auch sonst lebhaft quälte, bestärkt wurden. Hatte er es doch auch in Amerika fertig gebracht, zwei juristische Examina zu bestehen!

Ueberhaupt durfte bei Ki. die Frage der Simulation auch aus anderen Gründen nicht unerörtert bleiben. Dass ihm ein sehr erstrebenswertes Ziel winkte, war nicht zu leugnen, u. A. kam sogar eine Pension für ihn in Frage. Neigte man aber ernsthaft der Frage zu, dass er simuliert habe, dann lag einer der seltenen Fälle vor, in denen ein Angeklagter jahrelang vor seiner Aburteilung durch zielbewusste Handlungen, Aeusserungen, Briefe usw. prophylaktisch das Material zur Erfüllung der Voraussetzungen des § 51 zusammengetragen hätte. Dass es sich um solche vorbereitende Simulationsmanöver gehandelt hätte, musste, von allem sonstigen abgesehen, schon deshalb als sehr zweifelhaft erscheinen, weil sie sich auf einem Gebiete bewegten, dessen Bedeutsamkeit ihm erst während der Beobachtung und vor allem nach der

Anhörung seines Gutachtens klar wurde. Zudem wären diese vorbereitenden simulatorischen Versuche schon zu einer Zeit ins Werk gesetzt worden, in der er nach seinen Briefen noch gar nicht daran dachte, nach Deutschland zurückzukommen. Allerdings hat er sich auch erst nach der Heimat zurückgetraut, als das erste Delikt verjährt war! Die milde Bestrafung — wahrscheinlich erhält er auch noch Pension — stellt vielleicht einen Notausgleich zwischen dem Gerechtigkeitsgefühl und dem über dem Fall lastenden Dunkel dar.

Ziemlich gering ist der Anteil, den die epileptischen Psychosen zu unserem Beobachtungsmateriale stellen. Das entspricht den Beobachtungen Podestà¹⁾, nach denen der Epilepsie für die Beurteilung der Häufigkeit seelischer Erkrankungen in der Marine nur eine geringere Bedeutung zugemessen werden kann, zumal bei ihr eine deutliche und gleichmässige Abnahme zu konstatieren gewesen ist (1900/01 betrug sie nur 0,53 p. M.), während das epileptische Irresein nur 5 pCt. aller seelischer Erkrankungen ausmachte. (Allerdings glaubte Podestà, dass an der Kleinheit dieser Zahl die Unsicherheit der Eiureihung und Abgrenzung der Krankheitsbilder die Schuld trügen, so dass manche epileptischen Psychosen sich unter einer fremden Maske versteckten. Jedenfalls scheine die epileptische Veranlagung unter den Einflüssen des Marinedienstes relativ zahlreichere seelische Erkrankungen im Gefolge zu haben, wie der Landdienst. Insbesondere begegne man in der Marine nicht selten dem epileptischen Wandertriebe, während Stier²⁾ zu der Ansicht gekommen war, dass das epileptische Aequivalent bei Soldaten nur äusserst selten Ursache zur Fahnenflucht sei.

Dass die Epilepsie so selten die Krankenlisten füllt, mag wohl darin liegen, dass in Armee und Marine schon seit langer Zeit energischer und zielbewusster auf sie gefahndet wird, wie auf psychische Krankheiten. Da auch in Zivilkreisen ziemlich allgemein bekannt ist, dass Krampfkrankheiten zum Militärdienste untauglich machen, so wird auf sie bei der Aushebung und Einstellung spontan hingewiesen, sodass die Ausscheidung epileptischer Heeresangehöriger verhältnismässig frühzeitig erfolgt. Individuen mit klassischen Anfällen bleiben überhaupt nicht im Dienste und wenn der innige Zusammenhang zwischen Epilepsie und Kriminalität überhaupt in der Marine zu Tage tritt, so handelt es sich um die epileptischen Bewusstseinsstörungen in ihren verschiedenen Abarten. Ist in solchen Fällen die epileptische Grundveranlagung sicher, danu trauen sich in der Regel auch Marineärzte die Beurteilung

1) Podestà, Ursachen usw. S. 659 u. 698.

2) Stier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Januar 1905. S. 24.

der Zurechnungsfähigkeit zu, die sonst gerne an die fachmännische Beurteilung appellieren.

In den Fällen, die hier der Epilepsie zuerteilt werden, handelte es sich ausnahmslos um Wanderzustände.

21. H. Ja., Heizer (Schlosser), 23 Jahr. Vater Trinker. Mit 9 Jahren Fall vom Baum (2 Tage bewusstlos), Bettnässer. Trotzig, verschlossen. Schlieft unruhig. In der Schule gut. 1. Meister: fleissig, anständig, aber still, lief einmal 2 Tage fort, „etwas war nicht recht mit dem Jungen“. 2. Meister: brav, verschlossen, „nicht ganz gesund im Kopfe“, lief viermal in der Nacht heimlich fort. 3. Meister: Redete oft kein Wort, lief einmal 4 Tage lang fort. 4. Meister: erhielt zuletzt geringe Bezahlung, klagte über Kopfweh. Lief zweimal fort, war schon einige Tage vorher in sich gekehrt, klagte über schlechten Schlaf. Beim 2. Male warf er den Arbeitsschurz weg, lief in den Wald, kam nach 2 Tagen wieder und nahm die Arbeit wieder auf. „Wenn er die schlaflose Periode hatte, sang er die ganze Nacht.“

2. Oktober 1901 zur Marine. Führung zuerst sehr gut. Dann lasch, unordentlich, unreinlich, fast stets allein.

9. Dezember 1901. Kehrt vom Urlaub in Christiania nicht an Bord zurück. Aufgegriffen gibt er 12. Januar 1902 an, er sei gehirnkranke, könne nicht Soldat sein. Sei nicht zurückgekehrt, weil er schlecht behandelt worden sei. Habe sich Zivilkleider gekauft, in einer Ziegelei gearbeitet, Heimweh bekommen, sich durch den deutschen Konsul zurückbringen lassen und selbst gestellt. 4 Monate Gefängnis, dort wegen ausdrücklicher Gehorsamsverweigerung bestraft.

4. August 1902 wieder zur Kompagnie, kehrt 6. August 1902 nicht vom Garnisonsurlaub zurück. Stellt sich 8. August freiwillig. Habe Heimweh gehabt und nach Hause gewollt. Sei 20 Stunden längs des Kanals marschiert, habe nicht gewusst, wo dieser hinführe, habe sich nicht um die Namen der Ortschaften bekümmert. Als seine Füße wund gewesen seien, sei er zurückgekehrt. 2 Monate Gefängnis.

14. Oktober zur Kompagnie zurück. Entfernt sich 17. Oktober. 19. Oktober von einem Gendarmen diesseits der holländischen Grenze aufgegriffen. Habe nach Holland gehen wollen, da er infolge seines Gehirnleidens nicht dienen könne. Wolle auf seinen Geisteszustand untersucht werden. Militärarzt: leide an Hysterie, sei zeitweise deprimiert und in diesem Zustande fortgelaufen. In der Gerichtsverhandlung 3. Januar 1903 gibt Ja. an, er habe seit seinem Unfälle Zuckungen im Gehirn und oft einen unwiderstehlichen Drang zum Fortlaufen. Habe wiederkommen wollen, wisse nicht, dass er gegen Holland gelaufen sei.

Anstaltsbeobachtung. Im Anfang gedrückt, antwortet verdrossen. Intelligenz. Gedächtnis, Kenntnisse genügend. Klagt viel über Kopfschmerzen, besonders stark 8. März 1903, lässt sich ein Schlafpulver geben. Eine halbe Stunde später erregt, springt aus dem Bette, verlangt sein Zeug, einen Zivil-

17*

anzug, der sei beim Feldwebel, läuft zum Fenster, wird immer unruhiger, beantwortet Fragen gar nicht, reißt eine Türklinke ab. Versucht, den Ofen umzuwerfen, ist nicht im Bett zu halten. Wird langsam ruhiger. Am andern Morgen noch leicht verwirrt, weiss von nichts, fragt erstaunt, wo er denn sei. Sei gestern schwindlig gewesen. In der nächsten Zeit verschlossen, spricht langsamer wie sonst. Mangelhafter Schlaf. Sei schon als Kind in dieser Weise fortgelaufen, habe sich auf dem Felde mit Kopfschmerzen wiedergefunden. Da komme plötzlich, vorher habe er Schmerzen und Zucken im Kopfe, dann werde er schwindelig. Die Wände bewegten sich. Dann komme der Augenblick, wo er nicht mehr wisse, was er tue. Nachher komme er nach und nach zu sich. Obgleich er selbst gewusst habe, dass er krank sei, habe er nicht darüber gesprochen, da er nicht in eine Irrenanstalt gewollt habe. Je weniger er tränke, um so weniger komme es vor. In Christiania habe er zunächst daran gedacht, wieder an Bord zu gehen, da sei ihm vor einem Laden ein Stück Eis auf den Kopf gefallen. Er wurde schwindelig, es ging los, am andern Morgen fand er sich in einer Scheune wieder, hatte jetzt Angst vor Strafe und blieb weg. Beim 2. Male habe er Bier getrunken. Da kamen die Schmerzen über ihn. Nachher fand er sich mehrere Kilometer von Wi. wieder. „Vor Gericht habe ich zuerst gesagt, ich sei geisteskrank, da lachten sie, da habe ich was anderes gesagt.“ Vom letzten Male wusste er, dass er Bier getrunken hatte. Kopfschmerzen bekam. Als der Gendarm ihn fasste, lag er auf einem Heuhaufen. „Dann ist in mir so ein Drang, dass ich alle Leute meide.“

Körperlich: Schädel und Gesicht asymmetrisch. Fliehende Stirn. Starke obere Augenbögen. Gaumen hoch und steil. Zunge zittert.

Gutachten: Epileptischer Dämmerzustand. Unzurechnungsfähigkeit.
Urteil: Freisprechung.

Schon im Zivilleben hat sich die epileptische Diathese, die wohl auf Rechnung des erlittenen Traumas zu setzen ist, oft genug in der prägnantesten Weise Luft gemacht, ohne jemals kriminelle Folgen nach sich zu ziehen. Auch in der Marine beschränkt sich die Kriminalität auf das eine Krankheitssymptom. Bei dem eindeutigen Befunde der Vorgeschichte, den charakteristischen Verstimmungen, der anschaulichen klinischen Schilderung der Anfälle und dem während der Beobachtung auftretenden Verwirrtheitszustand bedurfte es keiner sonstigen epileptischen Antezedentien, um das Krankhafte dieser Zustände zu erweisen, wie auch schon die marineärztliche Begutachtung dies Fortlaufen als krankhaft bezeichnete. Wenn man hier diese Zustände als hysterisch bezeichnete, ist das wohl zu verstehen. Die Grenzen zwischen den Schwesterkrankheiten sind hier so fließend und der Symptomenkomplex, wenn es sich nur um vorübergehende Bewusstseinsstörungen handelt, oft so vieldeutig, dass es manchmal ganz unmöglich ist, sich auf die eine oder andere der beiden Krankheiten festzulegen. Das trifft auch

für den 2. Fall zu, über den ich bereits an anderer Stelle¹⁾ ausführlich berichtet habe.

22. R. Ko., Matrose, 22 Jahre, hatte im epileptischen Dämmerzustande mehrere Male längere Reisen (einmal in einer Nacht 62 km) gemacht.

Wie bei den beiden Epileptikern ist es auch bei den 6 Hysterikern fast stets ein Dämmerzustand gewesen, der sie mit dem Gesetze in Collision brachte, wie auch die unerlaubte Entfernung bzw. die Fahnenflucht das beliebteste Delikt war.

Wie schon Meyer hervorhebt (l. c. S. 753) ist die Zahl der Hysteriefälle in der Marine sehr gestiegen, wie auch nach Podestà (l. c. S. 700) der Prozentsatz der Hysterie in der Marine hoch und im Steigen begriffen ist. Nach ihm kommt die Hysterie ebenso wie die Neurasthenie beinahe 3mal so häufig zur Beobachtung als bei der Armee.

Das stärkere Hervortreten der Hysterie gegenüber der Epilepsie mag wohl seinen Grund darin haben, dass die Epilepsie ihre Opfer leichter von vornherein vom Marinedienste zurückhält. Die Zunahme gegen früher erklärt sich aber dadurch, dass man eine Reihe von Hysteriefällen früher, als die männliche Hysterie noch wenig bekannt war und kaum gewürdigt wurde, ohne weiteres der Epilepsie angliederte (zumal die Hysterie erst seit 1896 im Rapportschema als besondere Rubrik geführt wird), und erst jetzt die richtige Deutung gefunden hat. Die ganze Veranlagung der männlichen Hysteriker drängt sie eher zur See als die Epileptiker. Wenn dann der Drang nach Unabhängigkeit, die Sucht nach Abenteuern und der romantische Zug in die Ferne ihre Befriedigung nicht finden und dafür der Zwang der engen Verhältnisse und der Druck der Disziplin auf der wandelbaren Psyche lasten, ist es zu verstehen, dass die schlummernde Krankheitsanlage, die sich im Zivil kaum bemerkbar gemacht hatte, greifbare Formen annimmt, um bald zu krimineller Entladung zu führen.

23. A. La., Torpedomatrose (Seemann), 26 Jahr. Bruder geisteskrank. Immer schwach im Kopf. Seit dem 15. Lebensjahre alle 4 Wochen Krämpfe. Kletterte einmal im Winter nachts fast unbekleidet durch das Fenster, lief zur See, kam unter das Eis. Als Matrose ging er so einmal in die Masten, musste heruntergeholt werden. Stand oft im Schlafe auf, zerriss seine Sachen, wusste am andern Morgen von nichts. Später Fall auf den Kopf, wurde überfahren, mit einem Stuhl auf den Kopf geschlagen. Auch in der Ehe hatte er oft Krämpfe, war tiefsinnig, lief einmal ohne Grund mit der Frau auf das Rathaus behufs Scheidung, kehrte ebenso plötzlich um. Im Zivil 16 mal bestraft (Sachbeschädigung, öffentliche Beleidigung, grober Unfug, Betteln, Nötigung, Körper-

1) Mönkemöller, Zur Kasuistik der forensischen pathologischen Bewusstseinsstörungen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 3. F. XXXII. S. 1.

verletzung, Hausfriedensbruch, Widerstand, Bedrohung, Diebstahl, Betrug). Gefängnisinspektor: normal, aber leicht erregbar. Rädelsführer in einer Meuterei. Bei der Marine 4 mal bestraft (Trunkenheit, ungebührliches Benehmen). Feldwebel: Zurechnungsfähig, aber brutal. Lief einmal mehrere Stunden fort, um sich das Leben zu nehmen. Kameraden: Berüchtigt wegen seiner Streitsucht, duldeten keinen Widerspruch. Wurde beim Turnen schwindelig. Redete oft ganz zusammenhangslos. „Wir hielten ihn nicht für normal.“ Hielt mit keinem Freundschaft. Verlangte mit Sie angeredet zu werden. Sagte oft selbst, „er sei nicht richtig“. Gewöhnlich vergnügt. Trank viel, einmal $3\frac{1}{4}$ Liter Schnaps.

8. Juni 1906 betrunken. Schlägerei. Einem Schutzmann, der ihn zu seiner Sicherheit mitnehmen will, droht er, er sei nicht der erste, den er kalt gemacht habe. Auch den Wachtmeister will er „in ein besseres Jenseits befördern“. Ergreift die Flucht, fällt hin, leistet Widerstand, „geberdet sich wie ein Rasender“. In der Tasche ein geöffnetes Taschenmesser, sowie eine Pfefferbüchse.

9. Juni. Sei mehrere Male auf den Kopf gehauen worden, habe das Messer einem andern entrissen. Sei müde und betrunken gewesen. Nachher habe der Alkohol immer mehr gewirkt. Seitdem unklare Erinnerung. Weiss noch einzelne Erlebnisse auf der Wache.

Fängt 23./24. Juni 1906 in verschiedenen Wirtschaften Streit an. Als er nach Haus kommt, hört ein Maschinistenmaat seine Stimme: „Da ist das Schiff wieder, damit fahre ich zum heiligen Vater nach Jerusalem. Die Anarchisten werden schon Bomben werfen. Wenn ich loskomme, will ich eine Räuberbande gründen und meine Feinde besiegen.“ Zeuge hält La. für betrunken.

Am Morgen trifft ihn ein anderer Maschinistenmaat beim Wecken, im Unterzeug, die Hände nach vorn gestreckt, zum Fenster hinausstarrend, wie er wörtlich die obige Aeusserung wiederholt. Da er ihn „für einen Irrsinnigen oder vom Delirium Befallenen“ hält, sagt er: „Sie sind wohl nicht ganz richtig“, worauf sich jener umdreht und er „seine geistesabwesenden Augen sieht“. Er stellt sich vor ihn hin, die Arme verschränkt, den Kopf zur Erde geneigt. Als der Stubenälteste ihn zur Rede stellt, starrt er auf seine Schuhe und kommandiert: „Stillgestanden, Flossen lang“. Der Stubenälteste holt sich einen Zeugen und kommandiert, er solle nun mit der Quasselei aufhören. La. rückt ihm auf den Leib, macht dann plötzlich Kehrt, läuft aus der Tür und schreit: „Ich hole jetzt meinen Revolver und schiesse den Kerl über den Haufen.“ Der Stubenälteste lässt ihn gewähren, als er zurückkommt, befiehlt er ihm, sein Bett zu machen. La. folgt und sagt dabei zu einem andern Matrosen: „Du junger Bengel, wie kannst Du zu mir alten Knochen „Du“ sagen, kaum 23 Jahre alt, willst Du mit mir herumschnauzen.“ Der Stubenälteste meint, La., der nach Alkohol gerochen habe, müsse ihn mit dieser Aeusserung gemeint haben. Die Zeugen hielten ihn für verrückt, dem Korvettenkapitän kommt die Sache eigentümlich vor, da La. kein Motiv hat und sich absolut

nicht an den Vorfall erinnern kann. Marinestabsarzt B. erklärt ihn für einen Epileptiker und beantragt

Anstaltsbeobachtung: Klagt häufig über Kopfschmerzen. Stumpfe Verdrossenheit, lernt seine Umgebung nur langsam kennen. Bittet brieflich, man möge ihm helfen oder seinem Leben ein Ende machen. Zurückhaltend. Kümmerliches Urteil über seine Umgebung. Schreibt 1. Dezember einen konfuse Brief an seine Frau, in dem er klagt, er habe Stecknadeln und Nägel im Kopf, er werde sich eine Kugel durch den Kopf treiben, bei ihm sei ein Mann, der schon 6 Jahre unter der Erde gelegen habe. Bei der Gartenvisite benommen, stiert mit leerem Gesichtsausdrucke vor sich hin, lässt die Arme herunterhängen, antwortet langsam, er wisse nicht, wo er sei, brütet dann wieder vor sich hin, weiss nicht, was er seiner Frau geschrieben hat, schreckt zusammen, schleicht gebückt weiter. Abends freier, klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Pupillen ohne Besonderheiten.

Am andern Morgen wieder benommen, sei im Zuchthause. Erst nach einem Tage wieder der Alte. Klagt 7. Dezember über Kopfschmerzen. Liegt teilnahmslos im Bett. Arme und Hände zittern und schwitzen, ebenso der Kopf. Reagiert nicht auf Anrufen. Pupillen reagieren prompt. Keine Sensibilitätsstörung. Nach einer Stunde lebhaftere Zuckungen, beschleunigte Atmung, reagiert nicht auf Anspritzen, kommt nach $\frac{5}{4}$ Stunden wieder zu sich. Am Abend noch ein gleicher Anfall. Am andern Morgen weiss er nur, dass er schwindelig war. Mehrere Male sehr gereizt, bedroht einmal einen anderen Kranken. Starrer, unbelebter Gesichtsausdruck, monotone ausdruckslose Sprache. Kümmerliche Schulkenntnisse. Mangelhaftes Gedächtnis. Gibt Gesichtstäuschungen zu.

Körperlich: Blasse Gesichtsfarbe. Auf dem linken Scheitelbein grosse, nicht verschiebbliche, druckempfindliche Narbe. Strabismus. Nachröten. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht, Reflexe lebhaft.

Gutachten: Hysterie. Dämmerzustände. Unzurechnungsfähigkeit.

Der an typischen Krämpfen leidende Kranke, dessen Vorgeschichte das reichste Material für die Erkenntnis seiner Krankheit liefert, muss im Zivil eine ganze Reihe von Strafen über sich ergehen lassen, ohne dass überhaupt die Frage seiner Zurechnungsfähigkeit angeschnitten wird. Obgleich die Erhebung der einfachsten Anamnese seine Krankheit hätte zu Tage bringen müssen, wird er eingestellt und zunächst wieder einigemale bestraft, obgleich seine Kameraden über die Schwere seines Zustandes nicht im Unklaren sind. Sein letztes Delikt fällt in einen Dämmerzustand, der nach aussen hin einen überaus seltsamen Eindruck macht und allen Augenzeugen als krankhaft imponiert. Und trotz alledem genügt eine törichte Aeusserung, um den ganzen Apparat des Verfahrens wegen Achtungsverletzung und Gehorsamsverweigerung auf ihn heraufzubeschwören. Das dabei eingeschlagene Verfahren entspricht der bei solchen Delikten leider nicht selten üblichen Praxis, bei der gerade

die geistig minderwertigen Elemente, bei denen die pathologische Reizbarkeit ihre Wellen schlägt, am schlechtesten wegkommen. Anstatt solche, oft gar nicht böse gemeinte Versuche derartiger reizbarer Naturen, sich der Autorität nicht zu beugen, durch ruhiges Auftreten oft im Keime zu ersticken oder in der Stille abzumachen, wird durch rücksichtslose Durchführung des Vorgesetztenstandpunktes diese Reizbarkeit zu weiteren Entladungen gebracht, durch Herbeiholung von Zeugen „die versammelte Mannschaft“ geschaffen oder an den nächsten Vorgesetzten gebracht, bis die ausdrückliche Gehorsamsverweigerung vor versammelter Mannschaft und das Beharren im Ungehorsam ihre schwere Sühne heischen.

24. J. We. Matrose (Seefischer). 24 Jahr. Vater Trinker. In der Schule mittelmässig, leistet später wenig, wechselt oft die Stellung. Als Zivilist nicht bestraft, beim Militär 13 mal (Trunkenheit, Urlaubsüberschreitung, Achtungsverletzung, Diebstahl, Beleidigung, Ungehorsam, unerlaubte Entfernung, Fahnenflucht, Hausfriedensbruch, Körperverletzung). Soldat 2. Klasse. Führung zuerst genügend, dann: mangelhaft, unmilitärisch, dann wieder gut, „bei guter Anleitung und richtiger Einwirkung kann aus dem Manne noch etwas Gutes werden“. Zuletzt: Führung genügend, „muss scharf beaufsichtigt werden“. Nach der dritten unerlaubten Entfernung 1906 zur Beobachtung auf den Geisteszustand im Lazarett: Negatives Resultat.

23. November 1906 bis 11 Uhr beurlaubt. 24. November beim Wecken vermisst. Spind ist offen und leer. Hatte mit einem Kameraden mehrere Wirtschaften besucht, mit einem Cafésbesitzer verabredet, sich 2. Februar 1906 mit ihm als Destillateur zu verbinden. Bei der Rückkehr schwer betrunken, gibt bei der Trennung eine Adresse an, wo jener ihn am nächsten Tage besuchen könne. Die Patrouille trifft ihn an demselben Tage in einem Nachbarhause an (Bordell). „Ist angetrunken“, hat seinen Kleidersack bei sich, folgt ohne Widerstreben. Wisse nicht, weshalb er nicht zurückgekehrt sei, habe sich herumgetrieben, zuletzt der Patrouille angeschlossen, sei beim Wecken auf dem Klosett gewesen, nachher mit seinem Kleidersack, den er schon beim letzten Urlaube gepackt habe, von Wirtschaft zu Wirtschaft gezogen. Habe nicht fahnenflüchtig werden wollen. Meldet sich 25. November wegen Hustens krank, berichtet dem Arzt seine Klagen verständlich, gibt zutreffende Antworten. Liegt am anderen Morgen regungslos da, isst und spricht nicht. 26. November Lazarett. Bleibt teilnahmslos mit finsterem Gesichtsausdrucke und halb geöffneten Augenlidern im Bett, spricht kein Wort, lässt sich ruhig untersuchen. Zeigt nach 3 Tagen auf Befehl die Zunge, verlässt am nächsten Tage das Bett, antwortet nach 5 Tagen mit „ja“ und „nein“, schreibt nach 7 Tagen auf Befragen, warum er nicht spreche: „ich weiss nicht“. Totale Aufhebung der Empfindung für spitz und stumpf, tiefe Nadelstiche, warm und kalt. Würg- und Hornhautreflex herabgesetzt. Gutachten 27. November: Krankheit vorläufig nicht festzustellen,

Dringender Simulationsverdacht. Steht 10. Dezember bei der Vernehmung mit halbgeschlossenen Lidern angelehnt da, verzieht keine Miene

sieht nicht auf, unterschreibt nicht, während er die früheren Protokolle undeutlich unterschrieben hat. Bei der Vernehmung am 18. Dezember zuckt er mit den Schultern, schüttelt den Kopf, wirft einen Blick auf das Protokoll und unterschreibt ohne Anstand.

Anstaltsbeobachtung. Zuerst Mutacismus, kommt allen Aufforderungen nach, liegt mit schlaffen Gliedern und verdrossenem Gesichtsausdrucke im Bett. Keine *Flexibilitas cerea*. Mischt sich nach 4 Tagen plötzlich in ein Gespräch, zeigt sich orientiert, klagt über Kopfschmerzen, die Kehle sei wie zugeschnürt. Steht bald auf, beschäftigt sich. Bekümmelter Gesichtsausdruck. Schreibt seinen Lebenslauf mit ungelenkem Satzbau, schlechter Schrift und vielen orthographischen Fehlern. Wenn er viel getrunken habe, wisse er nicht, was vorgegangen sei. Könne seit seiner Lungenentzündung nichts mehr vertragen. Habe gern gedient, es sei ihm aber beim Militär schlecht gegangen, da er ein paar Mal planlos fortgegangen sei. Am kritischen Nachmittage habe er sich in verschiedenen Lokalen, die er nicht mehr wisse, betrunken. Dass er von der Einrichtung einer Destillation gesprochen haben solle, begreife er nicht. Bestreitet energisch den Aufenthalt im Bordell. Weiss, wann er sich von seinen Kameraden trennte, die betreffende Strasse kenne er, nicht aber die Hausnummer, auch nicht einen Bewohner. Sei zu Bett gegangen, wisse nicht, ob er sich ausgezogen habe: „ich kann da nicht so durchfinden, da alles durcheinander geht“. Wie er aus der Kaserne gekommen sei, wisse er nicht, sei wieder zu sich gekommen, als er in einer Wirtschaft Selters trank; habe ein Ziviljacket angehabt und einen Hut auf dem Kopfe. Ein Zivilist habe gerade seinen Kleidersack aufgemacht. Vielleicht hätten sie ihn aus Schabernack so angezogen. „Ob es hell war, weiss ich nicht, ich kann nicht alles richtig zusammenkriegen, ich will alles zugeben, was das Gericht mir vorlegt“. (Weint bitterlich, äussert Selbstmordgedanken). Für die nächste Zeit wieder genaue Erinnerung, es sei ihm schwindlich gewesen. Bei der ersten Vernehmung sei er noch betrunken gewesen. In der Zelle habe er sich hingelegt, weil der Schwindel stärker geworden sei. Erst für den Weihnachtsabend werde die Erinnerung wieder gut. Er habe sprechen wollen, aber die Kehle war zugeschnürt, katzenartige Tiere seien auf ihn zugesprungen, im Körper sei ein Flattern gewesen, als ob Fledermäuse gegen den Kopf flögen, das Bett wollte umkippen. Vor Angst habe er aufschreien wollen, aber nicht gekonnt. Habe noch oft „Darmstechen“, das kömmt vom Magen her, steigt hoch und bleibt im Halse stecken.

Körperlich: Druckempfindliche Schädelnarbe, Rechts Quintusaustritt schmerzhaft. Gesichtsymmetrie. Lidflattern. Würgreflex vorhanden. Doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh. Puls beschleunigt. Kniephänomene gesteigert. Romberg. Dermographie. Sensibilität in allen Qualitäten stark herabgesetzt.

Gutachten: Hysterie. Dämmerzustand. Unzurechnungsfähigkeit.

25. F. Ce., Torpedomaschinistenanwärter (Techniker), 18 J. Vater und Vatersvater Trinker. Intelligenter wilder Knabe, wechselte oft die Stellung, exzedierte in *Baccho et Venere*. 1905 Unfall. Entfernte sich nach zwei Tagen

heimlich aus dem Hospital („eigenartiges Auftreten, zeigte ein für sein Lebensalter merkwürdiges Heimweh“). In Zivil nicht bestraft.

Tritt am 2. Oktober 1907 als Vierjährigfreiwilliger ein. Steigt am 4. Oktober über die Kasernenmauer, entnimmt in derselben Strasse in einem wildfremden Hause auf dem Boden aus einem offenen Koffer wertloses Zivilzeug. Stellt sich am 7. Oktober in Mülheim a. d. Ruhr beim Garnisonkommando, nachdem er auf der Strasse einen Matrosen getroffen hat, schlägt in der Gefängniszelle alles entzwei. Gibt nachher an, er sei eben aus dem Schlafe erwacht, habe furchtbare Kopfschmerzen, wisse nicht, wie das gekommen sei. Platz major: „ist zeitweise nicht im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte.“ Sei früher mit dem Rade schwer auf den Kopf gefallen, wolle ärztlich untersucht werden. Dem Gerichtsoffizier erklärt er, er sei Buffalo Bill, gibt verdrehte Antworten.

8. Oktober geordnet. Kopfschmerzen. Wisse nicht, wie er aus der Kaserne nach M. gekommen und zu dem Zivilanzug gelangt sei. Habe einen Matrosen getroffen, in seiner Wohnung den Anzug gewechselt und sich zur Kaserne bringen lassen. Habe bei dem Radunfalle eine leichte Gehirnerschütterung erlitten, seitdem „kleine Anfälle“, wisse dann nicht, was er tue.

9. Oktober. Habe die Taten in geistiger Umnachtung begangen, müsse ins Lazarett, um sich bei einem solchen Anfälle nicht zu verletzen. Lazarett.

10. Oktober. Habe seit dem Unfalle oft starke Kopfschmerzen, es werde ihm schwindelig und rot vor den Augen. In einem solchen Anfälle habe er einmal einem Unbekannten ein Fingerglied abgebissen. Wisse noch, dass ihm auf der Stube rot vor den Augen wurde, dass er das Bedürfnis hatte, immer zu gehen und einmal über die Bahn schneller lief. Als er den Matrosen gesehen habe, sei ihm das Bewusstsein gekommen, dass er in Mülheim sei. Sei schon vor dem Sturz einmal aus einer Fabrik in Passau bis Düsseldorf gelaufen. Gedrückt, scheu, verstört, klagt über Kopfweh und Schlaflosigkeit. Auf Wunsch isoliert, da er wegen seiner Fluchtgedanken seiner nicht sicher sei. Polizeiunteroffizier: „Hat wahrscheinlich in einem Anfälle die Flasche vom Tische gerissen und sich verletzt“.

Anstaltsbeobachtung. Klagt am 2. Tage über Kopfschmerzen, gibt offen Auskunft. Bei der Abendvisite gehemmt, stiert gegen die Decke, beantwortet alle Fragen mit „Ja“. Schmerzempfindung herabgesetzt. Eine Stunde später hysterischer Anfall. Liegt nachher mit bleicher Gesichtsfarbe, weit geöffneten Augen, erweiterten Pupillen da, bei tiefen Nadelstichen keine Reaktion, schläft zuletzt ein. Am andern Morgen Kopfschmerzen, weiss von nichts. Anfälle wiederholen sich. Bald heiter, bald niedergeschlagen. Erzählt seiner Umgebung viel von seinen Erlebnissen mit den intimsten Details, renommiert, schneidet auf. Oft träumerisch. Fragt, ob man nicht aus den Gärten fortlaufen könne. Sucht mit einer Kranken ein Verhältnis anzubahnen. Mit seinen Kenntnissen und Leistungen sehr zufrieden. Bei einem Lokomotivunglück in der Grube habe er das Schlüsselbein gebrochen und sei besinnungslos gewesen. Seitdem Schwindelanfälle. Bei den Kopfschmerzen drehe sich etwas in der Stirn und gehe nach hinten. Dann sehe er schwarze Punkte, könne kein Glied rühren, sei ganz weg. Manchmal höre er Schreie, es gelle ihm in den Ohren.

er sehe Blitze und sei nachher sehr matt. Habe kapitulieren wollen, da er zuletzt brotlos gewesen sei. Am Abend des 3. Oktober Kopfschmerzen, Flammen vor den Augen, durfte sich in die Ecke setzen, hatte Krämpfe in den Fingern, konnte seinen Namen nicht einnähen. Habe auf der Reise nach W. viel Kognak getrunken. Weiss nicht, ob er am 4. Oktober zu Mittag gegessen hat, dann nur, dass er über Eisenbahnschwellen ging, zwischendurch am Graben sass, meint, er habe einmal das Licht einer Lokomotive hinter sich gesehen und sei in den Graben gestossen worden. Da habe er den Matrosen getroffen, sei im lumpigen Anzug gewesen, ein Leutnant sei in der Zelle gewesen. Weiss nichts von der Aeusserung von Buffalo Bill. Ganz genau wird die Erinnerung wieder von der Zeit ab, als ihn der Unteroffizier nach Wi. abholte.

Körperlich: Anämie. Auf dem linken Hinterhauptsbein Narbe. Schädel perkussionsempfindlich. Zunge zittert. Hoher steiler Gaumen. Rachenreflex abgeschwächt. Kniephänomene gesteigert. Fussklonus. Allgemeine Hypästhesie, mehrere analgetische Inseln.

Gutachten: Hysterie. Unzurechnungsfähigkeit.

Der Fall bestätigt die von Stier und Bennecke¹⁾ hervorgehobene Tatsache, dass der aus Freiwilligen sich rekrutierende Ersatz durchaus nicht besondere Vorzüge vor den ausgehobenen Mannschaften hat. Von unseren 53 Fällen sind 8 freiwillig eingetreten, ein um so höherer Prozentsatz, wenn man erwägt, dass von der Gesamtzahl noch 11 Berufssoldaten abgezogen werden müssen. Stier weist auf die moralische Schwäche hin, die sich so oft bei diesen Ersatzrekruten zeige. „Die jungen Leute melden sich oft gerade deshalb zum freiwilligen Eintritt, weil sie keine Freude an der strengen geregelten Arbeit finden, wie sie bei ihrem Meister, in der Fabrik oder in der Landwirtschaft von ihnen verlangt wird. Geblendet durch die glänzende Aussenseite des Militärs und ohne genügendes Verständnis für den tiefen inneren Ernst der militärischen Arbeit sind sie durch die Wirklichkeit nachher oft und schwer getäuscht.“ . . . Dass derartige haltlose Naturen die Marine noch mehr bevorzugen, wie die Landarmee, liegt an den verschwommenen und übertriebenen Vorstellungen, die sie sich vom Seeleben machen. Das trifft für unsere Hysterischen ganz besonders zu. Deshalb halten sie auch beim Eintritte mit ihren körperlichen und geistigen Krankheitssymptomen hinter dem Berge.

Nur so wurde das groteske Verhalten unseres Kranken möglich, der zwei Tage nach seinem freiwilligen Eintritt wieder das Weite sucht, um dann sofort seine geistige Erkrankung selbst ins Feld zu führen, als er in Bedrängnis gerät. Zu diesem auffälligen Gebahren, zu dem sich

1) Bennecke, Dementia praecox in der Armee. Dresden 1907. S. 69.

noch die Widersprüche und Unstimmigkeiten gesellen, die so oft den autoanamnestischen Angaben der Hysterischen den Stempel der Lüge aufdrücken, hätten ohne Frage die Erörterung der Frage nach Simulation nicht umgehen lassen, wenn nicht die typischen Fälle in der Anstalt neben dem körperlichen Befunde jeden Zweifel über die Natur der Krankheit beseitigt hätten.

26. A. Na., Matrose (Schlächter), 25 J. Zu früh geboren. Als Kind nervös. In der Schule gut. Verschlüssener Charakter. „Tut unüberlegt, was ihm in den Kopf kam.“ Aus dem Dienste öfters wegen Trunkenheit entlassen. Wechselte viel die Stellung. In Zivil 3 mal bestraft (Körperverletzung, öffentliche Beleidigung).

20. November 1906 zur Marine. Führung mangelhaft. 5 mal bestraft (Widerstand, Beleidigung, Ruhestörung, unerlaubte Entfernung, Fahnenflucht mit freiwilliger Gestellung). Kameraden halten ihn für krank. Entfernt sich öfters, treibt sich herum, trinkt, macht allerhand Dummheiten. Steht öfters aus dem Bette auf, wirft das Bettzeug heraus, redet dummes Zeug, hat dabei einen stieren Blick.

19. November 1907 aus dem Gefängnis entlassen. Entfernt sich am Abend aus der Kaserne. Schreit am 19. März 1908 in Frankfurt a. M.: „Du Biebricher Lump, Du Menschenschinder, warum verfolgst Du mich.“ Macht auf den Schutzmann den Eindruck eines Verrückten. Blickt stier vor sich hin. Als jener ihn anredet, greift er ihn an den Hals, muss von 4 Schutzleuten auf die Wache gebracht werden, wo er einen andern Schutzmann anfällt: „Ich bin Deserteur von der Marine, nehmt mich fest, dass ich verrückt bin, das können meine Verwandten beschwören.“ Nennt sich Flügel, hat dementsprechende Papiere.

20. März. Richtige Personalien, habe längere Zeit in Rotterdam im Krankenhause gelegen, wisse nicht, was am Tage vorher passiert sei, sei betrunken gewesen, dazu komme seine Nervenkrankheit.

25. März. Sei weggegangen, weil er sich verfolgt fühle, habe sich in Rotterdam an die Polizei um Schutz gewendet, im Krankenhause habe der Arzt gesagt, er müsse gegen seine Ideen angehen. Die falschen Papiere habe er von einem Bekannten Namens „Karl“, den Nachnamen kenne er nicht. Da er auf ärztliche Anordnung Zerstreuung suchen müsse, sei er nach Deutschland gegangen. Die Absicht der Fahnenflucht müsse er zugeben. Wisse nicht, weshalb er nach Frankfurt gegangen sei, bittet um psychiatrische Untersuchung.

Nach Aussage des Anstaltsdirektors des Ziekenhuis in Rotterdam war er auf Anordnung des Polizeiarztes aufgenommen worden: er sagte selbst, er eide an Verfolgungswahnsinn, höre Stimmen, sähe Geister und Teufel, rieche ungewöhnliche Sachen. Habe viel getrunken. War ängstlich, aufgeregt, betete viel. Zuletzt Besserung, wünschte abzureisen.

Anstaltsbeobachtung: Bekümmelter Gesichtsausdruck, spricht mit leiser Stimme, hält sich viel allein. Sehr wortkarg. Allmählich freier. Nach

14 Tagen wieder verstimmt. Herzklopfen. Angstgefühl. Schlaflosigkeit. Es gelle ihm einer so ins Ohr, er fühle den Herzschlag aussetzen, habe auf dem Kopfe eine kalte Stelle, wie wenn ein Nagel darin wäre. Abends habe er öfters ganz starr dagelegen, habe ein Stimmengewirr gehört und Schatten und helle Streifen vor Augen gesehen. Nach 8 Tagen freier, schwelgt in ausführlichster Breite in seinen körperlichen und seelischen Empfindungen. Beim Sprechen Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Habe schon auf der Schule ein beängstigendes Gefühl gehabt, das in der letzten Zeit schlimmer geworden sei. Nach Alkoholenuss habe er sich besser gefühlt. Schliesslich sei in Düsseldorf jemand in seiner Kammer an Herzschlag gestorben, er selbst habe sich auf der Polizei schuldig bekannt, weil er ihm zu viel zu trinken gegeben habe. Seitdem habe ihm das Herz stille gestanden. Es sei ihm so gewesen, als solle er das Leben geniessen, da er doch nicht alt werde. Auf See sei es eine Zeit lang besser geworden. Später hatte er wieder Kopfdruck, Schmerzen in den Lungen, Zittern in den Gliedern, Schwindel, plötzliche Schweissausbrüche. 8 Wochen in Hamburg wegen Neurasthenie im Krankenhause. Sei dann eingestellt worden, obgleich er als Halbinvalide nicht dienstfähig gewesen sei. Die Militärärzte hätten von Simulation gesprochen. Aus Aerger darüber habe er Schnaps getrunken. Vor der Fahnenflucht Schlaflosigkeit aus grosser Unruhe. Fühlte ein Durchströmen durch seinen Körper, Knirschen in den Gliedern, hörte Klopfen an der Wand, sah schemenhafte Gestalten, es war, als ob ihn jemand umschlich und kalt berührte. Wenn er sich hinlegte, starben ihm die Glieder ab von den Füßen bis zur linken Brustseite. Manchmal stand das Herz so still, dass er es reiben musste. Sei aus der Kaserne weggegangen, um ein Verfahren gegen seine Einstellung herbeizuführen. Es war ihm sehr schlecht zu Mute. In der Stadt wurden die Stimmen deutlicher: „Lasst ihn gehen, er stirbt auch so, wir wollen ihn umbringen.“ Die Leute glotzten und grinsten ihn an, neben ihm liefen Schatten, wenn er sich umdrehte, stand einer da. Im Zuge murmelten die Mitreisenden: „wie riecht der Mensch, wie sieht er aus“, und rückten von ihm weg. Seine Verfolger hörte er im Nebencoupé und auf dem Dache des Wagens, bald drohten, bald schimpften sie. Schliesslich habe er selbst den Modergeruch in die Nase gekriegt und sei aus dem Zuge gesprungen. In Leer kaufte er sich Zivilkleider. In Rotterdam sah er die Leute deutlich. Wenn er über die Schienen ging, hiess es: „jetzt wird er mit Elektrizität getötet“. Im Krankenhause sollte er Gift bekommen. In ganz Holland war es ihm so, als ob die Leute deutsch sprächen. Bald glaubte er, er sei in ein Tier verwandelt, bald hatte er Ratten in der Brust, die ihm am Herzen nagten. Später wurde es besser. Er dachte wohl daran, nach Wilhelmshaven zu gehen, hatte aber Furcht vor der Untersuchungshaft. Abends sei noch immer die Angst gekommen, Aufblitzen von Sternen, stundenlang sei er so unwohl gewesen, dass er sich hinlegen musste. Die Vorgänge vor und in Frankfurt seien ihm schleierhaft. Jetzt gehe es besser, nur die kalten Stellen am Kopfe peinigten ihn noch.

Körperlich: Blasse Gesichtsfarbe, tiefliegende Augen, auf dem rechten Seitenwandbeine eine Narbe, Gesichtsymmetrie. Zunge belegt, zittert, Zahn-

eindrücke. Puls wechselnd in Stärke und Frequenz, unregelmässig. Manschetten-örmige Anästhesie. Dermographie. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Gutachten: Hysterie. Unzurechnungsfähigkeit.

Auch bei Na. findet sich in der Entwicklung seines Leidens vieles, was bei einem Laien den Gedanken an absichtliche Täuschung hervorrufen musste, zumal auch er wieder selbst auf eine psychiatrische Untersuchung drängt und selbst bei sich die Diagnose auf Verfolgungswahnsinn stellt. Aeusserst anschaulich ist seine plastische Schilderung der Sinnestäuschungen, die ihn im Lande herumtreiben und zur Fahnenflucht bringen.

27. R. Tr. Seesoldat (Kammarbeiter). 22 Jahr. Vater Trinker, Mutter nervenkrank. Oft krank. Als Kind bald reizbar, bald gutmütig, Wutanfälle, stach nach seinem Stiefvater. Selbstmordideen. Lief oft nachts fort. Trank früh und viel. Blieb nie lange in einer Arbeitsstelle. Viel Kopfschmerzen. In Zivil 1 mal bestraft (Sachbeschädigung).

4. November 1905 zur Marine. 10 mal bestraft (Ungehorsam, Trunkenheit, Körperverletzung, unerlaubte Entfernung). Verlässt 22. Februar 1908 die Kaserne. Nach 4 Tagen in einem Vororte von Wilhelmshaven aufgegriffen. Hatte es sich hier in einer leerstehenden Stube bequem gemacht und Kleider gestohlen. Bittet, ihn nicht zu melden, da er fortwolle, Heisse „Long I“. Ausser Zeugdiebstählen werden ihm mehrere planvoll durchgeführte Fahrraddiebstähle nachgewiesen. Hatte sehr gut gelebt, grosse Zeehen gemacht, das gestohlene Gut auf die verschiedenste Weise an den Mann gebracht.

Schildert seine Erlebnisse ausführlich, sucht sich herauszureden, schiebt einen „Unbekannten“ vor, habe nicht fahnenflüchtig werden wollen und sich nur in der Aufregung Long I genannt. Führt seine Verteidigung geschickt. Vom 10. April ab wirre Redensarten, bricht Leisten von seinem Bett und schiebt sie durch das Guckloch, befestigt Eierschalen an der Tür, „das sind Schneeglöckchen“. Hängt einen Knochen in der Zelle auf. Auf den Feldwebel, der ihm die Dekade auszahlt, macht er einen vernünftigen Eindruck. Vor dem Kriegsgericht verteidigt er sich zuerst sachgemäss, zieht plötzlich ein Stück Betteisen hervor: „Ich muss in den Krieg, einen Säbel habe ich schon.“ Als er den Vorsitzenden fixieren soll, sieht er an ihm vorbei. Beantwortet manche Fragen richtig, manche falsch, die meisten gar nicht. Beschwerwt sich über die Verfügung, dass er nach Hildesheim soll, weil er den Grund nicht wisse.

Anstaltsbeobachtung: Wenig militärisch, unordentlich. In seinem Kopfkissen sässen Nadeln. Abends öfters Zuckungen in Armen und Beinen, ist mehrere Minuten bewusstlos, nachher leicht benommen, schwer besinnlich, schwitzt stark, klagt am andern Morgen über Kopfweh, weiss von nichts. Ein anderes Mal springt er plötzlich auf und zupft an einem andern Bette herum, dabei benommen. auf Anrufen fährt er zusammen, schwitzt stark. Ein paar Tage später stellt er sich vor den Spiegel, faltet die Hände, zieht die Matratze eines Wärters heraus, stösst mit dem Kopfe gegen die Stubentür. Ist wie im

Traum, muss ins Bett geführt werden, in dem er sofort einschläft. Totale Amnesie. Nässt nicht ein. Antwortet meist erst nach längerem Besinnen. Häufiger Stimmungswechsel. Mittlere Intelligenz. Kümmerliche Kenntnisse. Wisse nicht, was er in dem Hause gemacht, dass und warum er gestohlen habe, gibt über seine sonstigen Erlebnisse in dieser Zeit genaue Auskunft. Wenn er es nicht verschlafen hätte, wäre er wieder zur Kaserne gegangen. Könne nicht genau sagen, ob eine Gerichtsverhandlung stattgefunden habe, wisse nur, dass man ihn erschiessen wollte und dass er dann ins Lazarett gekommen sei, da hätten ihn die Richter freigesprochen. Von Eierschalen und Eisenstück weiss er nichts. Später gibt er an, er habe in der Gerichtsverhandlung nicht sprechen können, wisse nicht, wann er seine letzte Löhnung bekommen habe. Im Gefängnisse habe man gesagt, er solle getötet werden, ein Dampfrohr sei geplatzt, eine Kompanie der Matrosendivision habe dagedstanden, dazu viele Zivilisten, er sollte erschossen werden wegen Verdacht des Mordes. Erzählt die Details der Gerichtssitzung in sehr verschwommener Weise.

Gibt später zu, Kleider und Räder verkauft zu haben, sucht sich nach Möglichkeit reinzuwaschen.

Körperlich: Stirn niedrig. Gesichtsasymmetrie. Augenbrauen zusammengewachsen. Zunge zittert. Hypästhetische Zonen auf dem Hinterkopf, dem Nacken, dem Rücken. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert.

Gutachten: Degenerirter Mensch mit hysterischer Veranlagung, die infolge der Untersuchungshaft stärker in die Erscheinung tritt. Zur Zeit der Straftaten zurechnungsfähig.

Der hysterische Grundcharakter Tr's. tritt erst in der Untersuchungshaft deutlich zu Tage, um sich während der Anstaltsbeobachtung durch unverkennbare hysterische Verwirrheitszustände zu kennzeichnen, wie überhaupt die meisten unserer Hysterischen während der Beobachtungszeit durch typische Krampfanfälle und sonstige Bewusstseinsstörungen die Diagnose sicherten.

Bei Epileptikern macht es sich ja oft unter gleichen Verhältnissen störend bemerkbar, dass während der Beobachtungszeit die Anfälle sich dem Auge des Beobachters nicht präsentieren wollen. Das geregelte Leben, die Fernhaltung aller äusseren Reize und Schädlichkeiten, das Schweigen der Affekte, die geordnete Diät, die Ausschaltung des Alkoholmissbrauchs, die körperliche Schonung haben bei der Kürze der Zeit diese für die Beobachtung recht unbequeme Folge. Dass sich bei Hysterikern diese Anfälle, die in der Aussenwelt gar nicht, selten oder nicht als solche erkannt auftreten, gerade in der Anstaltszeit zusammendrängen, kann nach aussen hin um so mehr den Eindruck des Gemachten und Gewollten erwecken, als diese Anfälle so wie so oft erkünstelt und vom Willen des Beobachtungskranken abhängig zu sein scheinen. Ob, ganz abgesehen von der planmässigen Aggravation, die Neigung der Hysterischen

zum Komödienspielen und zur Uebertreibung sich hier gelegentlich entfaltet, mag dahingestellt bleiben. Für die meisten Fälle genügt zur Erklärung vollkommen die Abhängigkeit des Handelns der Hysterischen vom Gedankeninhalte. Wenn sie, denen die Wichtigkeit ihrer Krankheit für ihr weiteres forensisches Schicksal wohl bewusst ist, stets von dem Gedanken erfüllt sind, was für sie von dem Eintreten eines solchen krankhaften Zustandes abhängt, dann braucht man keineswegs an zielbewusste Entstellung zu denken, wenn sich die rettenden Anfälle gelegentlich einmal bei einer Steigerung der Autosuggestion einstellen.

28. E. Bi., Matrosenartillerist, 20 Jahre. Reiste im hysterischen Dämmerzustande nach London. Der Fall ist von Gerlach¹⁾ näher beschrieben.

29. J. Kn., Oberfeuermeistersmaat, 25 J. Schwester epileptisch. Zur Marine 15. Juni 1892. Führung „sehr gut“. 1 mal bestraft (falsches Benehmen als Vorgesetzter). Strebsam und ehrgeizig. Früher stets gesund, Wohlhabend. glücklicher Ehemann. Wirft Juni 1899 beim Abendessen seiner Frau das Kaffeegeschirr vor die Füße: „Mensch, ich demoliere alles.“ Steht öfters nachts auf, legt sich wieder hin, wenn die Frau ihn anredet. Seit August sehr anstrengender, verdriesslicher Dienst. Klagt über Gedächtnisschwäche und Unvermögen, die Gedanken zu sammeln. Kommt oft erregt und erschöpft zum Essen, isst wenig, klagt, dieser Dienst mache ihn noch kaput. Einem Kollegen, dem er ein verlorenes Portemonnaie mit 145 Mark wiedergibt, fällt seine grosse Erschöpfung auf. Zeigt anderen Kollegen gegenüber ein verworrenes Wesen, wechselt oft das Gesprächsthema, klagt über Ohrenschmerzen und Kopfdruck. Geht am 1. September 1899 in einem Raume, in dem sich ca. 75 Kleiderkasten befinden und 30 Menschen aufhalten, an eine fremde Kiste, auf der ein Kamerad liegt, fordert ihn auf fortzugehen, holt einen Utensilienkasten heraus, nimmt einen Haarpfeil (Wert 2 Mark), der in ein weisses Tuch eingewickelt ist, packt den Kasten wieder ein und geht fort. Als der Eigentümer den Verlust merkt, ruft Kn. ihn heraus: „es tue ihm leid, dass er sich so erniedrigt habe.“ Giebt ihm Haarpfeil und Taschentuch wieder. 4. September: habe geglaubt, an seine Kiste (die neben jener stand) gegangen zu sein. Habe blaues Zeug herausgenommen, gemerkt, dass es nicht seines sei und es wieder eingepackt. Daneben habe er eine Taschentuch mit einem Haarpfeil gefunden und beides in seinem Spinde versteckt, um es zurückzugeben. Die Aeusserung betr. die Erniedrigung bestreitet er. Dann erklärt er spontan, er habe mit den Zeugen verabredet, in diesem Sinne auszusagen, er sehe aber ein, dass es besser sei, alles einzugestehen. Habe unabsichtlich das Taschentuch mit dem Pfeil herausgenommen, der habe ihm gefallen, er habe beides behalten, habe aber nicht die Absicht gehabt, zu stehlen.

5. September 1899. Lazarettbeobachtung: Habe in der letzten Zeit öfters falsche Ventile aufgedreht, ohne es nachher gewusst zu haben. Im

1) Gerlach, Ein Fall von Fahnenflucht im hysterischen Dämmerzustande. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 65. S. 646.

Lebenslaufe orthographische Fehler (gute Vorbildung) und zackige Schrift. Stechende Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, müsse immer an den Diebstahl denken. Werde schwindelig, müsse nachts aufstehen, ohne sich dessen bewusst zu sein. Muss sich auf Namen von Vorgesetzten lange besinnen, antwortet zögernd, beim Lesen stockt er an längeren Wörtern. Klagt über Schlappheit in den Beinen, Schmerzen in den Kniekehlen. Weint viel. Puls 84. Kniephänomene gesteigert. Zunächst Besserung. 20. September 1908 als Arrestant in einer Zelle. Sehr niedergeschlagen. 27. September wird die Heizung angestellt. Als aus den Röhren Dampf herauspufft, glaubt Kn. auf einem in Fahrt befindlichen Schiffe zu sein, ist bei der Visite erregt, äussert, jetzt führen sie langsamer, in der Ecke am Fenster laufe Oel aus, das müsse aufgewischt werden, sonst werde der Ingenieur schelten: „jetzt fahren wir wieder schneller, jetzt muss ich den Dampf hochbringen.“ Nach einigen Stunden ruhiger, kann sich jener Szene nicht mehr entsinnen, sieht aber noch Flammen, die er nicht kriegen könne. Gegen seine Frau gleichgültig und teilnahmslos. Klagt seitdem noch mehr über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Frostgefühl, schlechten Schlaf.

Gutachten: Akute Verwirrtheit nach geistiger Erschöpfung.

Anstaltsbeobachtung: Sehr ernst, weint viel. Habe im Lazarett Angst und Zittern gehabt, das Sausen der Dampfkesselheizung sei ihm durch und durch gegangen. Die Szene auf dem Schiffe liege ihm noch im Sinne. Müsse aus dem Betriebe heraus, das rege ihn zu sehr auf. Schildert die Straftat weinend in allen Einzelheiten. Was sonst in der Kiste gelegen habe, wisse er nicht. Habe von der ganzen Sache gar nichts mehr gewusst und darum zuerst alles abgeleugnet. Am Tage darauf sei er noch vollständig weg gewesen. Habe beim Reinemachen den Pfeil gefunden und sich durch langes Simulieren zurechtgelegt, dass er den Blödsinn gemacht habe. Habe den Pfeil gleich zurückgegeben mit der Bitte, doch nichts daraus zu machen. Die widersprechenden Angaben habe er gemacht, ohne dass er besonders darüber nachgedacht habe. Erst in den nächsten Tagen habe er sich auseinandergelegt, wie wohl die Sache gewesen sei. Er werde doch nicht seine Familie wegen einer solchen Kleinigkeit unglücklich machen.

Körperlich: Blasse Gesichtsfarbe. Müder Gesichtsausdruck. Tremor manuum et linguae. Kniesehnenreflex gesteigert. Romberg stark ausgeprägt. Quintuspunkte druckempfindlich.

Gutachten: Neurasthenie. Dämmerzustand. Unzurechnungsfähigkeit.

Bei dem ausserordentlich geringen Werte der entwendeten Gegenstände, bei der Ungeniertheit, mit der der Diebstahl begangen wird und der ganzen Charakterveranlagung Kn's. wäre es sehr unwahrscheinlich gewesen, wenn er mit bewusster Absicht gehandelt hätte. Dass er in getrübttem Bewusstsein das Delikt begangen haben musste, wird noch dadurch wahrscheinlicher, dass er bald darauf einen Verwirrheitszustand durchmacht, über dessen Realität kein Zweifel obwalten kann. Da für Epilepsie, Hysterie und Alkoholismus nicht der mindeste Anhaltspunkt

vorlag, während dafür die Symptome einer Neurasthenie, wie sie bei Unteroffizieren und Offizieren in der Marine so oft beobachtet wird, um so unverkennbarer waren, sprach vieles für einen neurasthenischen Dämmerzustand, mag man auch bei der Annahme dieses Krankheitsbildes noch so vorsichtig und skeptisch sein. Der Fall beweist übrigens, wie gerade bei gewissenhaften Menschen, bei denen die psychische Verfassung bei einem solchen Delikte nicht intakt gewesen ist, Geständnisse zustande kommen.

Auffallend könnte es erscheinen, dass die Neurasthenie trotz ihrer stetigen und beträchtlichen Zunahme in der Marine nur einmal zu einer forensischen Betrachtung geführt hat. Der Grund dazu ist wohl der, dass sie nur bei lange im Dienste stehenden Offizieren, Deckoffizieren und Unteroffizieren auftritt, die eine Auslese darstellen, und, falls sich kriminelle Neigungen einstellen sollten, eben schon längst ausgemerzt worden sind, ehe die Neurasthenie zum Ausbruche gekommen ist, die ja überhaupt wenig zur kriminellen Entartung neigt.

Ein um so grösseres Kontingent zu unserem Materiale stellen die Fälle dar, bei denen der Alkohol in der Krankheitsgeschichte ein Wort mitzusprechen hatte. In die Gruppe des chronischen Alkoholismus gehören 5 Fälle.

(Fortsetzung folgt.)

IX.

Aus dem physiologischen Institut der Wiener Universität
(S. Exner)

Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. (Pseudodurchtrennungen mit Rindenreizungen, experimenteller Chorea, Beiträgen zur Faseranatomie des Hirnstamms usw.)

Von

Dr. C. J. v. Economo,
Assistent der Wiener psychiatr.-neurol.
Universitätsklinik (v. Wagner).

und **Dr. J. P. Karplus,**
Privatdozent f. Psychiatrie und Neurologie,
Assistent des Instituts.

(Hierzu 25 Abbildungen im Text.)

I.

In den letzten zehn Jahren wurden häufig bei Tieren Läsionen am Hirnstamm gesetzt mit nachfolgender anatomischer Untersuchung nach der Marchischen Methode. Dabei wurde die Mitteilung neuer anatomischer oder experimenteller Details öfter zum Anlass genommen, die ganze Faseranatomie des Gehirns und von physiologischen Fragen insbesondere den Mechanismus der Motilität wieder und wieder zu erörtern. Nach zusammenfassenden Darstellungen besteht kein Bedürfnis mehr, und so wollen wir uns im wesentlichen auf die Mitteilung unserer Untersuchungsergebnisse nach Durchtrennung des Pes pedunculi an 19 Tieren beschränken und die Literatur nur so weit heranziehen, als es unumgänglich notwendig ist.

Wir besprechen zunächst unsere Operationsmethode (II), die es gestattet hat, unter der Kontrolle des Auges den Hirnschenkelfuss zu durchschneiden. Auf diese Weise war es uns möglich, diese Hirnverletzung in so isolierter Weise zu setzen, wie es früheren im Blinden operierenden Autoren keineswegs möglich gewesen ist.

Dann wollen wir die wichtigsten Ausfallerscheinungen, die wir nach diesen Eingriffen bei einseitig und doppelseitig operierten Katzen und Macacen beobachteten, zusammenfassend erörtern (III), die Details einem späteren Kapitel überlassend.

Daran schliessen wir die Ergebnisse der elektrischen Hirnrin-

denreizung so operierter Tiere und Beobachtungen über epileptische Anfälle (IV).

Einige aus unseren Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse auf die Hirnarchitektonik werden wir hier einfügen, insbesondere den unseres Erachtens nun einwandsfrei erbrachten physiologischen Beweis für die Existenz von Rindenhaubenbahnen im Mittelhirn (V).

Teils ohne, teils mit unserer Absicht kam es bei den Eingriffen hier und da auch zu kleineren oder grösseren Verletzungen und Erweichungen in der Haube des Mittelhirns; die bei derartigen Tieren beobachteten Reizerscheinungen, wie choreatische Bewegungen, Rigor u. a. sind auch für die menschliche Pathologie nicht ohne Interesse (VI).

Wir teilen dann die Krankengeschichten der 19 operierten Tiere mit, sowie in jedem Falle den genauen anatomischen Befund der gesetzten Läsion, welche stets auch durch die beigegebenen Skizzen illustriert wird. Da die Schnittrichtung der einzelnen Serien nur wenig von einander divergiert, erschien es uns zweckmässig, blos zwei Reihen von Schemata, eine für Katzen, die andere für Affen herzustellen, und in diese die Befunde einzutragen. So ist ein Vergleich des Sitzes und der Ausdehnung der Läsionen ungemein leicht (VII)¹⁾.

Einseitig operiert wurden neun Katzen und zwei Affen. Bei zwei Katzen ist der Pes nicht ganz vollkommen durchschnitten, bei den übrigen neun Tieren jedoch vollkommen.

Beiderseits operiert wurden vier Katzen und vier Affen. Bei drei Katzen ist der Pes beiderseits vollkommen, bei einer nur auf der einen Seite vollkommen durchtrennt. Von vier beiderseitig operierten Affen ist der Pes bei einem beiderseitig vollkommen durchtrennt, bei einem blos einseitig vollkommen und bei zweien auf beiden Seiten unvollkommen.

Die genaue anatomische Untersuchung an lückenlosen Serien bei allen 19 Fällen, die wir zur Grundlage unserer Erörterungen genommen haben, erschien schon zur Sicherung der physiologischen Ergebnisse nötig. Von den Fällen wurden zehn nach der Marchi'schen Methode untersucht. Wir fügen am Schluss einen rein anatomischen Teil bei. Auch hier besprechen wir zunächst zusammenfassend die wichtigsten aus unseren Marchi-Serien sich ergebenden Resultate (VIII) und teilen dann erst in extenso die Befunde der zehn in lückenlosen Serien nach der Marchischen Methode untersuchten Fälle mit und zwar von sieben Katzen und drei Macacen (IX).

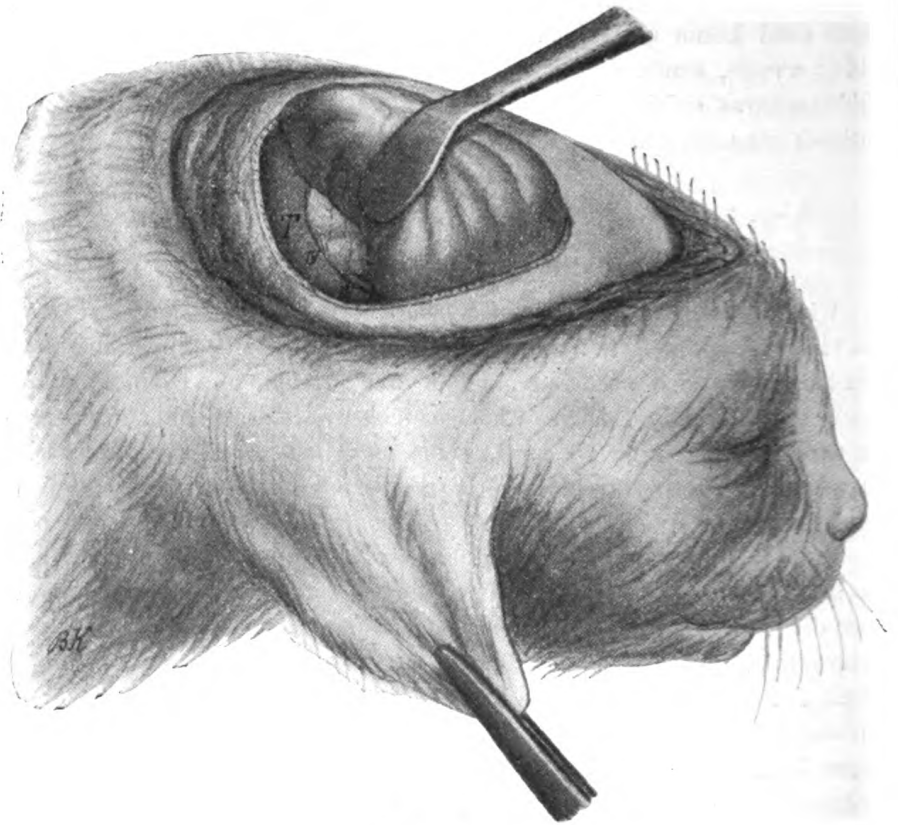
1) Ueberdies wurden in den Figuren die identischen Querschnittsskizzen mit denselben eingeklammerten Zahlen (1)—(13) bezeichnet.

Diese Befunde sind durch die Figuren unserer Tafeln illustriert. Es ist wohl kaum nötig hervorzuheben, dass hier nirgends schematisiert wurde, sondern es wurden die Figuren mit dem Edingerschen Zeichenapparat entworfen und die Degenerationen mit möglichster Genauigkeit eingetragen.

II.

Operationsmethode.

Wir schnitten den Tieren in Narkose aus dem Schädeldache seitlich eine viereckige Tafel, welche oben fast bis zur Mittellinie, unten bis zum Felsenbein sich ausdehnte, vorne und hinten über den Parietalknochen hinausreichte. Dieses Knochenstück wurde aseptisch aufgehoben, um nach der Operation wieder in seine natürliche Lage zurückgebracht zu werden. Die freiliegende Dura wird durch zwei diagonale Schnitte gespalten, die vier Zipfel werden zurückgelegt. Nun konnten wir mit einem Spatel direkt an die Schädelbasis gelangen und von hier aus das Hirn dorsalwärts abheben. Wir führten den Spatel in der hinteren Ecke der von uns gesetzten Läsion dort ein, wo das Occipitalhirn in das Temporalhirn übergeht und drängten das Gehirn nach vorne und oben (Fig. 1). So konnten wir ohne Verletzung irgendwelcher Hirnteile, ohne Verletzung von Blutgefässen unter Führung des Auges bis an den Hirnstamm herankommen und die einzelnen Teile desselben mit den Blutgefässen ganz deutlich unterscheiden. Man sieht den Hirnstamm aus der hinteren Schädelgrube in die mittlere eintreten, und zwar den *Pes pedunculi* nach seinem Austritte aus der Brücke; dorsal von ihm das dreieckige Schleifenfeld und darüber die Vierhügelgegend. Man sieht den *Trochlearis* sich um den Hirnstamm schlingen (Fig. 1, IV). Drängt man nun mittels des Spatels das ganze Hirn noch etwas mehr dorsalwärts, so ist man dadurch ohne jede Gehirn- oder Gefässläsion imstande, auch den Hirnstamm etwas von der Schädelbasis abzuheben und sieht auch den *Nervus oculomotorius* zwischen den Hirnschenkeln und der Schädelbasis sich spannen (Fig. 1, III). Den *Sulcus lateralis mesencephali* erkennt man ganz deutlich; in diesen führten wir nun eine Sonde ein und schoben dieselbe unter Schonung grösserer, um den *Pedunculus* sich schlingender Blutgefässe senkrecht auf die Verlaufsrichtung des Hirnschenkels und etwas nach abwärts bis zur Mittellinie des Schädels vor, bis wir deutlich den knöchernen Widerstand der Schädelbasis fühlten. Wenn wir nun beim Herausziehen des Instrumentes den Sondenkopf stets an die Schädelbasis angedrückt zurückführten, so konnten wir mit Sicherheit alles Gewebe durchtrennen, welches ventral von unserem Einstich-



Figur 1.

kanal lag. Dieser stellte in den meisten Fällen einen innerhalb der Substantia nigra gelegenen vom Sulcus lateralis mesencephali in die Interpedunculargegend führenden Weg dar.

Bei dieser Operation ist einige Uebung und ein gewisser Grad von Geschicklichkeit zur richtigen Führung des Instrumentes nötig. Besonders wichtig ist es auch, Nebenverletzungen des Grosshirns durch Quetschungen möglichst zu vermeiden. Zu diesem Zwecke erschien es uns geboten, das Gehirn nicht plötzlich möglichst weit abzuheben, wir führten vielmehr zwischen Schädelbasis und Gehirn Wattebäusche ein, und so gelang es uns, ganz allmählich das Volumen der Hemisphäre durch Ausdrücken von Flüssigkeit zu verkleinern. So gingen wir schrittweise vor, und bei Beleuchtung mit dem Reflektor und unter steter Kontrolle des Auges gelangten wir ohne Schwierigkeiten an unser Operationsfeld. Die Blutungen, welche bei der Hirnschenkeldurchtrennung entstehen, sind meist geringfügig und kommen rasch zum

Stillstand. Nach dem Eingriffe haben wir die Durazipfel, ohne sie zu nähen, wieder möglichst an ihre alte Stelle gebracht, die Knochenplatte wieder eingefügt, Periost und Muskel vernäht und die mediane Hautwunde verschlossen. In vielen Fällen verheilte die herausgeschnittene und dann wieder replantierte Knochenplatte nach einiger Zeit so vollkommen mit der Umgebung, dass man, falls man später noch einmal an das alte Operationsgebiet heranwollte, dieselbe mit der Knochenzange wieder loslösen musste. Die Replantation des Knochens schützte nicht nur das Gehirn vor äusseren Insulten, sondern war auch das beste Mittel, um Verwachsungen von Dura und Gehirn mit den weichen Schädeldecken zu verhüten.

Die Anlegung eines Haut-Knochenlappens, wie dies beim Menschen üblich ist, war bei unseren Operationen, da wir seitlich so tief herunter gehen mussten, um an die Schädelbasis zu kommen, nicht zweckmässig und auch nicht gut durchführbar.

III.

Ausfallserscheinungen nach Durchtrennung des Pes pedunculi.

Eine Katze, welcher ein Hirnschenkelfuss vollkommen durchtrennt ist, kann gleich nach dem Abklingen des Aetherrausches erfolgreiche Gehversuche machen. Am Tage nach der Operation kann ein solches Tier nicht nur gut gehen, sondern auch laufen, Hindernisse überwinden, springen und sehr bald auch die durch die Operation betroffenen Extremitäten wieder zu Einzelbewegungen gebrauchen. Die Vorderpfote wird zum Munde geführt und abgeschleckt, mit der hinteren Extremität kraut sich das Tier. Bei oberflächlicher Betrachtung merkt man kaum eine Motilitätsstörung. Bei näherem Zusehen jedoch sowie bei eigens darauf gerichteten Versuchen konstatiert man die Schädigung der Extremitäten der lädierten Seite. Es zeigt sich hier und da eine gewisse Ungeschicklichkeit, die Pfote stösst an den Futtertopf an, gelegentlich tritt das Tier mit einer geschädigten Extremität in den Topf, was mit einer gesunden nicht vorkommt. Beim Herumgehen im Zimmer geschieht es hier und da, dass das Dorsum der Zehen den Boden berührt. Lässt man die Tiere über ein Gitter gehen, so fallen die gesunden Extremitäten niemals, die durch die Läsion betroffenen oft in die Lücken desselben. Auch lässt das Tier ganz ähnlich wie nach einseitiger Exstirpation der motorischen Rindenregion die Extremitäten der entsprechenden Seite in unbequemer Lage, falls sie zufällig in eine solche geraten oder experimenti causa in dieselben gebracht werden. Auch aus kaltem Wasser werden die betreffenden Beine weniger prompt zurückgezogen

als die gesunden. Doch ist hier zu erwähnen, dass bei unseren Experimenten der Schnitt durch die Substantia nigra geführt wurde, so dass wohl in jedem Fall die Schleife mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen war. So könnten die letzterwähnten Störungen sowie auch die häufig beobachtete Herabsetzung der Hautsensibilität mit einer Schleifenläsion zusammenhängen.

Die Patellarreflexe sind an den lädierten Extremitäten gesteigert.

Auch bei einer beiderseitigen Durchschneidung des Pes pedunculi sahen wir eine Katze (1, H) sich rasch erholen, wieder gehen und in den Weg gestellte Hindernisse überwinden. Auch eine doppelseitige Durchtrennung der gesamten Fasermasse des Hirnschenkelfusses hebt also die willkürlichen Bewegungen bei einer Katze durchaus nicht vollkommen auf.

Etwas anders als bei den Katzen liegen die Verhältnisse bei den Affen mit einseitiger vollkommener Durchtrennung des Pes pedunculi. Die Lähmungserscheinungen sind bei den Affen insbesondere in den allerersten Tagen stärker, dann werden die lädierten Extremitäten zunächst nur zu Gemeinschaftsbewegungen verwendet. Die Schwäche und Ungeschicklichkeit der geschädigten Extremitäten tritt beim Gehen, Hüpfen, Laufen und Klettern in den ersten Tagen deutlich hervor. Nebenstehende Abbildung (Fig. 2) wurde von dem Affen (2, Mo) mit rechtsseitig durchschnittenem Hirnschenkelfuss aufgenommen, als er bei dem Versuche, über ein horizontalliegendes Gasrohr zu gehen, mit den geschädigten linksseitigen Extremitäten abrutschte. Fig. 3 zeigt den Affen (1, Em) mit durchtrenntem linken Pedunculus in einer analogen Stellung. Die Schwäche der Extremitäten zeigt sich anfangs im gelegentlichen Einknicken derselben, später kann man sie noch erkennen, wenn der Affe sich an dem Gitter seines Käfigs oder an einem Stock festzuhalten versucht. Doch sind die Tiere recht bald wieder imstande, sowohl mit der vorderen, als mit der hinteren Hand der lädierten Seite allein sich freihängend zu erhalten (Fig. 4). Auch der Gebrauch der Extremitäten zu Einzelbewegungen stellt sich sehr bald wieder ein und wir sahen sogar schon am fünften Tage nach der Totaldurchschneidung des Hirnschenkelfusses einen Affen die Nahrung mit der lädierten Hand ergreifen (1, Em).

Viel schwerer jedoch erscheint die Motilitätsstörung bei den Affen mit doppelseitiger Durchtrennung des Pes pedunculi. Ein derartig operiertes Tier, bei dem allerdings die Verletzung weit über den Hirnschenkelfuss hinausreichte, vermochte nach der Operation wohl noch zu sitzen, war aber gehunfähig. Dagegen konnte ein anderer Affe, dessen einer Hirnschenkelfuss vollkommen durchtrennt war, während von dem

anderen zwei Drittel zerstört waren, schon fünf Tage nach der zweiten Operation gehen, laufen und frei an jeder einzelnen Hand hängen. Allerdings waren alle seine Bewegungen ungeschickt und kraftlos. (Macacus 4 Si).



Figur 2 (Affe 2, Mo).

IV.

Die faradische Reizung der Hirnrinde und epileptische Anfälle.

Die faradische Rindenreizung ergab auch bei Katzen mit beiderseitig vollkommen durchschnittenem Hirnschenkelfuss von den einzelnen Focis der motorischen Zone aus ohne Anwendung besonders starker Ströme die denselben entsprechenden, isolierten Bewegungen im Gebiet der Augenmuskeln, des Fazialis, der grossen und der kleinen Gelenke, der vorderen und der hinteren Extremitäten. Dabei war kein besonderer Unterschied im Verhalten zwischen vorderer und hinterer Extremität, zwischen grossen und kleinen Gelenken vorhanden.

Auch die Erregung, welche im epileptischen Anfälle von der Hirnrinde peripheriewärts läuft, ist nicht an die im Pes pedunculi ver-



Figur 3 (Affe 1, Em).



Figur 4 (Affe 1, Em).

laufenden Bahnen gebunden. Bei einer Katze mit doppelseitig durchschnittenem Hirnschenkelfuss (1, H) konnten wir künstlich durch elektrische Rindenreizung von jeder Hemisphäre aus einen epileptischen Anfall auslösen.

Bei einem anderen Tier war ein spontaner epileptische Anfall durch eine Leuchtgasvergiftung, bei einem dritten durch eine Eiterung hervorgerufen. Bei einseitig durchschnittenem Pes pedunculi schienen die Zuckungen im epileptischen Anfall in den durch die Operation geschädigten Extremitäten, wenn auch deutlich, so doch weniger lebhaft als in den gesunden Extremitäten.

Auch bei einem Affen (1, Em) mit durchschnittenem Hirnschenkelfuss konnten durch faradische Reizung der einzelnen Zentren der motorischen Rindenregion entsprechende Bewegungen der vorderen und der hinteren Extremität erzielt werden. Epileptische Anfälle haben wir an Affen nicht beobachtet.

Auch bei jenen Katzen und Affen mit durchschnittenem Pes pedunculi, bei denen die faradische Reizung der „motorischen Zone“ erfolglos blieb, traten auf Reizung einer im Frontallappen vor der motorischen Region gelegenen Stelle beiderseitige Pupillenerweiterung, Lid- und Augenbewegungen auf¹⁾. (S. Katze 4 [J], Affe 1 [Em], Affe 3 [ErJ]).

V.

Rindenhaubenbahnen im Mittelhirn.

Die von Gall und Spurtzheim nachgewiesene Pyramidenkreuzung hatte schon Magendie²⁾ zu Pyramidendurchschneidungen veranlasst und bereits dieser Autor hatte sich überzeugt, dass die kontralateralen Störungen bei Hemisphärenläsionen beim Tiere nicht durch die Kreuzung der Pyramiden erklärt werden können. 25 Jahre später hat dann der Physiologe Schiff³⁾ die Pyramiden isoliert durchschnitten und kam zu demselben Resultate. Auch diese Versuche gerieten mehr oder weniger in Vergessenheit und erst seit den schönen Untersuchungen Starlingers⁴⁾ aus der Klinik v. Wagner gilt es allgemein als erwiesen, dass beim Hunde wenigstens die Pyramidenbahn keineswegs die dominierende Rolle spielt, welche man ihr bis dahin zugewiesen. Durch spätere Untersuchungen aus der Schule v. Wagner [Schüller⁵⁾ u. a.] wurde gezeigt, dass

1) Die leichtere Erregbarkeit dieser Stelle trat auch deutlich bei einem nicht operierten Affen zu Tage, bei dem sie bei gleichzeitiger Unerregbarkeit der motorischen Region noch reizbar war.

2) Précis élémentaire de Physiologie. Paris 1833.

3) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1858/59.

4) Neurol. Zentralbl. 1895, Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1897.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1906.

auch beim niederen Affen die Pyramidenbahn noch nicht die früher vermutete ausschlaggebende Bedeutung habe. Durch diese Versuche war das Interesse an den „Extrapyramidenbahnen“ geweckt worden, und zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre [Probst¹⁾, Redlich²⁾ u. a.] haben uns eine ganze Anzahl derartiger, jedoch durchwegs von subkortikalen Zentren in das Rückenmark absteigender Bahnen genauer kennen gelehrt. Hingegen ist nach wie vor die Pyramidenbahn der einzig bekannte Tractus corticospinalis, die einzige von der Hirnrinde direkt in das Rückenmark absteigende Bahn geblieben. Es wurde allgemein angenommen, dass auch die „Extrapyramidenbahnen“ eine Verbindung mit der Hirnrinde haben. Den Verlauf dieses zentralen Stückes kannte man aber nicht und in den letzten Jahren ist Lewandowsky³⁾ mit aller Entschiedenheit dafür eingetreten, dass sämtliche motorischen Bahnen von der Hirnrinde durch den Hirnschenkelfuss herabziehen. Diese Annahme mit allen für die Hirnarchitektur daraus abgeleiteten Folgerungen erscheint durch unsere Versuche endgiltig widerlegt, und wir erblicken in unseren Pesdurchschneidungen und positiven Rindenreizversuchen den definitiven Nachweis von in das Mittelhirn herabziehenden Rindenhaubenbahnen.

Bezüglich der Reizversuche wäre noch zu erwähnen, dass faradische Rindenreizungen nach Pesdurchschneidungen bei Katzen bereits von anderen Autoren ausgeführt worden sind, von Lewandowsky und Probst, ohne jedoch eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen, da beide Autoren im Blinden operiert und ausgedehnte Nebenverletzungen gesetzt haben. Lewandowsky⁴⁾ kam zu ganz negativen Ergebnissen, Probst⁵⁾ konnte mit schwachen Strömen vom Gyrus sigmoideus aus nur Zuckungen des Ohres und der Gesichtsmuskulatur, erst mit starken Strömen auch Zuckungen der vorderen und der hinteren Extremität hervorrufen, auch mit den stärksten Strömen jedoch keinen epileptischen Anfall erzielen. Er kommt zu dem Schlusse, dass das in seinem Falle erhaltene Monakowsche Bündel wohl genügt, um bei starken Strömen Einzelzuckungen zu vermitteln, aber nicht für die epileptische Erregung. In einer anderen Arbeit kommt derselbe Autor⁶⁾ nach Reizversuchen an Katzen zu dem Schlusse, dass die Erregung des epilepti-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, u. a.

2) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.

3) Unters. über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904.

4) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

5) Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1901.

6) Archiv f. Anat. und Entwickl. 1902.

schen Anfalles sowohl durch die Pyramidenbahn als auch durch das Monakowsche Bündel geleitet werden kann.

Die Existenz von Rindenhaubenbahnen, die nicht im Pes pedunculi verlaufen, scheint uns nicht nur für die Katze, sondern auch nach unseren Reizversuchen am *Macacus* für den Affen nachgewiesen, wenn es sich auch gezeigt hat, dass bei letzterem der Hirnschenkelfuss eine viel dominierendere Rolle spielt als bei der Katze.

Ausser dem, wie uns scheint, nicht unwichtigen und eine aktuelle Frage entscheidenden Nachweis der Rindenhaubenbahn sei hier hervorgehoben, dass man in unseren Versuchen keineswegs nur Bestätigungen der Ergebnisse von Pyramidendurchschneidungen erblicken darf, wie sie früher andere Autoren ausgeführt haben. Das Areal des Hirnschenkelfusses beträgt bei der Katze und auch beim *Macacus* ein Vielfaches des Pyramidenareals. Es handelt sich eben bei unseren Versuchen nicht nur um Ausschaltung der Rindenrückenmarksbahnen, sondern auch um Unterbrechung der mächtigen von der Rinde zur Brücke ziehenden Fasermassen¹⁾.

VI.

Chorea und andere seltenere Symptome nach Durchtrennung des Pes pedunculi.

Bei einer unserer Katzen, bei der wir in einer Sitzung eine beiderseitige Durchtrennung des Hirnschenkelfusses versucht hatten (Katze 4 [J]), trat am Tage nach der Operation eine tonische Starre aller vier Extremitäten auf; die vorderen Extremitäten befanden sich in Beugekontraktur, die hinteren Extremitäten in Streckkontraktur. Dieser ausgesprochene Rigor der Extremitäten hielt bei dem Tiere bis zu dem 13 Tage nach der Operation erfolgten Tode unverändert an. (Siehe Fig. 10). Die vor der Tötung vorgenommene faradische Reizung der Hirnrinde ergab beiderseits ein negatives Resultat. Die anatomische Untersuchung zu Serienschnitten zeigte, dass ausser der beiderseitigen vollkommenen Durchtrennung des Pes pedunculi durch eine grosse mediane Verletzung und Erweichung (siehe Läsionsskizze Fig. 9) in der Höhe der hinteren Vierhügel die beiden Monakowschen Bündel, beide Vierhügel-Vorderstrangbahnen, beide hinteren Längsbündel durchtrennt waren. Ueber eine dieser Bahnen zog also wohl der motorische Impuls in jenen Fällen, in denen der Rindenreizversuch positiv ausfiel.

Unseres Wissens ist ein derartiger andauernder Rigor eines Tieres

1) Ueber die direkte Grosshirn-Kleinhirnbahn siehe im anatomischen Teil.

mit nachfolgender genauer anatomischer Untersuchung bisher nicht beschrieben worden. Beim Menschen kann schon die Läsion der Pyramidenbahnen zur tonischen Starre führen, während diese Läsion allein beim Tiere noch keinen Rigor hervorruft. Nun sehen wir, dass auch beim Tiere Rigor auftritt in einem Falle, in dem nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch sämtliche anderen bekannten langen Bahnen, welche Impulse von der Hirnrinde zum Rückenmark weiterleiten könnten, im Mittelhirn zerstört sind. Bei dem Umstande, dass andererseits beim Tier eine totale, hohe Durchtrennung des Rückenmarks nicht zu tonischer Starre, sondern zu schlaffer Lähmung führt, muss man daran denken, dass zum Auftreten einer tonischen Starre wie in unserem Falle doch noch Impulse irgend einer Art aus zerebral vom Halsmark gelegenen Gegenden, vielleicht aus erhaltenen Haubenpartien auf bisher unbekannten Wegen zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes gelangen.

Bei drei Katzen 5 (L), 7 (O), 8 (P), die sonst keine auffallenden Ausfallserscheinungen boten, konnten wir das Auftreten einer choreatisch-athetotischen Bewegungsunruhe in der vorderen Extremität der lädierten Seite beobachten. Während so ein Tier ruhig dasitzt, zeigt die betreffende vordere Extremität eine geringe, aber fast fortwährende motorische Unruhe; die Krallen werden vorgestreckt und zurückgezogen, die Zehen gespreizt und wieder geschlossen, die ganze Pfote wird aufgestellt und wieder flach niedergelegt, die Extremität im Ellbogengelenk etwas gebeugt und wieder gestreckt. An der anderen vorderen Extremität sowie überhaupt am ganzen Tiere sieht man sonst keinerlei auffallende Bewegungen. Die beschriebenen Erscheinungen gleichen in ihrer Langsamkeit und in ihrem gestenartigen Charakter ausserordentlich willkürlichen Bewegungen und man hat auch jedesmal, wenn man das Tier zu beobachten beginnt, den Eindruck, als ob dasselbe mit der geschilderten Extremitätsbewegung im Begriffe wäre, sich in Bewegung zu setzen. Wenn das Tier liegt, sind die Bewegungen in den Metatarsophalangealgelenken noch deutlicher. Wenn die Katze steht, so macht es gelegentlich den Eindruck, als ob sie den Boden aufscharren wollte. Im Stalle sieht man zwischen den Zehen der kranken Extremität eine Menge Strohhalme haften, welche durch die scharrenden Bewegungen des Tieres sich zwischen den Zehen verfangen haben und beim Gehen mitgeschleppt werden. Wird das Tier beunruhigt, gereizt oder auch nur veranlasst, sich in Bewegung zu setzen oder vom Tische herunter zu springen, so werden die Reizerscheinungen viel heftiger: wenn sich andererseits die Katze vollkommen beruhigt, so sind sie geringer. Auch während des ruhigen Gehens fallen sie weniger auf als während des Sitzens. Das charakteristische Aussehen

dieser Bewegungsunruhe erinnert jeden Beobachter an die choreatisch-athetotischen Bewegungen beim Menschen. Das Gestenähnliche dieser unwillkürlichen Bewegungen, ihre Abschwächung in der Ruhe, ihre Steigerung in der Erregung findet sich hier wie dort, und sowie etwa post-hemiplegische, choreatische oder athetotische Störungen beim Menschen der Hemiplegie erst nach längerer Zeit nachfolgen, so sahen auch wir die beschriebenen Bewegungsunruhen bei unseren Tieren niemals unmittelbar nach der Operation, sondern erst nach 1—3 Wochen auftreten und dann, anfangs noch an Intensität zunehmend, weiter anhalten. An einer Katze bestanden diese Bewegungen noch zwei Monate nach der Operation in ungeschwächtem Masse fort.

Der anatomische Befund bei diesen drei Tieren (siehe Skizzen Fig. 13, 14, 15) lässt uns vorläufig keine bis ins Detail befriedigende Erklärung des interessanten Phänomens geben. Es war zwar allen drei Fällen neben der Durchtrennung des Pes pedunculi eine Läsion des gleichseitigen, roten Kernes und des in ihn einstrahlenden Bindearmes gemeinsam, doch haben wir bei anderen Katzen mit ähnlichen Läsionen keine choreatischen Bewegungen konstatieren können. Bezüglich des Mechanismus dieser Bewegung ist es klar, dass der Anstoss zu ihr nicht über den Pes pedunculi, der ja durchtrennt war, in das Rückenmark geleitet wurde; die interessante Frage, ob zu ihrem Zustandekommen ein Impuls von der Hirnrinde aus nötig ist, liesse sich in solchen Fällen durch eine nachträgliche Exstirpation der motorischen Grosshirnregion entscheiden.

Wir wollen hier darauf hinweisen, dass auf die Bedeutung der Haube, bezw. der Bindearmbahn für das Zustandekommen von Chorea beim Menschen wiederholt hingewiesen wurde, so von Anton¹⁾, Halban und Infeld²⁾, von Bonhöffer³⁾ u. a.

Die choreatische Bewegungsunruhe haben wir, wie erwähnt, bei Tieren beobachtet, die sonst keine auffallenden Motilitätsstörungen zeigten. Ferner haben wir einen eigentümlichen Intentionskrampf und Schütteltremor der Extremitäten bei Tieren beobachtet, bei denen daneben Chorea oder eine Parese der Extremitäten bestand, 1 (H), 5 (L), 7 (O) 10 (R).

Beim Intentionskrampf der vorderen Extremität wurde beim Gehen diese neben dem Ohr spastisch über den Kopf gehoben und oft über eine Sekunde lang so gehalten, bevor sie wieder spastisch auf den Boden gestellt wurde.

Eine andere Störung, das Schütteln der Extremitäten, erweckt

1) Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1896.

2) Arb. aus dem neurol. Inst. der Wiener Univ. 1902.

3) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1897.

jedesmal den Eindruck, als ob das Tier Wasser von den Beinen abbeuteln wollte. Wir haben die hier erwähnten intentionellen Bewegungsstörungen bei Tieren beobachtet, die eine ausgedehnte Läsion der lateral vom Nucleus ruber gelegenen Haubenpartien zeigten. Doch lässt sich auch hier derzeit die Beziehung zwischen anatomischer Läsion und klinischer Erscheinung nicht genauer fixieren¹⁾.

Drei Tiere [Katze 3 (F), 5 (L), 10 (R)] zeigten nach der Operation tagelang andauerndes Zwangsrollen. Wie ein Blick auf die Läsions-skizzen zeigt, war gerade bei diesen Tieren das hintere Längsbündel einseitig zerstört. (Katze 4 [J] mit Rigor wies trotz Verletzung des hinteren Längsbündels kein Zwangsrollen auf. Hier war aber das hintere Längsbündel beiderseitig lädiert.)

VII.

Versuchsprotokolle und anatomische Befunde.

Die anatomischen Befunde sind hier nur soweit mitgeteilt, als es zur Beleuchtung und Ergänzung der klinischen Beobachtungen nötig war. Die Verletzungen sind zusammenfassend besprochen, die verletzten Gebilde einzeln hervorgehoben. Den Untersuchungen zur Faseranatomie in den zehn Marchifällen sind Kapitel VIII und IX gewidmet.

Katze 1 (H).

Beiderseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi mit erhaltener Gehfähigkeit.

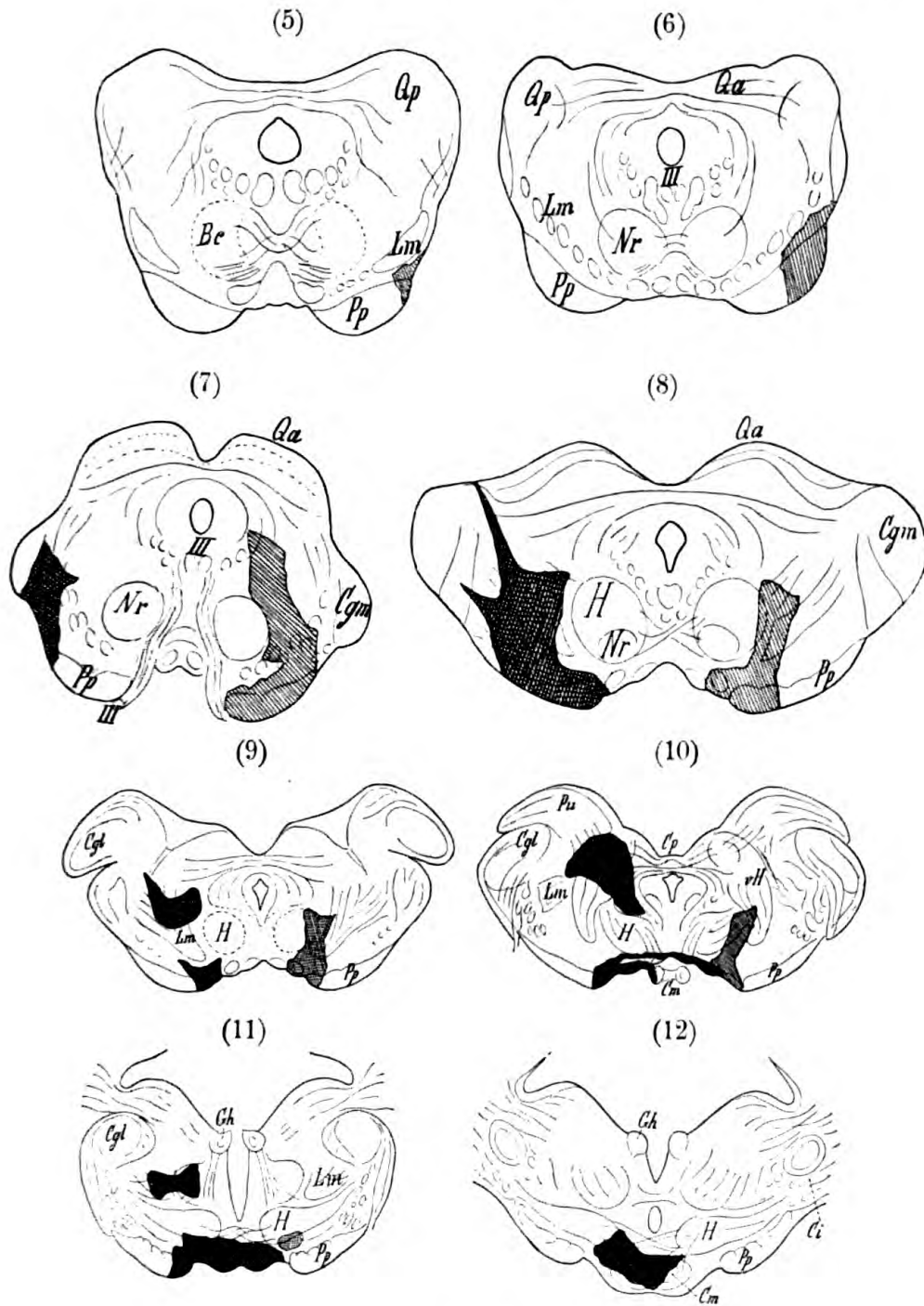
Schreien bei Pesdurchschneidung. Intentionskrampf und Schütteltremor. Faradische Rindenreizung positiv. Krampfanfall. (Marchi-Befunde s. VIII und IX.)

15. Februar 1907. Operation: Durchschneidung des linken Pes pedunculi. (Kleine Knochenlücke, Katze verliert viel Blut, nach der Operation ist das Gehirn etwas prolabierte.)

Eine Stunde nach der Operation: Die Katze macht Gehversuche. Dabei sinkt sie manchmal nach rechts, gelegentlich kommt es auch zu einer gekreuzten Stellung der Vorderbeine, indem das rechte Vorderbein links hinter dem linken Vorderbeine steht. Der Kopf wird gerade gehalten. Die linke Pupille ist erweitert, reagiert aber prompt.

16. Februar. Das Tier ist munter, nimmt Nahrung, geht gut gerade aus. Die rechten Extremitäten zeigen hier und da auffallende Stellungen, bleiben beim Gehen gleichsam hängen, fallen beim Gitterversuche zwischen den Stäben durch, die Vorderbeine stehen manchmal in gekreuzter Stellung wie oben. Auch bei leisen Berührungen werden die linken Extremitäten zurückgezogen, die rechten nicht.

1) Katze 5 (L) zeigte trotz einseitiger Verletzung das Symptom nicht nur kontralateral, sondern in geringem Grade auch auf der Seite der Verletzung.



Figur 5.

18. Februar. Katze sehr munter, zutraulich, geht und läuft gut, springt geschickt vom Fensterbrett herunter.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. Heft 1.

19

21. Februar. Status idem. Bei Einzelbewegungen werden noch immer die linken Extremitäten bevorzugt, die rechten Extremitäten kommen beim Gehen gelegentlich mit dem Rücken der Zehen auf den Boden, hier und da tritt das Tier mit den rechten Extremitäten auch in den Futtertopf.

22. Februar (7 Tage nach der ersten Operation). Zweite Operation. Durchschneidung des rechten Pes pedunculi. Während dieser Operation fiel uns auf, dass die Katze bei dem Versuche, den rechten Pes pedunculi zu durchschneiden, einen lauten Schrei ausstieß; das Tier gab sonst während der Operation weder vorher, noch nachher einen Laut von sich, auch nicht während der Hautnaht, während der das Tier viel weniger tief narkotisiert war, als während des Durchschneidungsversuches.

Zwei Stunden nach der Operation schnappt das Tier nach einer in der Nähe der Schnauze sitzenden Fliege, reagiert auf Schwanzkneifen mit heftige Rumpfbewegungen.

23. Februar. Früh liegt die Katze anscheinend ruhig schlafend da, hält die Augen geschlossen, miaut kläglich, wenn man mit ihr herummanipuliert, zieht auf Kneifen die Extremitäten zurück, die rechten prompter als die linken. Gestreichelt, setzt sich das Tier auf, hält die Augen dauernd geschlossen, schluckt eingeflösste Milch.

Am Nachmittag desselben Tages liegt die Katze noch immer mit anscheinend schwer gestörtem Bewusstsein da, die Lidspalten sind jetzt auf $\frac{1}{2}$ mm geöffnet. Steckt man ihr die Schnauze in den Topf, so schluckt sie etwas Milch, auf Streicheln setzt sich das Tier auf; versucht man, es auf die Beine zu stellen, so stützt es sich auf die rechtsseitigen Extremitäten, während die linken schlaff hängen gelassen werden.

24. Februar. Bewusstseinsstörung kaum mehr nachzuweisen; Katze macht Versuche, sich aufzustellen, sinkt dabei nach links zusammen, Lidspalten sind geöffnet, beide Pupillen sind gleich, reagieren gut.

25. Februar. Bewusstseinsstörung verschwunden. Im Käfig sitzt die Katze in normaler Haltung, trinkt dargebotene Milch, stellt sich auf. Beim Stehen erscheint der Rücken abschüssig, die hinteren Extremitäten werden gebeugt gehalten. Auf den Boden gestellt, geht die Katze langsam im Zimmer herum, dabei ist fast immer der Rücken etwas nach hinten abschüssig, die linksseitigen Extremitäten werden deutlich mühsamer bewegt als die rechten, hie und da sinkt auch die Katze nach links zusammen. An ein 15 cm hohes Hindernis (Stange) gelangt, steigt die Katze zunächst mit der rechten vorderen Extremität hinüber, versucht dann vergebens mit der linken vorderen Extremität hinüberzusteigen, hebt dieselbe immer wieder auf. Nun hilft man ihr und stellt die linke vordere Extremität über das Hindernis. Darauf steigt die Katze mit den beiden Hinterbeinen über dasselbe, zuerst mit dem rechten, dann mit dem linken. Versucht man der stehenden Katze vorsichtig das Bein so zu stellen, dass der Zehenrücken die Erde berührt, so korrigiert das Tier sofort diese Stellung sowohl rechts als auch links an den Vorder- und an den Hinterbeinen. Sie lässt auch sonst keine Extremität in einer unbequemen Stellung. Ausnahmsweise geschieht es, dass die Katze beim Gehen einen Kreis nach links

beschreibt, doch ist deutlich zu erkennen, dass nur das Hängenbleiben der linksseitigen Extremitäten und kein „Zwang“ daran Schuld trägt. Das Tier hört und riecht gut, scheint nicht gut zu sehen.

26. Februar. Hat wenig Nahrung zu sich genommen, die rechte Pupille ist deutlich weiter als die linke, beide reagieren gut. Beim Sitzen ist die Katze nicht auffallend, beim Gehen zeigt sich ihre Schwäche. Die linken Extremitäten sind deutlich schwächer als die rechten und knicken mehr zusammen, das ganze Tier knickt gelegentlich nach links zusammen. Dabei wird der Rücken etwas abschüssig gehalten, der Gang ist langsam, schleichend, paretisch, nicht breitspurig. Ungemein auffallend ist nun eine intentionelle, motorische Reizerscheinung, eine spastisch-ataktische Störung des Ganges, die sich an allen vier Extremitäten findet. Diese motorische Reizerscheinung tritt nur hier und da auf. Sie ist an allen vier Extremitäten zu beobachten, im ganzen öfter an den vorderen als an den hinteren. Manchmal nach je 4—5, dann wieder erst nach 15—20 paretischen Schritten hebt die Katze zum Beispiel ein Vorderbein weit höher hinauf als sonst und zwar wird es deutlich krampfartig im Bogen nach aussen bis über den Kopf gehoben und dann wieder erst aufgesetzt. Gelegentlich kommt es an dem hochgehobenen Beine noch zum Tremor. Wenn die Störung an dem Hinterbeine auftritt, so wird auch dieses hoch im Bogen schleudernd gehoben und dann gelegentlich mit dem Dorsum der Zehen aufgesetzt. Bei manchem dieser spastisch-ataktischen Schritte taucht ungezwungen der Vergleich mit einer schweren ataktischen Störung eines Tabikers auf. Hier und da tritt bei einem solchen spastisch-ataktischen Schritte wie erwähnt ein leichter Tremor auf. Sieht man dann einen solchen Schritt zum erstenmale, so kann das Vorderbein den Eindruck hervorrufen, als ob die Katze sich krauen wollte, und das Hinterbein, welches während des Schüttelns meist nach hinten und etwas nach aussen gestreckt wird, erinnert an die Beinbewegungen einer Katze, die Wasser vom Beine abschüttelt.

27. Februar. Keine Bewusstseinsstörung. Grosse allgemeine Schwäche. Das Tier geht nicht spontan zum Milchtopfe, trinkt jedoch, wenn man ihm die Schnauze in die Milch eintaucht. Die Pupille ist rechts weiter als links, beide reagieren gut. Dreht man das Tier nach rechts oder nach links, so tritt auf beiden Augen prompt Nystagmus auf. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, rechts anscheinend lebhafter als links. Das Tier scheint eine schwere Sehstörung zu haben, reagiert nicht auf Gesichtseize und stösst im Käfig und ausserhalb desselben mit dem Kopfe an. Auf Kneifen werden alle vier Extremitäten zurückgezogen.

Stellt man das Tier auf den Boden, so sinkt manchmal der Hinterleib ein und die Hinterbeine rutschen zwischen den Vorderbeinen nach vorne durch. Aus dieser unbequemen Lage hilft sich das Tier selbst heraus, steht dann mit eingeknickten Hinterbeinen da, sinkt aber bei ganz leichten Stössen sowohl nach rechts als auch nach links mit dem Hinterkörper um. Besonders wenn das Tier zu gehen beginnt, aber auch sonst zwischen den paretischen Schritten sieht man die beschriebene intentionelle, motorische Störung. Am stärksten an der linken vorderen Extremität, aber auch an den drei anderen Extremitäten. Ab-

gesehen von dieser Reizerscheinung geht die Katze sehr vorsichtig, sehr langsam, mit gekrümmtem Rücken, die linke vordere Extremität oft im Fussgelenke etwas eingeknickt. Sie folgt dem Untersucher durch das Zimmer. Gerät sie in einen Winkel, so stösst sie mit dem Kopfe gegen die Ecke, wie wenn sie weiterzukommen versuchen wollte. Stellt man ihr ein bis an die Brust reichendes Hindernis in den Weg, so überwindet sie dasselbe erst nach vielen vergeblichen Versuchen, mit der Brust dagegen zu stossen; endlich hebt sie das rechte Vorderbein hinüber, worauf sie leicht das linke Vorderbein hinüberbringt, nun aber erst mit den Hinterbeinen viele vergebliche Versuche macht, das Hindernis zu übersteigen, bis es ihr endlich und zwar stets zuerst mit dem rechten Hinterfusse gelingt, über das Hindernis hinwegzukommen. Beim Stehen und Sitzen kommt es gelegentlich zu einer Ueberkreuzung der Hinterbeine, wobei das linke Hinterbein sich rechts hinter dem rechten Hinterbein befindet, und sie lässt das Bein in dieser unbequemen Lage. Stellt man ihr aber die Füsse mit dem Dorsum pedis auf den Boden, so korrigiert sie diese Stellungsanomalie sofort.

28. Februar. Die allgemeine Schwäche hat zugenommen, die Katze trinkt auch eingegossene Milch schlecht, sträubt sich dabei, die Parese und die spastisch-ataktische Gangstörung bestehen fort.

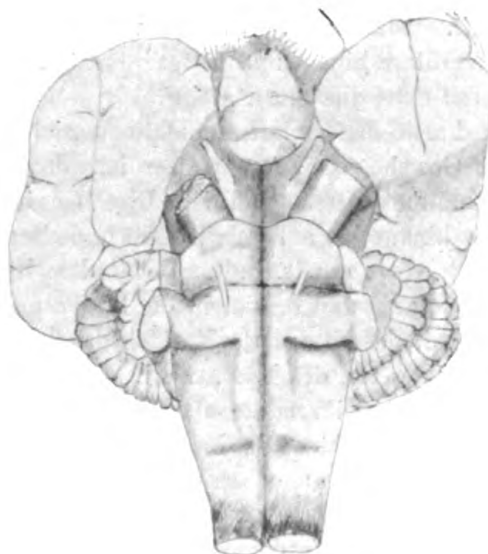
Aethernarkose, Rindenreizversuch. Faradische Ströme, bipolare Reizung. Zuerst wird die linke motorische Zone freigelegt. Man erhält deutlich isolierte Reizeffekte, die den Charakter von langsamen, koordinierten Bewegungen haben. Es lassen sich von den verschiedenen Zentren aus erzielen: An der vorderen rechten Extremität Abduktion des Oberschenkels, Adduktion des Oberschenkels unter gleichzeitiger starker Vorderschenkelbeugung, dann Zehenbeugung mit Adduktion und Beugung des Beines und isolierte Zehenbeugung. An der rechten hinteren Extremität beobachten wir isolierte Beugung in den grossen Gelenken, dann dasselbe mit gleichzeitiger Beugebewegung der rechten vorderen Extremität.

Darauf wird die rechte motorische Zone frei gelegt und gereizt und es sind wieder charakteristische, isolierte Bewegungen der linksseitigen Extremität zu erzielen. In der linken vorderen Extremität wird beobachtet: isolierte Zehenbeugung, Beugung der ganzen Extremität; an der linken hinteren Extremität starke Beugung im Kniegelenke.

Nun wird die linke motorische Zone mit stärkeren Strömen gereizt; es kommt dabei zu einer charakteristischen Stellung der rechtsseitigen Extremität, die vordere Extremität wird stark nach vorne, die hintere stark nach hinten gestreckt wie bei einem grossen Laufschrille. Bei Reizung der rechten motorischen Zone mit stärkeren Strömen tritt dieselbe charakteristische Stellung nun an den linksseitigen Extremitäten auf.

Reizt man mit noch stärkeren Strömen, so tritt die charakteristische Laufschrillestellung zunächst an den kontralateralen, dann an den gleichseitigen Extremitäten auf (und zwar ist dieser Effekt sowohl von der rechten als auch von der linken motorischen Zone zu erzielen), und es kommt an den krampfhaft gestreckten Extremitäten zu einem leichten klonischen Zittern.

Sektion nach dem Reizversuch. Keine starke Blutung. Man sieht schon makroskopisch, dass beide Hirnschenkel durchtrennt sind (s. Figur 6), da es nicht zu einer Verklebung an den Schnittstellen gekommen ist, sondern dasselbst sich ein krümeliges Gewebe befindet, das beim Einlegen des Gehirnes in die Fixierungsflüssigkeit herausfällt, so dass die Verletzungsstelle klappt. (Siehe Skizze.)



Figur 6.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi). Fig. 5.

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie	Schnitt: 780 ¹⁾
Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali	Schnitt: 745
III-Austritt	Schnitt: 860.

1) In diesem wie in allen anderen Fällen sind die Präparate fortlaufend nummeriert, No. 1 ist das spinalste Präparat. Schnittdicke durchwegs 30 μ . Die Angaben über die proximalsten Brückenfasern in der Mittellinie, wie über die weiter spinal gelegene Stelle, an der die proximalsten Brückenfasern bis an den Sulc. lat. mesenceph. heranreichen (weiter zerebral reichen sie weniger weit lateralwärts, weiter spinal reichen sie lateralwärts höher hinauf), sollen die Schnitttrichtung kennzeichnen und einen Anhaltspunkt dafür geben, wie weit zerebral vom proximalen Brückenende die Verletzung liegt. Einen weiteren Anhaltspunkt gibt der III. Austritt. — Regelmässig liegt das mediale Läsionsende auf einem höheren Präparat als das laterale, was sich aus der seitlichen transversalen Schnitttrichtung der Serie, aus dem Verlauf der Hirnschenkel und aus dem Streben sie bei der Läsion senkrecht zu ihrem Faserverlauf zu durchtrennen, ohne weiteres aufklärt. Wo es möglich ist, beschreiben wir Läsion und eventuell sich anschliessende Erweichung von einander

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung der linken (zuerst operierten) Seite ist zu sehen auf Präparat 850—1055.

Der lateralste Beginn der Verletzung liegt ziemlich weit zerebral und dorsal, und zwar gerade an der Stelle, wo das Brach. corp. quadr. post. in das Corpus genicul. mediale einstrahlt, zum Teil sogar im ventralen Teile dieser Gebilde selbst (Schnitt 870). Von hier geht die Verletzung durch die Schleife und Subst. nigra und durchtrennt den ganzen Pedunculus. Die medialsten Pedunculusfasern sind auf Schnitt 915 getroffen, also weit zerebral vor dem Okulomotorius-Austritt. Die Verletzung reicht weiter medial in den lateralen Anteil des Corpus mamillare hinein und hängt dorsal von demselben mit der Verletzung der anderen Seite zusammen (940).

An die laterale Partie der Verletzung schliesst sich eine Erweichung an, in deren Bereich das Gewebe so eingeschmolzen ist, dass sie von der eigentlichen Verletzung kaum zu unterscheiden ist. Dieselbe zieht spinalwärts etwas über die Eintrittsstelle hinaus bis auf Schnitt 850 und liegt hier in der ventralen Hälfte des Brach. corp. quadr. post. Ueber dem Einstich selbst dringt diese Erweichung weit dorsal und medial in die Haube und trifft die spinalen Partien des Corp. gen. med., dessen mediales Markfeld das Schleifenfeld und erreicht medialwärts den lateralen Rand des Nucl. ruber. Die Erweichung nimmt rasch an Grösse ab, schickt aber aus ihrem dorsalen Teile einen Fortsatz zerebral, der anfangs zwischen der Haubenstrahlung des Nucl. rub. und Corp. gen. med. im Gebiet der Schleife gelegen allmählich weiter dorsal aufsteigt und zugleich wieder an Grösse zunimmt. In der Gegend der hinteren Kommissur liegt dieser zerebrale Fortsatz der Erweichung gerade an der Stelle, wo die Kommissurenfasern sich aufsplintern, behält weiter diese Lage bei (ventrolateral vom Gangl. habenulae) und verschwindet erst in der Höhe, wo der Fascic. retroflex. ins Gangl. hab. einstrahlt, noch vor dem Auftreten der Commissura mollis (1015).

Auch jenseits des medialsten Anteils der Pesverletzung reicht die Nekrose noch zerebral weit hinauf ins Gewebe. Dieser Teil der Verletzung greift auf die andere Seite über die Mittellinie hinüber und hängt so mit der Verletzung der 2. Operation zusammen. Doch sind an dem Grade der Degeneration der Umgebung alte und neue Verletzung leicht von einander zu unterscheiden. Durch diese Verletzungen werden die beiden Corp. mamillaria von der Hirnbasis vorne ventral von dem Fascic. retroflex. losgetrennt, so dass sie mit dem Hirne bloss spinal noch zusammenhängen. An diesen Teil der Verletzung schliesst sich dann eine Erweichung zerebral an, die auf der rechten Seite die Stelle des Vicq d'Azyr im Infundibulum einnimmt und als kleiner kaum merklicher Gewebsdefekt im Infundibulum nahe dem Ventrikellumen bis auf Schnitt 1060 zu verfolgen ist.

getrennt. In den Skizzen haben wir jedoch der grösseren Uebersichtlichkeit halber die Erweichungen gleich wie die Läsionen durch Schraffierung bezeichnet, da die erweichten Teile doch ebenfalls als verletzt anzusehen sind. Wo zwei nicht gleich alte Verletzungen gesetzt waren, haben wir die ältere durch dunklere, die frischere durch hellere Schraffierung kenntlich gemacht.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung der rechten (6 Tage ante mortem operierten) Seite ist zu sehen auf Präp. 790—1020. Der laterale Beginn der Verletzung liegt im Sulc. lat. mesenceph. (805). Eigentliche Verletzung und Erweichung sind wegen der kurzen Zeit seit der 2. Operation hier leicht von einander zu trennen. Die Verletzung zieht in die Subst. nigra, ohne die Schleife zu verletzen, längs deren unterem Rand. Auf dem Schnitt 865 sind auch die medialsten Pedunculusfasern durchtrennt. Doch erstreckt sich die Verletzung noch weiter medial durch die austretenden Okulomotoriusfasern durch und greift unmittelbar vor der Stelle, wo der Fasciculus retroflex. in die Haube aufsteigt, auf die andere Seite über, wo sie in das Gebiet der alten Verletzung (Schnitt 930) mündet, dorsal von den Corp. mamillaria, deren vorderer Zusammenhang mit der Hirnbasis, wie oben erwähnt, dadurch abgerissen wird.

Ueber dem lateralen Beginn der Verletzung des Pes ped. erhebt sich eine frische Erweichung, die auf den Schnitten die Form eines Dreiecks hat, dessen Basis die Pesverletzung bildet, dessen Spitze aber in die quergetroffenen Markbündel fällt, welche lateral vom hinteren Längsbündel halbkreisförmig in der Gegend des Corp. quadrig. ant. das zentrale Grau um den Aquaeductus umgeben. Diese Erweichung nimmt also das laterale Gebiet der medialen Schleife und die lateralen Haubenpartien ein und reicht medial nahe an das Bindearmareal (wo noch das zerebralste Ende der Bindearmkreuzung zu sehen ist) heran, ohne in dasselbe einzudringen. Spinal verschwindet diese Erweichung bald (Schnitt 790). Zerebralwärts rückt sie mit der Pedunculusverletzung, die stets ihre Basis bildet, weiter medial, verliert an Höhe, umgibt den Nucl. ruber ventral-lateral schalenförmig, ohne in ihn einzudringen; noch weiter zerebralwärts behält die Erweichung diese Lage ziemlich bei, sie liegt ventral und lateral von der Haubenstrahlung des roten Kerns, verletzt dieselbe auch zum Teil und kommt dann dorsal von den medialsten Fasern des Pedunculus, ventral von der Haubenstrahlung und medial vom Nucl. lentiformis zu liegen und ist hier bis auf Schnitt 1020 zu verfolgen.

A. Durch die erste Operation links verletzte Gebilde:

Der Pes pedunculi ist seiner ganzen Breite nach quer durchtrennt, weder lateral, noch medial sind in ihm unverletzte Fasern.

Der Peduncul. corp. mamill. ist an seiner Einstrahlung ins Corp. mamill. verletzt und ebenso ist der laterale Kern des linken Corpus mamillare verletzt.

III und Fascic. retroflex. unlädert.

Die Subst. nigra S. ist quer durchtrennt, und zwar in ihrer zentralen Hälfte. Der mediale Anteil derselben ist in grossem Umfange zerstört.

Die Schleife. Von der Stelle an, wo das Corp. gen. med. auf den Schnitten zuerst auftritt, wird die Schleife von ihrem lateralsten Anteil bis zu ihrem medialsten quer durchtrennt. Da die Schleifenfasern in dieser Gegend ziemlich genau parallel zur Hirnaxe verlaufen, dürften mit Ausnahme eines sehr geringen Teiles alle Schleifenfasern quer durchtrennt sein.

Der linke Brach. corp. quadr. post. ist durch die Erweichung bis auf geringe Reste zerstört an seiner Einstrahlungsstelle ins Corp. gen. med.

Das Corpus genic. med. ist in seinem spinalen ventralen Anteile etwas verletzt und ebenso sein mediales Markfeld.

Die Haube. Die Erweichung dringt von der Seite her in die Haube, aber erst zerebral vom roten Kern. Es ist also das breite Schleifenfeld medial vom Corp. genic. med. arg beschädigt bis in die Gegend, in der die Forelschen Haubenfaszikel liegen. Die dorsolateralen Teile der Haubenstrahlung des roten Kerns, sowie die ventralsten Partien derselben in der Infundibulargegend sind ebenfalls verletzt.

Im linken Thalamus ist der mediale Thalamuskern in seinem spinalen Anteil zerstört.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist durch die Verletzung zerstört. Ebenso beide Fornixsäulen im Infundibulum.

B. Durch die 2. Operation rechts verletzte Gebilde:

Der Pes pedunculi ist seiner ganzen Breite nach ganz durchtrennt, weder medial noch lateral sind unverletzte Fasern belassen.

Der Pedunc. corp. mamillar. ist durchtrennt.

Der N. oculomotorius ist nur wenig in Mitleidenschaft gezogen dadurch, dass die Verletzung den Austritt seiner zerebralsten Fasern trifft.

Die Subst. nigra ist quer durchtrennt; doch ist sie in ihrem medialen zerebralen Anteil stärker zerstört.

Die Schleife ist durch die Erweichung quer unterbrochen.

Die Haube. In der Gegend des Ueberganges vom Corp. quadr. post. zum Corp. quadr. ant. sind bloß die lateralen Haubenpartien, in der Gegend des Corp. quadr. ant. auch die medialen Haubenpartien bis an den roten Kern heran verletzt. Ferner ist die ventral vom Nucl. ruber gelegene Strahlung und weiter zerebral ein Teil der Forelschen Haubenstrahlung lateral lädiert.

Nucl. ruber vom Schnitt 910—845 ist nur an seinem lateralen und ventralen Rand etwas lädiert. Brach. conjunct. ist unversehrt.

Katze 2 (E.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi; unmittelbar darauf faradische Rindenreizung mit positivem Erfolg.

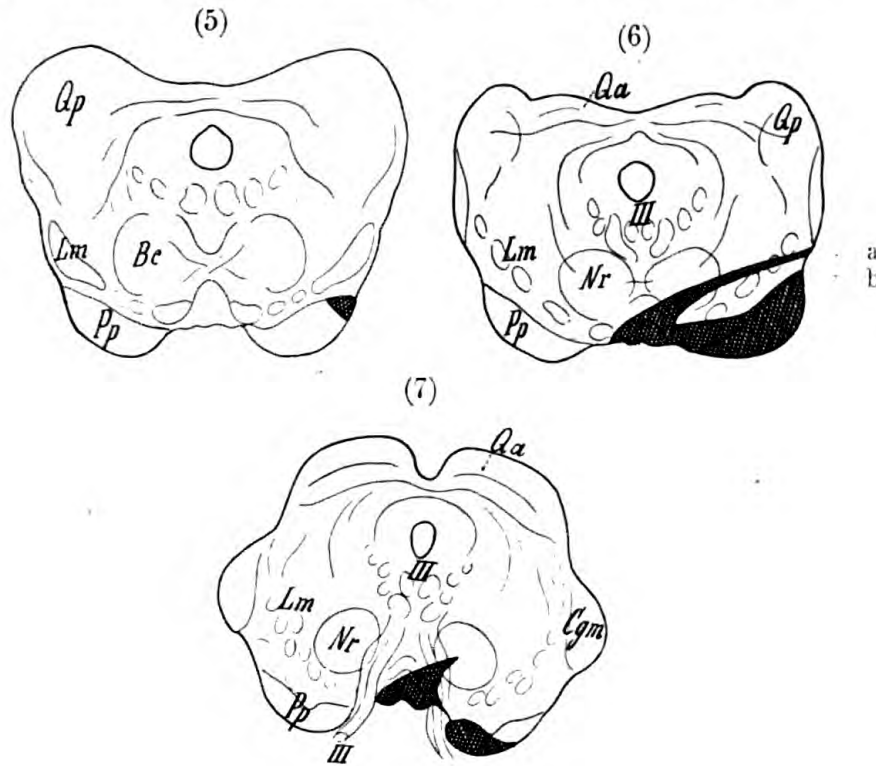
Am 23. Januar 1907 wird in Aethernarkose der rechte Hirnschenkelfuss durch 2 Schnitte durchtrennt und unmittelbar darauf die rechte motorische Rindenregion frei gelegt und gereizt. Wir beobachteten deutlich:

1. Fazialiszuckungen beiderseits.
2. Isolierte Zehenbewegungen an der linken vorderen Extremität.
3. Beugebewegungen in den grossen Gelenken der linken vorderen Extremität.

Alle diese Bewegungen wurden wiederholt und sehr deutlich beobachtet. Bei neuerlicher Reizung nach einer Pause werden auf Rindenreizung sehr deutlich isolierte Zuckungen im linken Fazialisgebiet beobachtet, während rechts

jede Zuckung fehlt. Auf Reizung einer anderen Stelle treten isolierte Zuckungen der Nackenmuskulatur auf. Zwischen den Reizversuchen macht das Tier lebhaft strampelnde Bewegungen abwechselnd mit der rechten und linken hinteren Extremität.

Das Tier wird durch Durchschneidung der Medulla oblongata getötet, ungefähr eine Stunde nach Durchtrennung des rechten Hirnschenkelfusses.



Figur 7.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 30

Zerebrales Ponsende im Sulcus lateral. mesencephali Schnitt: 1

III-Austritt Schnitt: 108.

Der rechte Pes pedunculi ist zwischen proximalem Brückenrand und Okulomotoriusaustritt durchtrennt.

Die Verletzung reicht von Präparat 48 bis 78, ihr zerebralerer Teil liegt mehr medialwärts, ihr spinaler mehr lateralwärts.

Die dorsale Begrenzung der Verletzung (Fig. 7) bildet eine dorsal-konvexe Bogenlinie a, die im Sulc. lat. mesenc. dorsal vom Pes pedunc. beginnend, ihre Kuppe in der Formatio reticularis lateral vom N. ruber hat und deren medialer Anteil den Nucl. rub. durchsetzt und die Mittellinie ein wenig überschreitet. Dieser erste Schnitt durchtrennte nicht alle ventral von ihm gelegenen Partien, insbesondere nicht den lateralen Anteil des Pedunl., so dass derselbe

durch den zweiten Schnitt b (der in die Wunde a einmündet) durchtrennt werden musste. Zwischen a und b blieb eine von Blutungen durchsetzte Gewebsbrücke undurchtrennt.

Verletzt ist durch die Läsion von grauen Massen:

1. der Nucl. ruber. Seine spinalsten Zellen liegen auf Präp. 57. Die Läsion trifft sein ventrales Drittel von Präp. 69 bis 78. Um die Verletzung findet sich eine mässige Hämorrhagie, die auch einige Schnitte zerebraler reicht als die Läsion. Es ist somit ausschliesslich die ventrale Hälfte des spinalen Kernanteils in Mitleidenschaft gezogen.

2. Ganglion interpedunculare; vollkommen zerstört.

3. Substantia nigra Soemmeringi; im Bereich der Verletzung ganz durchtrennt.

4. Formatio reticularis; in ihrem medialen Anteil getroffen.

Von Faserzügen sind lädiert:

1. Der rechte Pes pedunculi vollkommen durchtrennt.

2. Der rechte Ped. corpor. mamillare vollkommen durchtrennt.

3. Der rechte Lemniscus medialis, grösstenteils durchtrennt.

4. Der rechte Lemniscus lateralis, ebenfalls bis auf den kleineren Teil, der schon in spinaleren Ebenen weiter dorsalwärts gezogen ist, vollkommen durchtrennt.

5. Das Mark des Nucl. ruber (ventrales, ventr.-med. und ventr.-later. Mark) verletzt.

6. Die Monakowschen Bündel sind ebenfalls lädiert, besonders das rechte nach der Kreuzung, weniger das linke, soweit es noch vor seiner Kreuzung rechts lag.

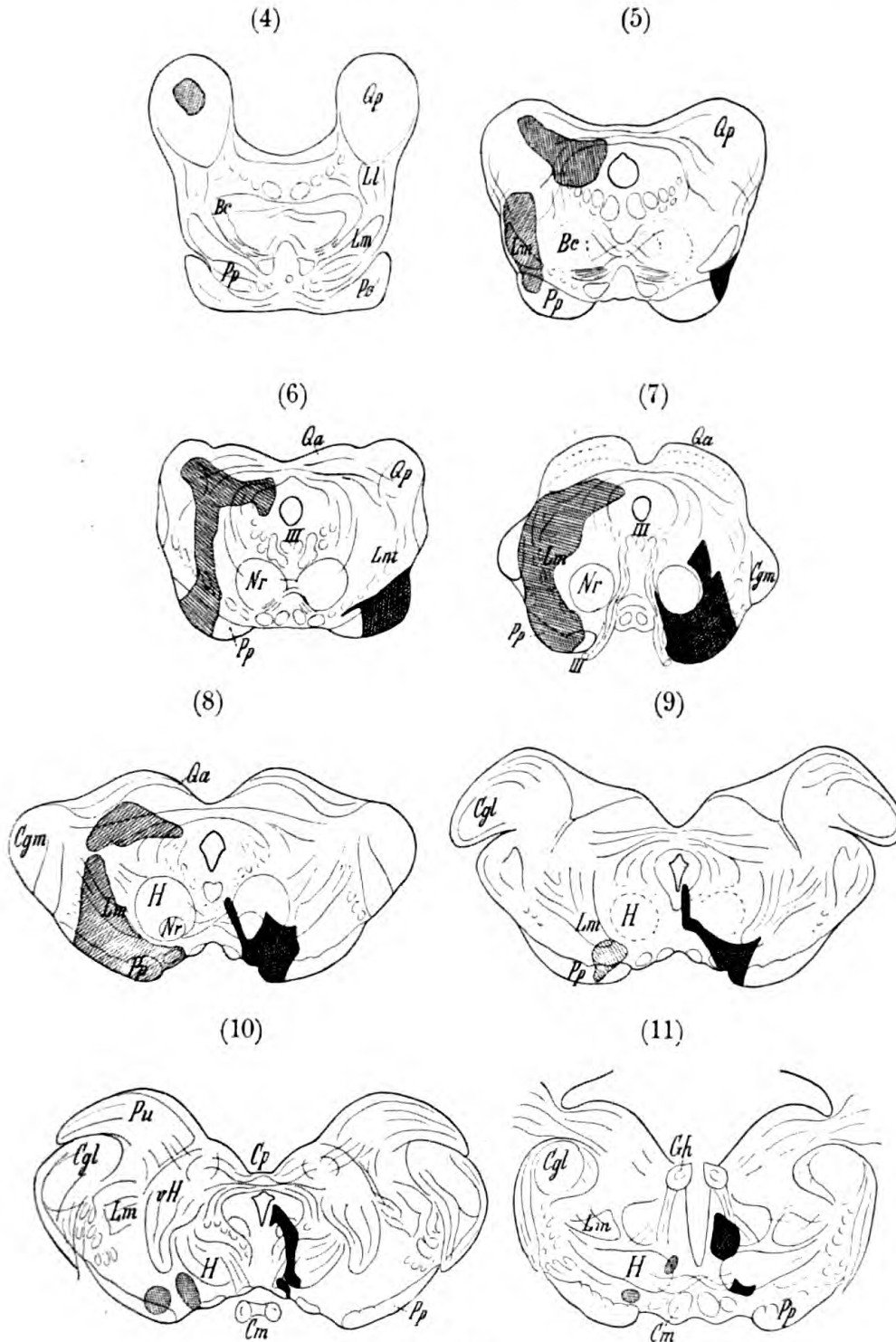
7. Ventrals Haubenfeld und andere dorsal vom Lem. med. in der Haube liegende Faserzüge sind in Mitleidenschaft gezogen.

Katze 3 (F.).

Beiderseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Zwangsbewegungen. Krampfanfall. (Marchi-Befunde s. VIII u. IX.)

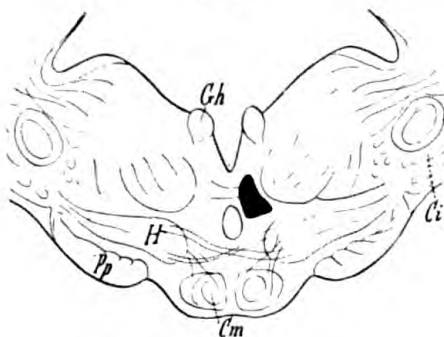
1. Februar 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

2. Februar. Die Katze wird im Käfig im Stroh vergraben mit nach links gewendetem Kopfe gefunden. Herausgehoben und auf den Fussboden gesetzt macht das Tier Zwangsbewegungen. Es rollt vier- bis fünfmal hintereinander um seine Längsachse nach links. Dabei werden alle vier Extremitäten bewegt. Hält man das Tier an der Rückenhaut frei in der Luft, so wird der Kopf nach hinten und links gedreht; das rechte Auge steht jetzt höher als das linke, die Bulbi in mittlerer Stellung, die rechte Pupille hochgradig erweitert und reaktionslos, die linke prompt reagierend. Bei jeder Annäherung bewegt die Katze die rechte vordere Extremität zur Abwehr oder um zuzugreifen, die linke vordere Extremität wird von der Katze stets bewegungslos am Rumpfe mit leicht gebeugten Zehen gehalten. Die hinteren



Figur 8.

(12)



Zu Figur 8 gehörig.

Extremitäten hängen herab. Auf leiseste Berührung wird die rechte vordere und die rechte hintere Extremität sofort zurückgezogen, die linken Extremitäten bleiben auch bei stärkerem Kneifen vollkommen bewegungslos; auch bewegt das Tier bei diesem Kneifen der linken Extremitäten nicht die rechten. Legt man das Tier auf den Boden und hält es minutenlang vorsichtig in ein und derselben Lage, so scheinen die Muskelspannungen nachzulassen, lässt man das Tier aber los, so rollt es gewöhnlich sofort wieder. Besonders tritt auf jeden Reiz hin, auf jedes Anfassen des Körpers, auf jede Berührung hin Rollen auf; dabei sieht man deutlich auch die linksseitigen Extremitäten lebhaftere Bewegungen machen. Die linke vordere Extremität wird wie greifend wiederholt krampfhaft vorbewegt, auch die linke hintere Extremität macht deutliche Bewegungen; das Abstoßen vom Boden, wodurch Rollen bewirkt wird, wird wesentlich mit den rechten Extremitäten vorgenommen. Den Schweif bewegt die Katze lebhaft. Sie trinkt dargebotene Milch, jammert öfter.

Der Patellarsehnenreflex ist links entschieden leichter hervorzurufen und lebhafter als rechts.

3. Februar. Linke Pupille unverändert sehr weit und reaktionslos, Augenbewegungen nicht grob gestört. Die linken Extremitäten zeigen einen gewissen Grad von Rigor. Heute scheint keine auffallende Patellarsehnenreflex-Differenz zwischen rechts und links vorhanden zu sein. Die Katze bewegt hie und da den Kopf etwas, der Rollzwang scheint geringer als gestern.

Sensibilitätsprüfung: Auf Kneifen in den Schweif reagiert die Katze mit kläglichem Miauen, Erheben des Kopfes und Hin- und Herbewegen desselben. Kneifen der rechten Extremitäten ruft sofortiges Zurückziehen desselben hervor, Kneifen der linken Extremitäten wird vollkommen unbeachtet gelassen. Ebenso wird Stechen im Gesicht und auf der Kopfhaut links nicht beachtet, während rechts prompt darauf reagiert wird. Der Kornealreflex ist beiderseits prompt.

Wird das Tier an der Rückenhaut in der Luft gehalten, so ist die Stellungsanomalie des Kopfes heute weniger auffallend als gestern, die Extremitäten zeigen aber noch dasselbe Verhalten. Die hinteren Extremitäten hängen herab, die linke vordere Extremität hängt längs des Rumpfes mit etwas gebeugten Zehen herab, mit der rechten vorderen Extremität arbeitet die Katze herum.

Setzt man die Katze auf den Boden, so wird zunächst der Kopf nach links und hinten auf die Erde gelegt, dann beginnen die rechtsseitigen Extremitäten zu arbeiten und mit einem Ruck wird die Katze nach links hin herumgeworfen, sodass sie jetzt auf dem Rücken liegt, mit einem neuerlichen, kräftigen Ruck wieder auf dem Bauche, und so geht es fort, bis sie an ein Hindernis stösst, das die weitere Rollung unmöglich macht. Setzt man sie auf den Boden und hält sie dabei fest, so stossen die rechtsseitigen Extremitäten immer wieder ab, die linksseitigen Extremitäten bleiben vollkommen unbeweglich.

In ihrem geräumigen und mit Holzspähnen bedeckten Käfige rollt die Katze auch immer, bis sie eingewickelt in Spähne in irgend einer unbequemen Lage liegen bleibt.

Einzelbewegungen: Die rechte vordere Extremität macht häufig spontane Bewegungen, wenn zum Beispiel die Katze an der Rückenhaut frei in der Luft gehalten wird, die rechte hintere Extremität bewegt sich prompt bei Stechen, Kneifen und dergleichen. Die linken Extremitäten werden spontan und auf sensible Reize garnicht bewegt und auch beim Rollen sind heute im Gegensatz zu gestern keine deutlichen Bewegungen derselben zu sehen.

4. Februar. Keine Zwangsbewegungen mehr. Die Katze sitzt, hält den Kopf frei, bewegt ihn ausgiebig nach rechts und nach links, auch nach unten und nach oben. Dabei ist die Kopfhaltung etwas asymmetrisch. Der Kopf ist etwas nach links geneigt, das linke Auge, die linke Ohrspitze stehen etwas tiefer als das rechte Auge, die rechte Ohrspitze. Die rechte Pupille ist unverändert sehr weit und reaktionslos.

Die Sensibilitätsverhältnisse haben sich geändert. Auf energisches Kneifen werden die linken Extremitäten zurückgezogen, wenn auch nicht so prompt wie die rechten. So zeigt die Katze auch in der Luft gehalten nicht mehr die typische Stellung wie gestern. Sie trinkt gut Milch, miaut manchmal kläglich, doch macht sie im ganzen einen entschieden frischeren Eindruck.

Auf den Boden gelegt setzt sie sich auf, sitzt meist auf dem Hinterteile in normaler Weise, macht dann Geh- und Stehversuche; es kommt vor, dass die Katze sitzend sich um ihren Hinterleib nach links dreht. Ein andermal wieder stellt sie sich auf die Beine und dreht sich stehend nach links. Doch macht dieses Drehen heute den Eindruck, dass es das Resultat eines Mindergebrauches der linken Extremitäten ist. Sie bewegt die rechte vordere Extremität mehr als die linke, hält letztere öfter steif und in ungeschickter Lage, doch macht das sitzende Tier gelegentlich auch spontane Bewegungen mit der linken vorderen Extremität. Manchmal sinkt die Katze, nachdem sie sich aufgestellt hat, nach links zusammen.

5. Februar vormittags: Katze frischer, frisst Fleisch. Auf die Erde gesetzt stellt sie sich sofort auf, geht einige Schritte, dabei kommen häufig die linken Extremitäten in ungeschickte Stellungen; besonders die linke hintere Extremität wird meist nur zögernd und steif beim Gehen nachgezogen. Auf Kneifen der linken Extremitäten erfolgt schon ziemlich promptes Zurückziehen derselben.

Nachmittags: Rechte Pupille weit, reaktionslos, der rechte Bulbus scheint etwas nach aussen abgelenkt. Dreht man sich mit dem Tiere, so zeigt das linke Auge prompt Nystagmus, das rechte nicht. Der Kopf wird in der beschriebenen Weise beständig asymmetrisch nach links geneigt gehalten. Wir beobachteten gelegentlich, dass die Katze den nach links geneigten Kopf mit dieser Neigung nach rechts dreht und sich, auf den Hinterbeinen sitzend, nach rechts herumdreht. Sie geht auch mit derselben Kopfhaltung einmal nach rechts im Kreise herum. Hie und da macht sie einzelne Schritte ganz gut geradeaus, meist kommt es aber beim Gehen zu einem Kreisbogen nach links. Häufig liegt die linke Pfote mit dem Dorsum auf dem Boden und die Katze lässt dies anscheinend unbeachtet. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, es ist fraglich, ob der linksseitige stärker ist. Auf der Erde liegende Wurststücke frisst die Katze gierig, doch findet sie dieselben auffallend schlecht.

6. Februar. Das Tier hat sich sichtlich erholt; die rechte Pupille ist weiter als die linke, doch nicht mehr so weit wie anfangs und zeigt deutlich Lichtreaktion. Beim Drehen prompt Nystagmus beiderseits; unverändert ist die asymmetrische Kopfhaltung. Die Parese der beiden linken Extremitäten ist noch vorhanden, aber bedeutend gebessert. Die Katze geht öfter vollkommen geradeaus, manchmal auch im Bogen nach rechts, steigt geschickt über ein 15 cm hohes Hindernis. Die linken Extremitäten werden gewöhnlich nicht in ungeschickten Stellungen gehalten, doch knickt die linke vordere Extremität manchmal, wenn sich das Tier auf sie stützt, zusammen, manchmal kommen auch die Zehendorsa auf die Erde. Die linke hintere Extremität bleibt manchmal in einer ungeschickten, gestreckten, gespreizten Stellung zurück, bevor sie nachgezogen wird. Zum Greifen zum Beispiel nach vorgehaltener Wurst benutzt die Katze die rechte vordere Extremität. Das Tier fällt heute nie mehr beim Gehen auf die linke Seite. Auch die Sensibilitätsstörung ist deutlich geringer, die linken Extremitäten werden auf Kneifen sofort zurückgezogen. Bei im Bogen aufgelegter Wurst (Wurstperimetrie) frisst die Katze nach rechts.

7. Februar. Katze hält den Kopf noch immer nach links geneigt, geht gut gerade aus, nach rechts und nach links, frisst vorgelegte Wurst vorwiegend nach rechts, beachtet auch sonst von rechts kommende optische Reize mehr als von links kommende.

8. Februar. Der Kopf wird noch immer etwas nach links geneigt gehalten. Die Katze geht geradeaus, nach rechts und nach links, läuft nicht. Auf glatter Fläche rutscht das Tier häufig mit der linken vorderen Extremität aus, nicht mit der rechten vorderen Extremität, aus kaltem Wasser zieht sie die linken Extremitäten schnell heraus sowie die rechten und beutelt das Wasser auch mit den linken Extremitäten ab. Erschreckt springt sie geschickt vom Tische herunter. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, reagiert prompt auf Licht, beim Drehen Nystagmus beiderseits, die Patellarsehnenreflexe nicht auffallend gesteigert.

12. Februar. Asymmetrische Kopfhaltung andauernd. Pupillendifferenz noch vorhanden. Katze geht und läuft behend, wobei man ihr nichts Patho-

logisches anmerkt. Unbequeme Stellungen korrigiert das Tier an den rechten Extremitäten viel rascher als an den linken.

13. Februar. Eine genauere Prüfung des Patellarsehnenreflexes ergibt eine linksseitige Steigerung desselben. Auf Reize, welche rechts keine Bewegung hervorrufen, tritt links deutlich ein Bewegungseffekt hervor, Reize, die rechts schon Bewegungen auslösen, erzeugen links stärkere Bewegungen. Die linksseitigen Extremitäten lässt das Tier länger über die Tischkante nach abwärts hängen als die rechtsseitigen, lässt an ihnen überhaupt mehr herumarbeiten, sie mehr verdrehen und lässt sie auch länger in unbequemen Stellungen als die rechten Extremitäten. Das Tier reagiert auf feine Gehörsreize.

15. Februar. Beim Gitterversuche (Gehen über ein horizontales Eisengitter von 4 cm Quadratseite) geraten die linken Extremitäten zwischen die Stäbe und werden mit Mühe herausgezogen. Die rechten Extremitäten greifen nie daneben; werden sie passiv zwischen die Stäbe gesteckt, so zieht das Tier sie prompt und leicht heraus. Patellarsehnenreflexe links lebhafter als rechts.

18. Februar. Der Kopf wird noch immer etwas nach links geneigt gehalten. Rechte Pupille noch immer etwas weiter als die linke. Stiche werden links auf Extremitäten, Rumpf und Kopf weniger beachtet als rechts.

Um fünf Uhr nachmittags an diesem Tage (17 Tage nach dem ersten Eingriff) zweite Operation: Durchschneidung des linken Pes pedunculi. Starker Blutverlust bei der Operation.

Nach dem Eingriff auf den Tisch gelegt, zeigt das Tier tiefe Bewusstseinsstörung, schlechtes Atmen. Die linke Pupille ist maximal weit, die rechte viel enger. Subkutane Kochsalzinfusion.

Neun Uhr abends: Sopor.

19. Februar früh: Zwangsstellung. Die Katze ist nach rechts eingerollt. Legt man sie gerade und den Kopf in der Verlängerung des Rumpfes auf den Boden, so wird letzterer sofort gehoben und wie durch einen unwiderstehlichen elastischen Zug nach rechts gedreht, der Rücken krümmt sich nach rechts, die rechte Gesichtsseite legt sich an die rechte Rumpfseite. Das Bewusstsein ist anscheinend noch immer schwer gestört. Das Tier wedelt etwas mit dem Schweife, wenn man es in die Höhe hebt. Auf Berührung und Stechen der Extremitäten keine Reaktion.

Mittags: Bewusstseinsstörung anhaltend. In den Rachen gegossene Milch schluckt die Katze und macht dabei eigentümliche, schlagende, krampfartige Bewegungen bald mit der rechten vorderen, bald mit der linken vorderen Extremität. Nach dem Schlucken schleckt sich das Tier mit der Zunge das Maul ab. Der rechte Bulbus scheint nach innen abgelenkt zu sein, die linke Pupille ist sehr weit und reaktionslos, die rechte reagiert gut. Kneifen der rechtsseitigen Extremitäten ruft keine Reaktion hervor, die linken Extremitäten werden auf Kneifen zurückgezogen, der Schweif wird auf Kneifen bewegt. Der Patellarsehnenreflex ist links lebhafter als rechts, so wie früher.

Abends: Sopor anhaltend.

20. Februar früh: Bewusstlosigkeit anhaltend, keine Zwangsstellung

mehr. Die Katze liegt mit gerade ausgestrecktem Kopfe; auch wenn ihr derselbe etwas von der Unterlage abgehoben und frei gehalten wird, gerät er nicht mehr in Zwangsstellung. Auf Kneifen wird auch die rechte hintere Extremität zurückgezogen. Subkutane Kochsalzinjektion.

Zwölf Uhr mittags wird nach Spaltung der Naht eine grosse Menge übelriechenden Eiters entleert. (Eine ganz kleine, eiternde Hautwunde der Katze beim linken Ohre bestand schon vor der zweiten Operation und war übersehen worden.) Nach Entleerung des Eiters wurden mehreremale eigentümliche Anfälle beobachtet, bei denen das Tier Opisthotonus und laufartige Bewegungen mit beiden vorderen Extremitäten, anderemale Opisthotonus und blos tonisches Strecken aller vier Extremitäten zeigt. Nach Angabe des Wärters hatte die Katze schon gestern abends solche Anfälle. Beim Einflössen von Milch wird wieder das krampfartige Schlagen mit den vorderen Extremitäten beobachtet wie gestern.

21. Februar. Früh wird das Tier tot aufgefunden. Bei der Sektion zeigt sich in der mittleren Schädelgrube links eine Hämorrhagie, die sich nach abwärts bis über das Halsmark erstreckt.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in Mittellinie Schnitt: 765.

Zerebrales Ponsende in S. lat. mesenceph. . . Schnitt: 715.

III-Austritt Schnitt: 830.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung zu sehen auf Präp. 770—1065. Fig. 8.

Der lateralste Beginn der Verletzung rechts liegt genau im Sulc. lat. mesenceph. auf Schnitt 770, Fig. 8 (5) und verläuft genau in der Subst. nigra Soemmeringi; medial reicht die Verletzung zwischen die austretenden Okulomotoriusfasern (Schnitt 830) hinein (7); alles ventral von dieser Linie liegende Gewebe ist quer durchtrennt. Ueber der Mitte der Verletzung erhebt sich eine Erweichung, die dorsal in die Haube aufsteigend den roten Kern lateral bandförmig umgreift (anscheinend ohne ihn in Mitleidenschaft zu ziehen). Ueber den medialsten Partien der Verletzung reicht die Erweichung dorsal bis an den roten Kern heran, umgreift denselben eierbecherartig, sodass seine ventralsten Partien gar nicht oder nur sehr wenig lädiert sind. Am zerebralen Ende des roten Kernes, dort, wo der Fascicul. retroflexus sich von der Basis aufschwingt und dorsalwärts steigt, sendet die Erweichung zwischen Fascicul. retroflexus und Haubenstrahlung, dieselben zum Teil treffend, einen Fortsatz weit Dorsalwärts bis an den Aquaeductus heran, der die zerebralen Partien des Nucleus ruber trifft. Während der Stiel dieser Erweichung auf den folgenden Schnitten bald verschwindet, erstreckt sich von ihrer dorsalen Spitze aus über weitere 165 Schnitte (ca. 5 mm) verfolgbar eine Erweichung, die als eine dünne Röhre parallel zur Hirnachse weiter zerebral zieht und in das Gebiet reicht, wo die beiden Thalami der Katze in der Medianlinie verwachsen sind. Dieser letztere Teil der Erweichung lädiert den Fascicul. retroflexus, während der Stiel die Fornixsäule und den Vicq d'Azyr knapp an der Hirnbasis verletzt.

Durch die erste Operation verletzte Gebilde:

Der *Pes pedunculi* ist seiner ganzen Breite nach quer durchtrennt ohne Belassung unverletzter Fasern. Total querdurchtrennt ist ferner an der Basis noch:

Der *Peduncul. corp. mamill.*

Der *Nervus oculomotorius* ist teilweise verletzt.

Die *Substantia nigra* ist ebenfalls quer ganz durchtrennt und ihr medialer Anteil ausserdem durch die Erweichung in grossem Ausmasse zerstört; ihr lateraler ist nur wenig lädiert.

Der *Fascicul. retroflexus* ist hier an der Basis unverletzt, aber im *Thalamus* in die Erweichung mit einbezogen.

Die Schleife: Die mediale Hälfte der medialen Schleife ist durch die Erweichung zerstört in der Gegend des spinalen Endes des *Nucleus ruber*. (Schnitt 840.)

Die Haube:

Der rote Kern ist nur äusserst wenig verletzt, hauptsächlich noch in seinem zerebralen Anteil, während in seine ventralsten Partien und in seine im umliegenden Gewebe versprengten lateralen Teile die Erweichung bloss ganz minimal hereinreicht. — Lateral vom roten Kerne, im Bogen um diesen, sind die Faserungen der Haube durch die streifenförmige Erweichung bloss in geringem Ausmasse zerstört. Die Spitze der Erweichung reicht aber nicht bis zu den um das Höhlengrau gescharten Faserbündeln.

Die Haubenstrahlung ventral vom roten Kern ist in grossem Umfange zerstört.

Die Haubenstrahlung zerebral vom roten Kern ist in ihrem medialen Anteil stark lädiert¹⁾. Ferner ist verletzt durch die weit zerebral reichende Erweichung das *Corpus mamill.*, das *Crus fornicis*, das *Vic d'Azyr* und wie schon erwähnt im *Thalamus* der *Fasciculus retroflexus*, sowie die *Commissura mollis* und der innere *Thalamuskern*.

Die Verletzung der linken Seite ist ganz frischen Datums. An sie schliesst sich eine sehr ausgedehnte Erweichung an, die weit zerebral und spinal reicht von Schnitt 700—990 und in der sich Blutungen finden.

Der laterale Beginn der Verletzung befindet sich im *Sulc. lat. mes.* auf Schnitt 840. Von hier dringt sie durch die *Subst. nigra* und die Schleife durch und tritt medial vom *Pedunc. corp. m.* auf Schnitt 900, also zirka 50 Schnitte weiter, zerebral vom *Oculomotoriusaustritt* an die Basis. Alles ventral davon ist zerstört. An die mediale Partie der Verletzung schliesst sich nur eine kleine Erweichung und eine Blutung an, die in der *Subst. nigra* liegen und zum Teil in der Haubenstrahlung und bis auf Schnitt 990 zu sehen sind. Ueber die lateralen Partien der Verletzung erhebt sich aber eine grosse Erweichung dorsalwärts in die mittleren und lateralen Partien der Haube bis an das Einstrahlungsgebiet des *Brach. corp. quadr. post.* in das *Corp. gen. med.*

1) Ebenso wie das hintere Längsbündel dieser Seite und die lateral davon liegenden Bündel um den *Aquaeduct.*

und schickt von hier einen hakenförmigen Fortsatz durch das Aufsplitterungsgebiet der Fasern aus den Commissura posterior und aus der Kommissur des Corp. quadr. ant. in das Höhlengrau bis nahe an den Aqu. Sylvii.

Diese Erweichung zieht (am Querschnitt die gleiche Form und Grösse und Lage behaltend) weiter spinal durch die ganze Gegend der hinteren Vierhügel (820). Erst hier nimmt sie an Grösse rasch ab, es verschwindet besonders der senkrecht in die Haube aufsteigende Schenkel der Erweichung und dessen Basis im Hirnschenkel. Dagegen lässt sich das spinale Ende der Erweichung im Nucl. corp. quadr. post. bis auf Schnitt 700 noch spinal verfolgen.

Durch die zweite Operation verletzte Gebilde:

Der P. pedunculi ist der ganzen Breite nach durchtrennt. Ebenso der Der Ped. corp. mammillar.

N. III und Fasc. retroflex. unverletzt.

Die Subst. nigra ist quer durchtrennt. Ihr lateraler spinaler Anteil ist am meisten lädiert.

Die mediale Schleife ist durch die Verletzung sowohl, als durch die Erweichung in der Gegend des III-Austritts und spinal davon beinahe ganz quer getroffen.

Die laterale Schleife in den zerebralen Teilen ihres Einstrahlungsbezirkes in den hinteren Vierhügel lädiert.

Die Haube:

Der rote Kern ist intakt. Die unmittelbar ihm lateral und medial anliegenden Fasersysteme ebenfalls. Die ventral anliegenden nur wenig und bloss weitzerebral getroffen.

Die lateralen und dorsalen Haubenpartien sind in grossem Ausmasse von der Erweichung eingenommen. Besonders lädiert wurden die spinalen Partien der Aufsplitterungsbezirke der sich kreuzenden Fasern der hinteren Kommissur und das zentrale Höhlengrau; in geringem Masse die graue Masse des Corp. q. a. und in grossem Ausmasse das Corp. q. p. und dessen Arm.

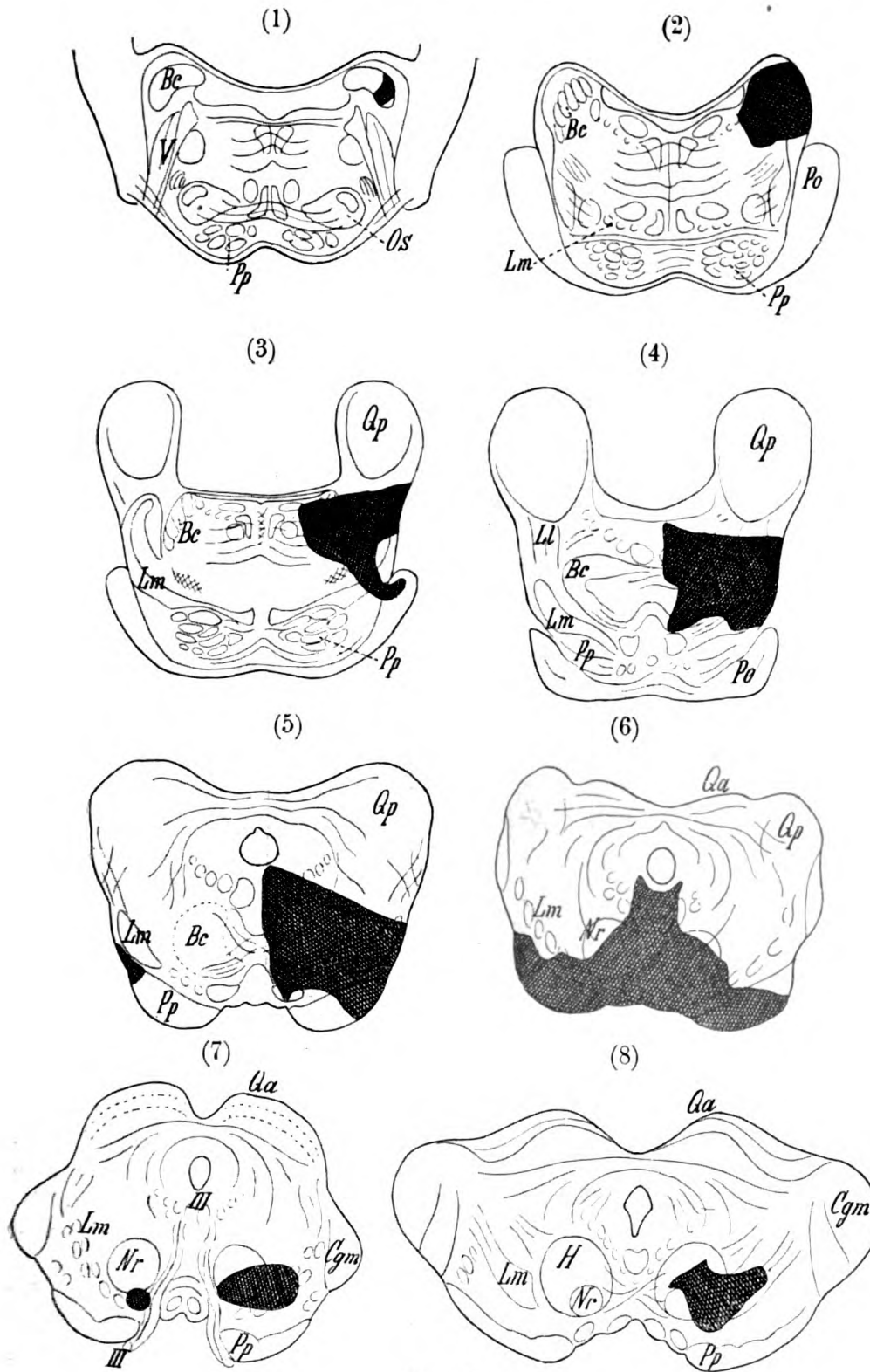
Katze 4 (J).

Beiderseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi in einer Sitzung. Ausgedehnte Nebenverletzungen. Dauernder Rigor. Faradische Rindenreizung negativ. (Marchi-Befunde siehe VIII und IX.)

1. März 1907. Operation: Beiderseitige Durchschneidung des Pes pedunculi, zuerst rechts, dann links.

Unmittelbar nach der Operation liegt das Tier anscheinend bewusstlos da, atmet ruhig und reagiert nicht auf Kneifen. Die linke Pupille reagiert prompt auf Licht, die rechte ist sehr weit, starr.

2. März. Vormittag liegt das Tier noch ähnlich wie nach der Operation da, bewegt sich spontan nicht. Alle vier Extremitäten zeigen eine ziemlich starke, tonische Anspannung. Auf Kneifen werden die Extremitäten etwas bewegt. Setzt man das Tier auf, so sinkt es nach wenigen Sekunden wieder zusammen, hält den Kopf einige Sekunden länger aufrecht als den Rumpf.



Figur 9.

20 *

Im Laufe des Tages mehrmals scheinbar spontane Bewegungen der Extremitäten, an den hinteren Extremitäten wie ein Strampeln, an den vorderen wie Laufen aussehend. Ähnliche Bewegungen können durch heftiges Schwanzkneifen provoziert werden.

Vom 3.—8. März ergibt die tägliche Untersuchung stets dasselbe Bild. Das Tier liegt meist vollkommen regungslos mit gestreckten Hinterbeinen und gebeugten Vorderbeinen da. Der Grad der Bewusstseinsstörung scheint etwas zu schwanken. So bleibt Schwanzkneifen manchmal unbeachtet, andere Male wieder ruft dasselbe Pfauchen und Versuche, sich aufzusetzen, hervor. Ganz konstant



Figur 10.

ist die starke, tonische Anspannung aller vier Extremitäten. Kitzeln der Innenseiten der Zehen ruft Kratzbewegungen hervor, Kneifen der Extremitäten Zurückziehen derselben. Die rechte Pupille ist dauernd weit und starr, die Atmung beschleunigt. Das Tier wird durch Eingiessen von Milch genährt und erhält subkutane Kochsalzinjektionen.

9. März. Andauernd dasselbe Bild. Starke, tonische Spannung der Extremitäten. Hebt man das Tier an der Rückenhaut in die Höhe, so hängen die beiden hinteren Extremitäten einander überkreuzend, wie zwei Stöcke,

herab, die vorderen Extremitäten in halber Beugung. Fig. 10. In dieser, die ganzen Tage her festgehaltenen Stellung wurde das Tier photographiert. Die Spannung im Hüftgelenk kann leicht, die in den Knie- und Fussgelenken nur mit grosser Gewalt überwunden werden. Durch schmerzhaft Reize an den Extremitäten kann Zurückziehen derselben und klägliches Miauen hervorgerufen werden. Taucht man dem Tiere die Schnauze in Milch, so trinkt es manchmal ein oder zwei Schlucke. Ernährung mittels Magenschlauches. Das meist wie bewusstlos daliegende Tier erhebt manchmal den Kopf, setzt sich hie und da auch halb auf, beides immer nur für wenige Sekunden und nur, wenn es auf der linken Seite liegt. Extremitätenbewegungen wurden bei diesen anscheinenden Versuchen sich aufzurichten nie beobachtet. Hingegen tritt weiter das oben erwähnte „Strampeln“ und „Laufen“ auf, das den Eindruck einer Reizerscheinung macht. Die rechte Pupille ist dauernd weit und starr. Lichtreize rufen keinen Effekt hervor. Berührung eines Haares in der Nähe des Auges bewirkt beiderseits prompt Lidschluss.

Vom 10.—13. März Status idem. Dauernde tonische Spannung, anhaltende Bewusstseinsstörung, Fehlen von Spontanbewegungen, lebhaft Reflexe, Aufrichten von Rumpf und Kopf aus linker Seitenlage bei starkem Schwanzkneifen, Aufrichten des Kopfes allein beim selben Versuche in rechter Seitenlage des Tieres.

Am 12. und 13. März wurde die durch den Schlauch eingeführte Milch sofort erbrochen, während sie früher stets gut vertragen worden war. Wir beschliessen daher, das sehr herabgekommene Tier zu töten; vorher wird ein Reizversuch in Aethernarkose gemacht.

Nach Freilegung der rechten motorischen Hirnregion können durch Reizung keine Einzelbewegungen hervorgerufen werden. Durch starke Ströme wird eine Art Erschütterung des ganzen Körpers ohne Einzelbewegungen erzeugt.

Reizung weiter vorne ruft prompt maximale Erweiterung der linken Pupille hervor (die rechte Pupille ist maximal weit und starr). Bei der Sektion zeigt sich keine Eiterung, keine Blutung an der Hirnbasis.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Beiderseits (gleichzeitige) vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Erweichung rechts ausgedehnter als links.

Pons: proximales Ende	Mitte	Präp. 720
	Sulcus lat. mesenceph. . . .	rechts 680 links 665
		rechts 795
Spinalste III. Fasern treten aus dem Hirnstamm . . .		links 785

Die Läsion beginnt lateralwärts, Fig. 9 (5), beiderseits im Sulc. lateral. mesencephali (links 710, rechts zwischen 710 und 715). Auf beiden Seiten geht der Schnitt durch die Substant. nigra Soemmer. und durchtrennt den Pes pedunculi vollkommen, rechts werden die medialsten Pesanteile schon auf Präp. 735, links auf Präp. 760 getroffen, von da zerebralwärts stossen die beiden Verletzungen

aneinander (765—795), und über dieser Partie erhebt sich eine Erweichung, die beiderseits die medialen Haubenteile durchdringend bis ins Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii reicht.

An die Konfluenzstelle der beiden Verletzungen schliesst sich links eine Erweichung an, die im medialsten Anteil der Substantia nigra gelegen ist, die austretenden III. Wurzeln trifft und etwa 1 mm weit zerebralwärts zu verfolgen ist (800—835). Die Erweichung in den medialen Haubenpartien verkleinert sich von 795 an zerebralwärts rasch und ist auf 815 verschwunden.

Rechts verschwindet die beschriebene Erweichung in der Haube auch schon nach wenigen Schnitten, doch schliesst sich auf dieser Seite an die Verletzung eine grosse Hämorrhagie an, die durch die ganze Breite der Substantia nigra und durch die Schleife in die Haube reicht und den Nucleus ruber, der auf der linken Seite von der Erweichung nur tangiert wird, hier auf eine grosse Strecke hin zerstört.

An die Erweichung der medialen Haubenpartien beiderseits schliesst sich rechts eine weit spinalwärts reichende Erweichung, die ein etwa trapezförmiges Feld einsäumt (4). Die Randpartien dieses Feldes zeigen ausgesprochene Erweichung, es sind ventralwärts die dorsalen Schleifenanteile und das daran stossende ventrale Haubenfeld, medial sind die Partien neben der Raphe, das hintere Längsbündel und das zentrale Höhlengrau erweicht, und von der dorsalen Spitze dieser medialen Erweichungszone zieht ventro-lateralwärts durch die lateralen Haubenpartien und den gegen das Corp. qu. p. strebenden Lemniscus lateralis ein breiter Erweichungsstreifen an die Peripherie (3) und ist hier wieder durch eine schmale Erweichungszone mit dem lateralen Ende des erst beschriebenen ventralen Erweichungsgebietes verbunden. Das Zentrum dieses trapezförmigen Feldes zeigt weniger hochgradige Erweichung. Weiter spinalwärts verkleinert sich das Erweichungsfeld und rückt allmählich in die dorso-laterale Haubenecke, den Bindearm vollkommen zerstörend (2).

Zerstörungen durch die Läsion und Erweichung.

Links: Pes pedunculi vollkommen durchtrennt.

Pedunculi corp. mam. vollkommen durchtrennt.

Fascicul. retrofl. quer durchtrennt.

Nerv. III getroffen und zum grössten Teil zerstört (verschont vielleicht ein Teil der zerebralst gelegenen Wurzeln).

Subst. nigra Soemer. getroffen und zum kleinen Teil zerstört. Die Verletzung trifft zunächst laterale, weiter zerebral-mediale Anteile der Subst. nigra (745—780). (Subst. nigra reicht bis 900, beginnt 700.)

Lemnisc. med. in ganzer Breite durchtrennt.

Nucl. ruber zum kleineren Teil (spinaler Teil) zerstört.

Medialste Haubenanteile (in der Gegend des III-Austritts) zerstört. Zirka 1—2 mm breite Erweichungszone erstreckt sich hier vom Ped. corp. mam. neben der Mittellinie dorsalwärts, die med. Nucl. ruber-Anteile treffend und den Fasc. long. post. zerstörend bis in das zentrale Höhlengrau.

Rechts: Pes pedunculi vollkommen durchtrennt.

Ped. corp. mam. vollkommen durchtrennt.

Fascicul. retrofl. nicht verletzt.

Nerv. III getroffen und zum grössten Teil zerstört.

Substant. nigra Soem. (700—900) in grosser Ausdehnung zerstört. Von ihrem spinalen Beginn an ist die laterale Hälfte zerstört (700—770), auf eine grosse Strecke (730—820) ist die ganze Subst. nigra zerstört. Die zerebralen Anteile (860—900) sind intakt.

Lemnisc. med. in ganzer Breite durchtrennt.

Nucl. ruber zum grössten Teil zerstört.

Medialste Haubenanteile (in der Höhe des III-Austritts) zerstört wie links; durch die grosse spinalwärts sich erstreckende Erweichung sind aber sämtliche Gebilde der Haube dieser Seite mehr weniger lädirt.

Katze 5 (L).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Zwangsbewegungen. Intentionskrampf und Schütteltremor beiderseits. (Marchi-Befunde s. VIII und IX.)

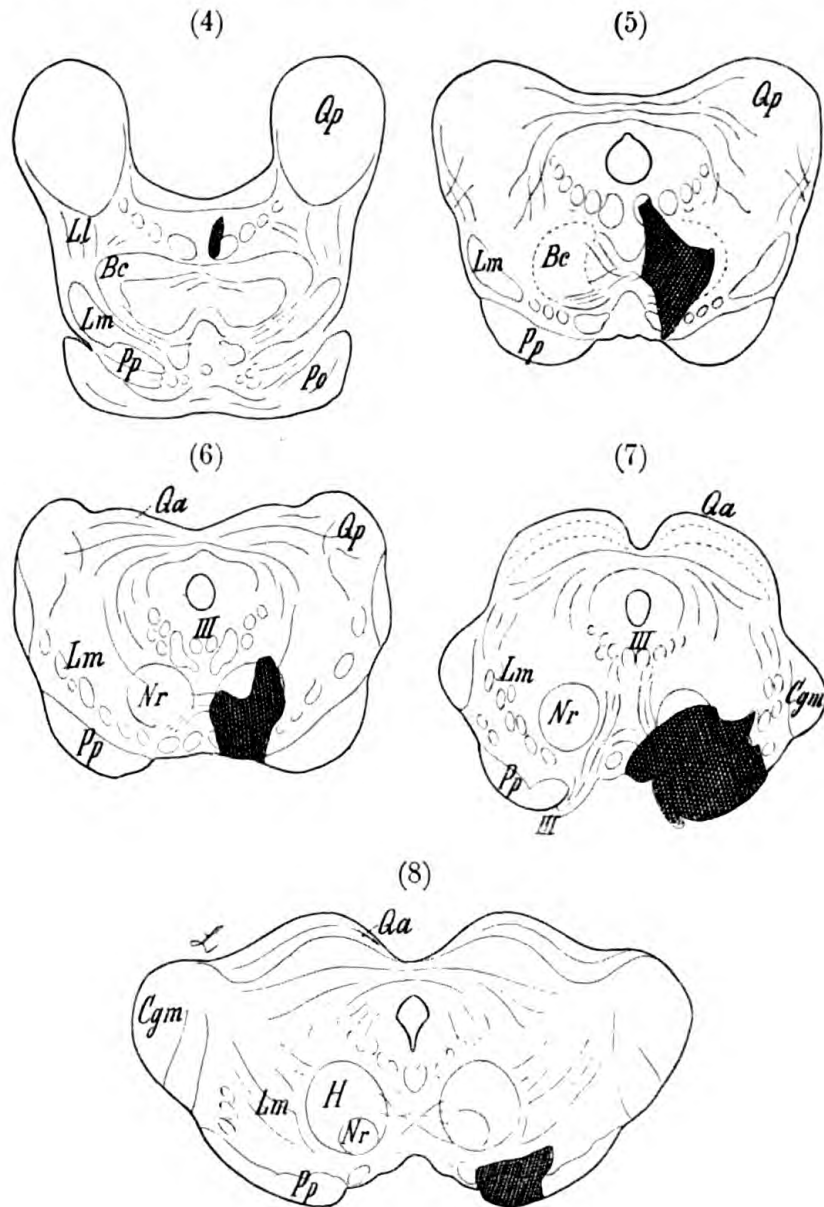
12. März 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkel-fusses.

13. März. Das Tier liegt zeitweise ruhig im Käfig, zeitweise bewegt es die rechten Extremitäten mit einer solchen Heftigkeit, dass die Bewegungen den Eindruck des Zwanghaften machen; dabei wird auch der Oberkörper und der Kopf nach links bewegt. Aus dem vorgehaltenen Milchtopf trinkt das Tier gut Milch. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagieren gut. Wird das Tier nach rechts oder nach links gedreht, so tritt an beiden Augen Nystagmus auf. Auf Kneifen der linksseitigen Extremitäten reagiert das Tier mit Abwehrbewegungen der rechten Extremitäten, doch werden auch die linken Extremitäten auf stärkeres Kneifen zurückgezogen. Spontane Bewegungen der linken Extremitäten wurden nicht beobachtet.

14. März. Die Katze liegt, setzt sich zeitweise auf; hält dabei den Kopf etwas nach links geneigt; manchmal heftige Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten, die gelegentlich zu einer Rollung des Tieres um die Längsachse nach links führen.

15. März. Die Katze macht einen frischeren Eindruck, trinkt aus einer vor sie hingestellten Milchschaale, macht Versuche zu gehen. Sie erhebt sich auf die Beine, die linken Extremitäten rutschen öfter aus, werden auffallend ungeschickt bewegt, besonders die linke hintere Extremität wird weit nach hinten und aussen gespreizt. Das Tier macht beim Gehversuche einen Bogen nach links, überschlägt sich dabei auch einmal um seine Längsachse nach links. Auf der linken Seite liegt die Katze manchmal längere Zeit ruhig. Doch ist es mit noch so grosser Vorsicht nicht möglich, zu bewirken, dass die Katze auf der rechten Seite liegen bleibt. Versucht man, sie behutsam rechts hinzulegen, so beginnen sofort immer wieder die rechten Extremitäten zu arbeiten, und die Katze kommt nach links zu liegen. Wird sie in linker Seitenlage irritiert, so gelingt es ihr trotz sichtlicher Anstrengung meist nicht, die unter

dem Rumpf liegende linke vordere und linke hintere Extremität unter demselben hervorzubringen. Der Patellarsehnenreflex scheint links erhöht. Eine grobe Störung der Hautsensibilität der linksseitigen Extremitäten besteht nicht.



Figur 11.

16. März. Die Katze sitzt, hält den Kopf meist nach links gewendet, etwas nach links geneigt. Bei Gehversuchen macht sie kurze Bögen nach links, fällt zusammen, überschlägt sich nach links.

18. März. Katze hält den Kopf gerade, geht einige Schritte, ohne zu

fallen, kommt dabei im Bogen nach links, was heute nicht den Eindruck einer Zwangsbewegung macht, sondern nur eine Folge der Schwäche der linksseitigen Extremitäten zu sein scheint.

19. März. Die Katze ist im ganzen schwach, manchmal ist die hintere Rumpfpartie etwas zusammengesunken, der Rücken abschüssig, die linke hintere Extremität zeigt beim Gehen deutlich Parese, sie ist oft nach rückwärts und aussen gespreizt beim Gange und wird dann spastisch nachgezogen. Nicht bei jedem Schritte, aber hie und da sieht man eine deutlich spastisch-ataktische Störung des Ganges mit Tremor, ganz so wie es bei Katze H (S. 291) beschrieben wurde. Bald sieht es so aus, als wie wenn die Katze Nässe vom Beine schütteln wollte, bald tritt der grobe Tremor mehr zurück und die Ataxie tritt mehr hervor. Diese motorische Reizerscheinung ist an den linksseitigen Extremitäten, doch auch einigemal an den rechten unlädierten Extremitäten zu beobachten.

20. März. Die Katze macht schon seit zwei Tagen einen etwas benommenen Eindruck. Es wird ein grosser, mit der Kopfwunde im Zusammenhang stehender Hautabszess geöffnet. Die beschriebene Reizerscheinung bald mehr spastisch-ataktisch, bald mehr Schütteltremor, links viel deutlicher als rechts persistiert. Einmal wird sehr deutlich beobachtet, dass die Katze den Schweif erhebt und dass dieser dabei in dasselbe eigentümliche grobschlägige intentionelle Zittern gerät, wie es die Extremitäten manchmal zeigen.

21. März. Entleerung von viel Eiter, Drainierung des Abszesses. Das Tier macht noch einen etwas benommenen Eindruck. Pupillen gleich, prompt reagierend. Die intentionellen, motorischen Reizerscheinungen an den Extremitäten, wie oben beschrieben, anhaltend. Ausserdem sieht man an der linken vorderen Extremität manchmal etwas, was ein spontaner Krampf sein könnte. Die Katze sitzt, erhebt die linke vordere Extremität, man sieht an derselben einige Zuckungen, dann setzt sie dieselbe wieder auf die Erde, und es ist nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um einen missglückten Versuch, das Gehen zu beginnen, gehandelt hat, oder um eine unwillkürliche Krampferscheinung.

22. März. Gangstörung anhaltend. An der linken hinteren Extremität sieht man bei jedem Schritte die auffallende Störung; jeder Schritt ist paretisch, spastisch-ataktisch und häufig kommt es ausserdem zu dem Schütteln. Ebenso ist an der linken vorderen Extremität Parese, Spasmus, Ataxie in gewissem Grade bei jedem Schritte zu beobachten und auch hier kommt es dazwischen hie und da zu einem Schütteltremor.

23. März. Status idem. Der paretisch-spastisch-ataktische Gang an der linken vorderen Extremität und der linken hinteren Extremität bei jedem Schritte deutlich, dazwischen hie und da Schütteltremor. Der gleiche Schütteltremor wird allerdings seltener aber doch auch an den rechten Extremitäten beobachtet. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts.

25. März. Es wird viel Eiter entleert, das Tier etwas benommen, sonst Status idem.

26. März. Früh wird die Katze tot aufgefunden. Bei der Sektion zeigt

sich, dass der Eiter an die Gehirnkongexität heranreicht; an der Gehirnbasis kein Eiter.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in Mittellinie Schnitt: 760

Zerebrales Ponsende in Sulc. lat. mes. Schnitt: 625

III-Austritt Schnitt: 800

Die Verletzung und sich daran schliessende Erweichung ist zu sehen auf Präp. 620—815 (Fig. 11).

Der lateralste Beginn der Verletzung liegt im Sulc. lat. mes. zwischen Corp. gen. med. und lateralsten Pedunculusfasern auf Schnitt 745, dringt in die Subst. nigra S. ein [7] und reicht medial bis an die Mittellinie, die sie knapp vor dem spinalen Beginn des Okulomotoriusaustrittes erreicht (775). Alles ventral von der Ein- und Austrittsstelle gelegene Gewebe ist quer durchtrennt. Ueber die mediale Hälfte dieser Verletzung erhebt sich dorsalwärts in die Haube eine Erweichung, die zerebralwärts rasch verschwindet, dagegen spinalwärts weit hinabreicht (ca. 5 mm), in deren Gebiet das eingeschmolzene Gewebe zum grossen Teil schon so sehr resorbiert ist, dass man nur eine Gewebslücke und Detritus sieht, sodass man dieselbe von der eigentlichen Verletzung nicht abgrenzen und auch nicht unterscheiden kann. Ihr zerebrales Ende liegt noch in der Subst. nigra medialis, Schnitt 815, knapp zerebral vom Austritt der Okulomotoriusfasern (Fig. 11 [8]). Von hier aus steigt sie spinalwärts in die Haube rasch auf; medial bis knapp an die Raphe reichend durchbricht sie die ventral vom roten Kern gelegenen Faserungen und den medialen Anteil der medialen Schleife, tritt in die ventralen Partien des roten Kerns ein und umschlingt den lateralen Rand derselben. Während dieser lateralste Teil des Gewebsdefekts rasch wieder verschwindet, nimmt sein medialer Anteil spinalwärts vorerst noch an Umfang zu und dringt weiter dorsal; zerstört so das kaudale Ende des Nucleus ruber und das weiter spinal an seine Stelle tretende Bindearmareal ziemlich vollständig. Spinal reicht der Defekt weit herab bis in die Höhe der Bindearmkreuzung, wo er sich zwar verschmälert, aber tiefer dorsal dringt, die zwischen hinterem Längsbündel und Bindearm gelegenen Faserzüge und (in der Höhe des spinalen Beginns der vorderen Vierhügel) das hintere Längsbündel selbst zerstört (Schnitt 700). Von hier aus erstreckt sich die Erweichung längs des hinteren Längsbündels im Gebiete desselben und seiner nächsten Umgebung noch über 80 Schnitte als ein enges kanalförmiges Loch spinalwärts. (Gegend der hinteren Vierhügel [4] und [5].)

Von der Operation verletzte Gebilde:

Der Pes pedunc. ist seiner ganzen Breite nach quer durchtrennt, weder lateral noch medial sind unverletzte Fasern belassen (745—780). Total quer durchtrennt sind ferner zugleich medial an der Basis:

Der Pedunc. corp. mamill. von Schnitt 795 an spinalwärts.

Der Fascicul. retroflexus an der Hirnbasis.

Der Nerv. oculomotor. ist stark in Mitleidenschaft gezogen, und zwar hauptsächlich durch die Erweichung.

Die Subst. nigra S. ist ebenfalls vollständig quer durchtrennt, und zwar sind ausserdem ihre medialsten Partien stark zerstört, ihre lateralen dagegen nur in der Gegend des Schnittes, weiter zerebral aber gar nicht.

Die Schleife ist nur zum Teil durchtrennt, und zwar bloss die medialen Bündel der medialen Schleife (785), während die Hauptmasse ihrer Fasern schon spinal von der Verletzung dorsalwärts abbiegen.

Die Haube:

Der rote Kern reicht von Schnitt 810—740. Er ist bloss in seinem vorderen Drittel ziemlich gut erhalten. Seine lateralen Partien und die ventralen sind schon in seinem mittleren Drittel in Mitleidenschaft gezogen; dagegen ist sein spinalstes Drittel so ziemlich ganz zerstört (760—740). Die ventral vom roten Kern ziehenden Haubenfasern sind nur in ihrem vordersten Fünftel intakt, hinter Schnitt 795 sind sie ganz zerstört. In geringerem Ausmass ist die Strahlung lateral vom N. ruber und zwar bloss von 780—750 lädiert.

Die ventrale Haubenkreuzung, deren erstes Auftreten auf Schnitt 820 zu sehen, ist durch die bis an die Mittellinie und weit dorsal dringende Verletzung von Schnitt 790 an total zerstört bis in das Gebiet der Bindearmkreuzung; sodass der grösste Anteil beider Monakow's (mit Ausnahme der ganz vorn kreuzenden Fasern [?]) zerstört ist. In der Gegend der Bindearmkreuzung ist das Gebiet des rechten Bindearms ebenfalls von dem Gewebedefekt ganz eingenommen (740—650). Die Partien medial vom roten Kern und Bindearm sind ebenfalls stark lädiert, sodass der zerebrale Beginn des Teiles, wo sich der Vorderstrang zu formieren anfängt, zum Teil zugrunde gegangen ist.

Ausserdem ist das rechte hintere Längsbündel vom Schnitt 725 an seiner Länge nach bis auf Schnitt 615 total zerstört. Der Kern des Trochlearis ist ebenfalls verletzt, sowie das Höhlengrau und die Faserzüge neben dem hinteren Längsbündel, letztere aber nur wenig.

Katze 6 (N).

Vollkommene Durchtrennung des rechten, unvollkommene des linken Pes pedunculi. (Marchi-Befunde s. VIII und IX.)

Auf die Eintragung der frischen Verletzung links in die Skizze Fig. 12 wurde in diesem Falle verzichtet, da das Tier die 2. Operation kaum 2 Tage überlebte.

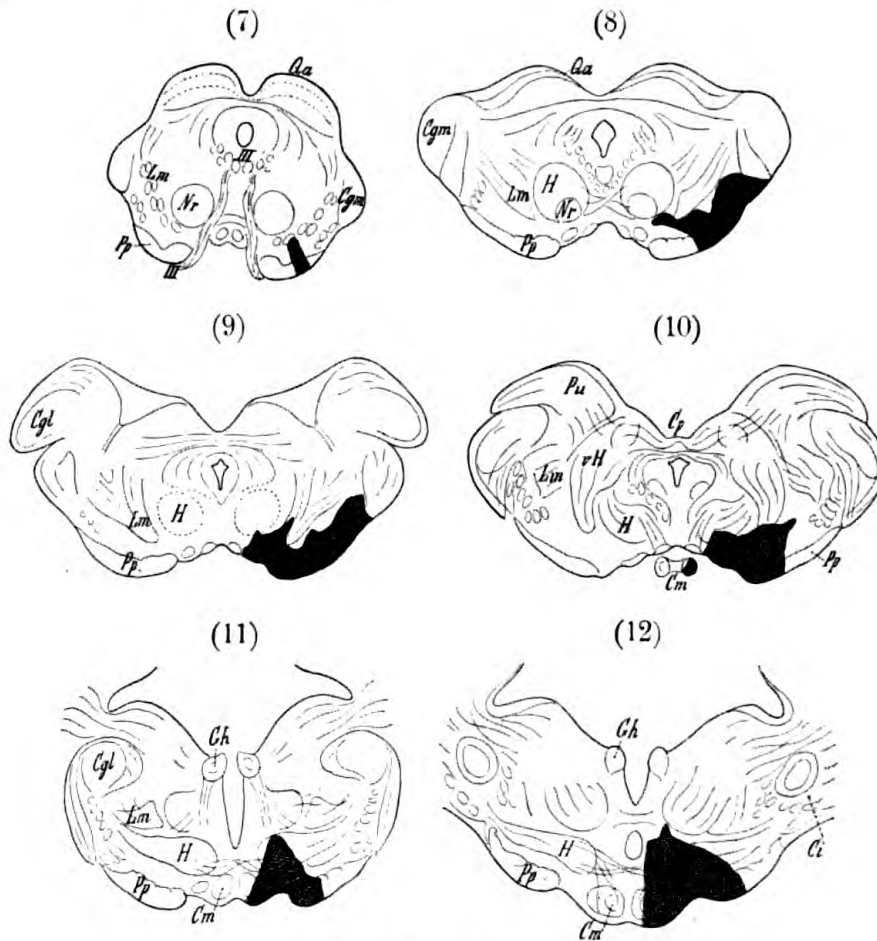
3. April 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Pes pedunculi. Das Tier erholt sich rasch, zeigt normales Verhalten.

Status vom 21. April (18 Tage nach der Operation): Katze munter, zutraulich, läuft und springt geschickt, vermag zum Beispiel vom Boden auf ein in der Höhe von 80 cm befindliches Fensterbrett zu springen. Lässt man die Katze über ein Gitter gehen, so greifen die linken Extremitäten hie und da daneben, zwischen den Stäben durch. Beim Herabspringen vom Tisch lässt das Tier zunächst regelmässig die linke vordere Extremität über den Tischrand gleiten. Setzt man es an den Tischrand, so wird die rechte vordere Extremität, sobald sie herabhängt, prompter hinaufgezogen als die linke.

Der Patellarsehnenreflex ist links lebhafter als rechts.

Die Pupillen sind gleich, reagieren prompt. Augenbewegungen frei. Beim Drehen des Tieres nach rechts und nach links Nystagmus.

Die Sensibilität ist links herabgesetzt. Nadelstiche werden auf der linken Rumpfhälfte, auf den linken Extremitäten, dem linken Ohre weniger beachtet als rechts, beim Stechen der rechten Rumpfhälfte wendet sich die Katze jedesmal prompt und oft pfauchend um, links nicht. Wird die rechte vordere Extremität des Tieres in kaltes Wasser getaucht, so wird dieselbe sofort herausgezogen; die linke vordere Extremität wird bei dem analogen Versuche sekundenlang im Wasser gelassen.



Figur 12.

Von links kommende optische Reize werden weniger beachtet als von rechts kommende.

Das Tier (eine erwachsene weibliche Katze) zeigt weiterhin dauernd normales Verhalten. Sie befindet sich in einem grossen Raume zusammen mit einem an demselben Tage wie sie operierten Kater (Katze 7, O), dessen An-

näherungsversuche sie viele Tage lang geschickt abwehrt; schliesslich lässt sie den Koitus zu.

Am 6. Mai 1907 (33 Tage nach dem ersten Eingriff) zweite Operation: Durchschneidung des linken Pes pedunculi. Unmittelbar nach der Operation auf den Boden gelegt macht das Tier mit beiden vorderen Extremitäten Laufbewegungen. Die linke Pupille ist weit und reaktionslos. Beide Bulbi zeigen Nystagmus nach rechts.

Am Tage nach der zweiten Operation, am 7. Mai, liegt das Tier ruhig und gerade ausgestreckt am Boden. Die Bulbi sind stark nach rechts gewendet, beide Pupillen eng. Wird das Tier gestreichelt oder sonst irritiert, so hebt es den Kopf etwas und dreht ihn nach rechts und hinten, sodass die rechte Gesichtshälfte der rechten Rumpfseite anliegt. Wird die Katze dann sanft wieder ausgestreckt, so bleibt sie gerade liegen. Sie trinkt nicht, auch wenn man ihr die Schnauze in den Milchtopf steckt.

Am nächsten Tage, 8. Mai, wird die Katze früh tot angetroffen. Die Sektion ergibt eine Nachblutung an der Gehirnbasis.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in Mittellinie	Präp. 90
Zerebrales Ponsende im Sulc. lat. mes.	Präp. 35
III-Austritt	Präp. 115

Die Verletzung und Erweichung auf der rechten Seite (35 Tage alt) ist von Präp. 105—300 nachzuweisen (Fig. 12). Durch die Verletzung ist der Pes pedunculi vollkommen durchtrennt (105—165), der Okulomotorius ist nicht verletzt; in den Ebenen, in welchen er durch die basalen Teile tritt (110—140), liegt die Verletzung noch weiter lateral und sinkt erst in zerebraleren Ebenen weiter medialwärts, hier ist dann der Ped. corpor. mamillar. und der grösste (laterale) Anteil des Corp. mam. zerstört.

In den spinalen und zugleich lateralen Teilen der Verletzung reicht von letzterer nicht überall scharf abgrenzbar eine Erweichung von wechselnder und höchst unregelmässiger Gestalt, die zerebralwärts um mehr als 100 Schnitte über die eigentliche Verletzung hinausreicht.

Bemerkenswert ist, dass hier die spinaleren Anteile der Mittelhirnhaube geschont sind, hingegen die Erweichung hoch hinauf ins Zwischenhirn reicht. Die Erweichung betrifft auch den Pes pedunculi und geht in ihren spinalen Anteilen nicht über die Subst. nigra S. dorsalwärts hinaus, weiter zerebral (von 180 an), in den Ebenen der Commissura post. entsendet sie einen Fortsatz dorsalwärts (10), der etwas lateral von dem hier gegen das G. haben. strebenden Fasc. retroflexus liegt (G. haben. beginnt 200).

Die medialen Pes-Anteile sind weit zerebralwärts hinauf erweicht, auch noch in den Ebenen, in denen bereits der medialste Pesteil vom Tractus opticus umgriffen wird (von 230 an), und die Erweichung reicht hier (250—260) in den rechten Tractus hinein. Dorsalwärts über diese zerebralsten Pes-anteile reicht die Erweichung hoch hinauf ins Höhlengrau und die medialsten Thalamusanteile, knapp lateral und dorsal an den Col. forn. hinziehend, dabei

meist die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks mit dorsaler Spitze behaltend. Das Chiasma nerv. optic. wird von Schnitt 265 getroffen; auch in dieser Höhe ist noch der medialste Pesanteil erweicht, die letzten Ausläufer der Erweichung liegen im Pes und dorsal von den Column. fornic. auf Präp. 295—300.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Pes pedunculi ist vollkommen durchtrennt.

Ped. corpor. mamill. ist vollkommen durchtrennt.

Fascicul. retroflexus nicht verletzt.

N. oculomotor. nicht verletzt.

Subst. nigra Soemmer. in ihrer ganzen spino-zerebralen Ausdehnung zum grössten Teil zerstört.

Zona incerta und Corpus paragenicul. zwischen Subst. nigra Soem. und Brach. corp. quadr. post. zerstört.

Lem. med., die medialsten Anteile von der Erweichung getroffen.

N. ruber. In seinem zerebralen Anteil dringt die Erweichung von der ventralen Seite her in ihn etwas ein und zerstört dann grösstenteils frontal die Haubenstrahlung.

Tract. rubro-spinal. Sowohl der aus dem rechten N. ruber kommende, auf der linken Seite spinalwärts ziehende, als auch der aus dem linken N. ruber, nach rechts kreuzende sind teilweise zerstört.

Das ventrale Haubenfeld, dorsal vom L. med., getroffen.

Die medialen Haubenpartien, zerebral von der Höhe des N. ruber sind erweicht, dabei werden aber Vieq d'Azyr's Bündel und Fornixsäulen getroffen, dann das zentrale Grau des III. Ventr. und die spinalsten und medialsten Thalamusanteile.

Die frische, kaum 2 Tage alte Verletzung und Hämorrhagie der linken Seite durchtrennt den Pes pedunculus nur unvollkommen; etwa das laterale Fünftel bleibt unverletzt. Der Stichkanal dringt (von 115 an) durch den Pes, Subst. nigr. med., Anteil des Lemn. med. gegen die austretenden III-Wurzeln. An die medialsten Teile der Verletzungen (160—180), die an den Ped. corp. mam. heranreichen, schliesst sich zerebralwärts eine Hämorrhagie an, die fast stets an derselben Stelle des Querschnitts sitzend (von 200—300), den medialsten Teil des Pes pedunc. einnimmt und über denselben dorsalwärts in die Haube reicht; diese Hämorrhagie hat auf den Schnitten eine meist ovale Gestalt, mit dors.-ventralem Längsschnitt von 4—5, und transversalem Durchmesser von 2—3 mm.

Katze 7 (O.).

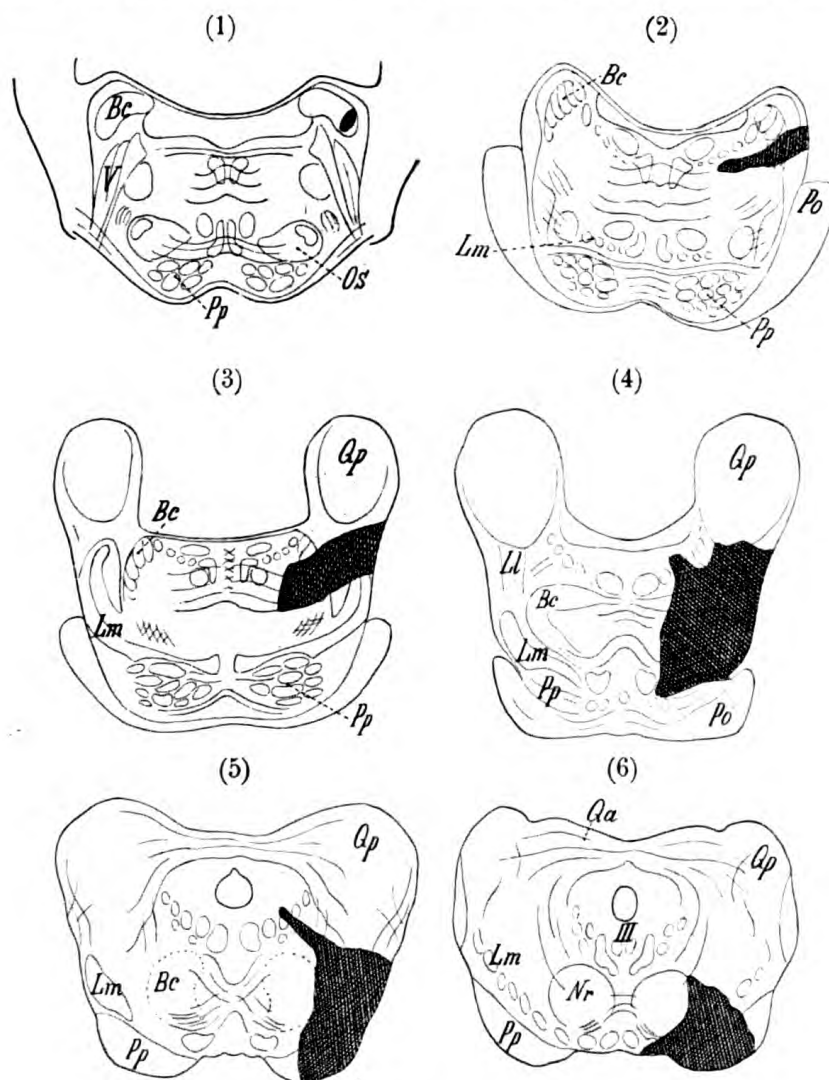
Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Intentionskrampf. Choreatisch-athetotische Bewegungen. Fara-dische Rindenreizung negativ. (Marchi-Befunde s. VIII und IX.)

3. April 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Pes pedunculi. Das Tier erholt sich rasch, zeigt keine auffallenden Störungen.

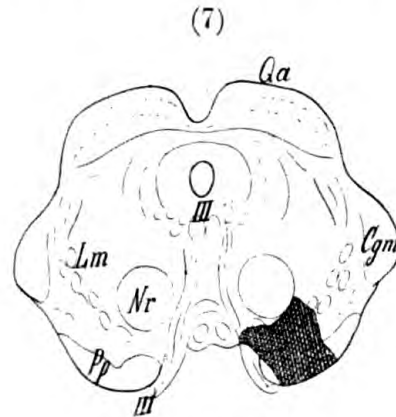
Der Status vom 21. April (18 Tage nach der Operation): Das Tier ist sehr munter, läuft gut, springt geschickt vom Tisch auf den Boden. Beim

Gitterversuche greifen die linken Extremitäten hier und da daneben. Beim Herabspringen vom Tisch gleitet zunächst jedesmal die linke vordere Extremität über den Rand. Wird das Tier an den Tischrand gesetzt, so dass die Extremitäten einer Seite herabhängen, so werden die rechten Extremitäten jedesmal sofort heraufgezogen, während die linken Extremitäten manchmal sekundenlang hängen gelassen werden.

Bei näherem Zusehen zeigt sich eine charakteristische Gangstörung. Die Extremitäten der linken Seite greifen bei jedem Schritte weiter aus als die der rechten, der Unterschied ist besonders an den vorderen Extremitäten auffallend,



Figur 13.



Zu Figur 13 gehörig.

doch auch an den hinteren deutlich. Ausser dieser bei jedem Schritte wahrnehmbaren Gangstörung zeigt die linke vordere Extremität manchmal einen eigentümlichen tonischen Intentionskrampf; dabei wird diese Extremität hoch gehoben, in Schulter-, Ellbogen-, Fuss- und Zehengelenken stark gebeugt, so dass diese gebeugte vordere Extremität neben dem Ohr gehalten wird, eine Stellung, in der sie manchmal über eine Sekunde lang verharret. An der hochgehobenen Extremität sieht man manchmal eine Andeutung klonischer Zuckungen (vide Katze H und L). Dieser Intentionskrampf besteht blos links!

Die männliche Katze, die zugleich mit ihrem weiblichen Stallgenossen (Katze 6, N.) von uns untersucht wird, zeigt deutliche sexuelle Erregung, versucht vor unseren Augen den Koitus auszuführen, streichelt jedesmal N. mit der rechten vorderen Pfote und fasst sie dann mit den Zähnen am Nacken, stellt sich über sie und macht Koitusbewegungen; N. aber deckt die Vulva mit dem Schweife und wehrt den Kater pfauchend ab.

Bringt man die Extremitäten passiv in unbequeme Stellungen, so werden die linken Extremitäten länger darin gelassen als die rechten.

Patellarsehnenreflex ist links lebhafter als rechts.

Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt.

Nadelstiche werden auf der linken Rumpfhälfte weniger beachtet als auf der rechten, ebenso von links kommende Gesichtsrize weniger als von rechts kommende.

27. April (24 Tage nach der Operation): Die Katze ist dauernd sehr munter, zutraulich, geht, läuft und springt geschickt. Sie läuft gerade aus, hier und da im Kreise nach rechts herum, niemals nach links herum.

Beim Gehen bemerkt man regelmässig bei jedem Schritt das Weiterausgreifen der beiden linken Extremitäten. Der oben beschriebene intentionelle, tonische Beugekrampf der linken vorderen Extremität ist unter 20—30 Schritten dieser Extremität durchschnittlich einmal zu beobachten, häufiger beim Uberschreiten von Hindernissen als beim Geradeausgehen. Auffallend ist jedoch eine andere, anscheinend spontane Reizerscheinung in der linken vorderen Extremität. Wenn das Tier sitzt, hält es die rechte vordere Extremität ruhig, die

linke zeigt aber eine fast beständige motorische Unruhe: die Zehen werden gespreizt und wieder geschlossen, die ganze Pfote aufgestellt und wieder flach niedergelegt, manchmal auch das Ellbogengelenk gebeugt und wieder gestreckt. Alle diese Bewegungen geschehen langsam, sind willkürlichen ähnlich.

29. April (26 Tage nach der Operation): Gang unverändert, ebenso auch die spontanen Reizerscheinungen der linken vorderen Extremität. Blickt man auf das sitzende Tier, so ruft das Herumgreifen desselben mit der linken Vorderpfote, das Zehen- und Ellbogenbeugen zunächst den Eindruck hervor, das Tier sei im Begriffe, sich in Bewegung zu setzen. Erkennt man dann bei längerem Zusehen, dass diese Bewegungen der linken vorderen Extremitäten sich immer wiederholen, ohne dass das Tier sich dann in Bewegung setzen würde, so ergibt sich ohne weiteres der pathologische Charakter der spontanen Bewegungen der linken Vorderpfote. Die Reizerscheinung sieht manchmal ganz wie ein Scharren aus; dabei geschieht es gelegentlich, dass die ganze Pfote in einem tonischen Beugekrampf ans Ohr gehoben und ein bis mehrere Sekunden daselbst festgehalten wird, ähnlich wie oben es als tonischer Intentionskrampf beim Gehen beschrieben wurde.

Am 30. April wird die Katze wegen dieses Symptoms einer grösseren Anzahl von Neurologen demonstriert.

1. Mai (28 Tage nach der Operation): Gangstörung und unwillkürliche Bewegung der linken vorderen Extremität anhaltend; letztere können bei ihrer Langsamkeit und der ausgesprochenen Bevorzugung der peripheren Extremitätsabschnitte am ehesten mit Athetose-Bewegungen des Menschen verglichen werden.

7. Mai. Status idem. Man hat den Eindruck, dass die spontanen Reizbewegungen schwächer und seltener werden, wenn das Tier längere Zeit ruhig liegt und sich vollkommen beruhigt hat, dass sie aber stärker und häufiger sind, wenn das Tier irritiert wird oder sich unmittelbar vorher willkürlich bewegt hat.

13. Mai (40 Tage nach der Operation): Die athetoseähnlichen Bewegungen scheinen an Intensität noch etwas zugenommen zu haben. Der Charakter der Bewegungen, das Spreizen, Scharren, Heben der Pfoten ist ganz unverändert. Das weite Ausgreifen der beiden linken Extremitäten wie früher, die übrigen Reizerscheinungen aber dauernd auf die linke vordere Extremität beschränkt.

Die linke vordere Extremität kann dem Tiere passiv auf den Rücken gelegt werden und bleibt dann viele Sekunden lang in dieser Lage, während die rechte vordere Extremität auf den Rücken gelegt, sofort zurückgezogen wird. Mit der linken hinteren Extremität tritt die Katze gelegentlich in den Milchtopf, was mit der rechten nicht vorkommt.

Die tiefen Reflexe sind an allen vier Extremitäten sehr lebhaft, vielleicht links lebhafter als rechts.

Nadelstiche werden auf der linken Körperhälfte weniger beachtet als rechts.

Optische Reize von links werden weniger beachtet als solche von rechts.

Einem Knäuel, der der Katze vorgehalten wird, folgt sie im Kreise nach rechts, aber nicht nach links.

21. Mai (48 Tage nach der Operation): Die Bewegungsunruhe in der linken vorderen Extremität ist eher stärker geworden, sonst Status idem.

Rindenreizversuch:

Die rechte motorische Gegend wird frei gelegt, bipolar gereizt. Keine Bewegungen der linken Extremitäten. Freilegung der linken motorischen Gegend. Das Tier ist schon in elendem Zustand, doch sieht man beim Reizversuch einmal Beugebewegungen an den Zehen der rechten vorderen Extremität. Das Tier geht während des Reizversuches ein.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 796

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 720

III-Austritt Schnitt: 830.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung ist auf Präp. 540—840 zu sehen (Fig. 13). Der lateralste Beginn der Verletzung liegt hier viel weiter spinal und dorsal als sonst und die Führung des Instrumentes scheint eine etwas schrägere gewesen zu sein als gewöhnlich. Auch hier hat sich an die eigentliche Verletzung eine Erweichung angeschlossen, in deren Gebiet das Gewebe so zertrümmert ist, dass sie von der eigentlichen Verletzung nicht mehr unterschieden werden kann.

Die Verletzung beginnt also auf Schnitt 560 gerade im Winkel, den das Brachium conjunct., auf seinem Wege in die Medulla, mit den Ponsfasern bildet (2). Von hier aus zieht die Verletzung durch das Brach. conjunct. horizontal hindurch unter die absteigende V-Wurzel in der Richtung gegen das hintere Längsbündel, ohne aber dasselbe zu erreichen. Von dieser oberen hinteren Grenze zieht die Verletzung in gleichem Abstand von der Raphe die ganze äussere Hälfte der rechten Seite der Medulla durchtrennend, ventral und zerebral, durchzieht das Gebiet des sich in die Medulla senkenden Bindearms, die Partie der lateralen Schleife und der Schleifenkerne bis sie in der Gegend der Bindearmkreuzung den dorsalen Rand der medialen Schleife bei ihrem Austritt aus der Brücke erreicht. Hier sendet die Verletzung einen Fortsatz medial-ventral längs dem oberen Rande der Schleife bis an die Hirnbasis, die noch lateral vom Gangl. interpeduncul. getroffen wird. Alles ventral davon Liegende erscheint auf den weiteren zerebralen Schnitten vollkommen durchtrennt. Diese medialsten Partien sind weiter zerebralwärts noch erweicht, und zwar nimmt die Erweichung den medialsten Ponsanteil ein, reicht dorsal bis an den roten Kern, medial bis zum Gangl. interpeduncul. und hört zerebral mit dem spinalsten Beginn des Austritts des III auf. Schnitt 840.

Vom spinalsten dorsalen Beginn der Verletzung erstreckt sich über einige Schnitte spinalwärts ebenfalls eine kleine Erweichung, und zwar liegt dieselbe zwischen den Fasern des Brach. conjunct. und lässt sich zerebralwärts bis auf Schnitt 540 verfolgen.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Der *Pes pedunculi* ist knapp bei seinem Austritt aus der Brücke quer durchtrennt.

Der *Pedunc. corp. mamill.* ist ebenfalls bei seinem Austritt aus der Brückengegend quer durchtrennt.

Nervus III, *Fascic. retrofl.*, *Gangl. mamill.*, *Gangl. interped.* unverletzt.

Die *Subst. nigra* Soem. ist nur in ihrem medialsten Anteil und bloss spinal lädiert, lateral dagegen so gut wie unverletzt.

Die mediale Schleife ist in ihren lateralen Teilen schon in der Brücke, in ihren medialen zerebral vollständig durchtrennt.

Die Haube: In den zerebralen Partien der Haube ist das Markfeld ventral vom roten Kerne zerstört, der rote Kern selbst scheint unverletzt. Weiter spinal ist die Haube in sehr grosser Ausdehnung zerstört, und zwar ist in der Gegend der Bindearmkreuzung das ganze lateral vom Bindearmareal gelegene Gebiet vernichtet und diese Zerstörung reicht in diesem Ausmass 3 mm weit spinal.

Das *Brach. conjunct.* rechts ist vollständig durchtrennt.

Ebenso wird vollkommen durchtrennt das Einstrahlungsgebiet aus dem Kern der lateralen Schleife in den hinteren Vierhügel; die laterale Schleife selbst und ihre Kerne sind in grosser Ausdehnung verletzt, ferner die *Formatio reticul. tegment.* in der Brückengegend; — *Trochlearisfasern*; zerebrale *Trigeminuswurzel* und einige Brückenfasern verletzt.

Katze 8 (P).

Einseitige, fast vollkommene Durchtrennung des *Pes pedunculi*.
Choreatisch-athetotische Bewegungen.

20. Mai 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkel-fusses.

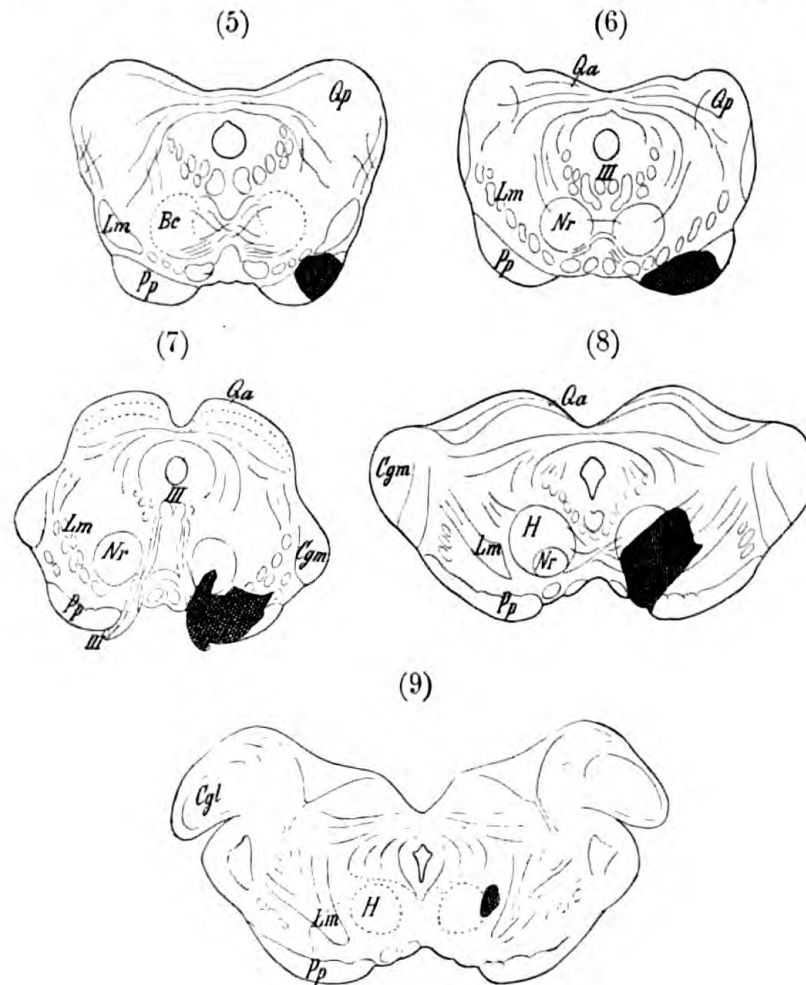
An den folgenden Tagen zeigt das Tier vollkommenes Wohlbefinden.

Am 4. Juni wird notiert, dass die rechte Pupille weiter als die linke ist, aber beide prompt reagieren. Beim Drehen der Katze tritt sehr deutlich Nystagmus des linken Auges auf, kein Nystagmus des rechten Auges. Die Patellar-sehnenreflexe sind sehr lebhaft, scheinen links lebhafter als rechts. Das Tier ist sehr munter, geht und läuft gut, springt auf Sessel und Tische hinauf und hinunter. Die linksseitigen Extremitäten werden, wenn sie passiv in unbequeme Stellungen gebracht werden, längere Zeit in denselben gelassen als die rechtsseitigen. Von links kommende Gesichtseindrücke werden weniger beachtet, ebenso scheint das Tier auf Nadelstiche links weniger zu reagieren als rechts.

8. Juni. Das Tier ist andauernd sehr munter, spielt, schnurrt, ist gut genährt. An der linken vorderen Extremität zeigt sich jetzt erst deutlich eine spontane motorische Reizerscheinung, deren erstes Beginnen schon vor acht Tagen (30. Mai) dem einen von uns aufgefallen und als fragliche, motorische Unruhe in der linken vorderen Extremität notiert worden war. Man beobachtet heute an der sitzenden oder stehenden Katze ein Zehenspreizen, Scharren, ein Heben der gesunden Extremitäten ganz ähnlich wie bei Katze O. Hier und da

scheint auch an der rechten vorderen Extremität ein etwas auffallendes Zehenbeugen oder eine Andeutung von Scharren vorhanden zu sein, aber bedeutend seltener und schwächer als an der linken vorderen Extremität. An den hinteren Extremitäten keine Reizerscheinungen.

15. Juni. Die motorische Reizerscheinung in der linken vorderen Extremität anhaltend. Das Tier hat in seinem Käfig Stroh. Man sieht es gelegentlich



Figur 14.

ein paar Schritte machen, dann stehen bleiben und nun die Zehen der linken vorderen Extremität spreizen und dann wieder schliessen; wenn nun die linke vordere Extremität gehoben wird, wird jedesmal ein ganzes Bündel Stroh mit in die Höhe gehoben.

11. Juli. Die Reizerscheinungen an der linken vorderen Extremität halten an, haben ganz denselben Charakter wie früher und sind an Intensität eher stärker geworden. Dabei ist das Tier andauernd sehr munter und zeigt anscheinend vollkommenes Wohlbefinden. Die Pupillendifferenz ist noch vor-

handen, beim Drehen nach rechts und nach links tritt jetzt an beiden Augen Nystagmus auf. Die Gesichtseindrücke werden von links und rechts kommend nun in gleicher Weise beachtet, Nadelstiche werden hingegen jetzt links deutlich weniger beachtet als rechts, was besonders hervortritt, wenn man, von links her kommend, am Rumpfe über dem Rücken die Mittellinie mit der Nadel überschreitet. Beim Gitterversuche treten die linksseitigen Extremitäten hier und da daneben, die linke vordere Extremität lässt das Tier sekundenlang auf dem Rücken liegen, wenn dieselbe passiv dahin gebracht wird, während die rechte vordere Extremität bei demselben Versuche sofort zurückgezogen wird. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links vielleicht lebhafter als rechts.

Am 22. Juli (63 Tage nach der Operation) bestanden die Reizerscheinungen an der linken vorderen Extremität unverändert fort.

Das Tier wurde nun der Obhut eines Wärters übergeben und starb am 23. August 1907.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Ponsende in Mittellinie	Präp. 170
Ponsende im Sulc. lat. mes.	Präp. 110
III-Austritt	Präp. 210

Narbengewebe nach Verletzung (und Erweichung) Präp. 180—270 nachweisbar (Fig. 14). Der Pes pedunculi ist zerstört bis auf einen kleinen, lateralen Zwickel (etwa $\frac{1}{10}$ des ganzen Pesumfangs), das Narbengewebe reicht medial über den Pes, fasst die austretenden Okulomotorius-Fasern der rechten Seite in sich und reicht bis an den Fasc. retroflexus heran. Narbengewebe im Pes von 180 (hier lateral beginnend) bis 230. Der Okulomotorius (extramed.) zeigt rechts viel weniger gefärbte Fasern als links.

Die Substantia nigra Soemmer. ist in grosser Ausdehnung zerstört. Ganz verschont ist der lateralste Anteil, entsprechend dem verschonten Peszwickel. Die Narbe dringt von ihrem spinalen Ende an durch die ganze Breite der Subst. nigra Soemmer., von No. 180—200 nur das lateralste Fünftel freilassend; weiter zerebral sind nur die medialsten Anteile, auf 220 nur mehr die med. Hälfte getroffen, die medialsten Anteile bis 255.

Mediale Schleife ist von 205—250 getroffen, und zwar ihr medialer Anteil, etwas weniger als ihre laterale Hälfte.

Dorsal vom Lem. med. ist die Haube von 210—270 getroffen, so dass die Narbe einen dorsalen und zugleich zerebral gerichteten Fortsatz hat. Auch in der Haube reicht die Narbe medialwärts bis an den N. III heran und trifft meist die hier zwischen L. med. und N. ruber liegenden Faserungen (ventrales Haubenfeld, Tract. rubro-spinal.); der mediale Anteil der Haubennarbe reicht bis 260 und ist in seinem zerebralsten Stück, zwischen 250 und 260, vom lateralen durch fast normales Gewebe gestrennt.

In den Ebenen ihrer grössten Ausdehnung bildet die Haubennarbe ein hufeisenförmiges Feld (240—250), das den N. ruber von dorsal, lateral und ventral umschliesst und in ihn eindringt

N. ruber beginnt rechts auf 195, und besteht hier aus den ungemein

charakteristischen sehr grossen Zellen. Auf 215 beginnt das Narbengewebe von der ventralen Seite her in den N. ruber, der hier voll entwickelt ist, einzudringen; doch wächst der von der Narbe eingenommene Teil des N. ruber nur langsam, auf 240 ist noch etwa $\frac{3}{4}$ des Areals intakt, die lateralen, dorsalen und ventralen Randpartien von der Narbe eingenommen¹⁾, auf 250 dringt dann die Narbe vom lateralen Rande her ins Innere und erfüllt den grösseren Teil des Kerns; die Zellen desselben gleichen hier in der Mehrzahl an Grösse den Okulomotoriuskernzellen, die sehr grossen Zellen der spinalen Kernanteile sind hier nicht mehr vorhanden. Auf 259, 260 ist der ganze, hier schon wesentlich kleinere N. ruber von der Narbe eingenommen, innerhalb welcher einzelne Zellen mittlerer Grösse zu sehen sind. An der Stelle des N. ruber reicht die Narbe bis 270, doch sind hier (auch im Gieson-Präparat) keine Zellen mehr nachzuweisen, zerebral reicht die N. also etwas über den N. ruber hinaus.

Auf den Markscheiden-Färbungspräparaten erkennt man die absteigende Degeneration des rechten Pes pedunc. auch in der Brücke und weiter spinalwärts die der Pyramidenfasern deutlich; der linke Bindearm erscheint gegen den rechten wie aufgelockert (Atrophie von Fasern?), doch ist hier die Differenz gering.

Katze 9 (Q.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.
Faradische Rindenreizung positiv.

21. Juni 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

22. Juni. Die Katze geht gut herum, die linken Extremitäten berühren manchmal mit dem Zehendorsum den Boden.

23. Juni. Die Katze geht ohne grobe Störung.

17. Juli. Katze sehr munter, läuft und springt gut, hie und da kommt noch das Zehendorsum der linken Extremitäten auf den Boden, beim Gitterversuche treten die linksseitigen Extremitäten daneben, Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, rechte Pupille sehr weit und reaktionslos, beim Drehen Nystagmus beiderseits, auf Nadelstiche reagiert das Tier rechts mehr als links und scheint Gesichtseindrücke, die von links kommen, weniger zu beachten als solche von rechts.

19. Juli. Faradische Rindenreizung rechts ruft prompt Einzelbewegungen in der linken vorderen bzw. linken hinteren Extremität hervor. Das Tier wird getötet.

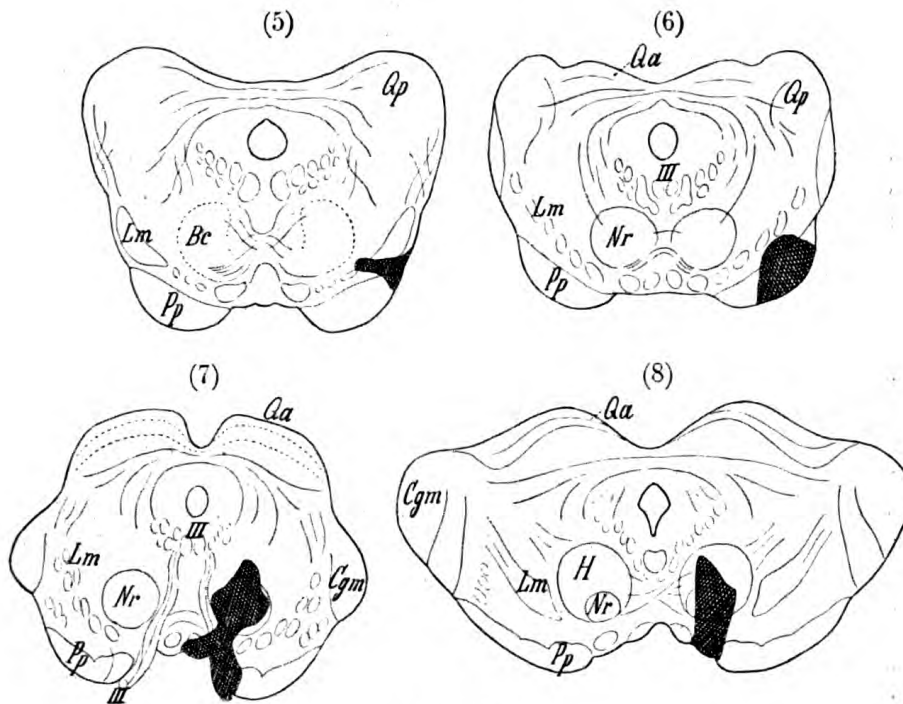
Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 585

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 530

III-Austritt Schnitt: 625.

1) In den dorso-medialen Kernpartien dominieren hier die sehr grossen Zellen, ventro-lateral liegen kleinere Zellen.



Figur 15.

Narbengewebe nach Verletzung und Erweichung Präp. 535 bis 720. Der lateralste Beginn der Verletzung liegt im Sulc. later. mesenc. auf Schnitt 555 ohne Schonung irgendwelcher Fasern des Pes. Die Verletzung erscheint als ein dreieckiger Gewebsausfall, der zerebral immer weiter medial rückt. Auf Schnitt 655 reicht die Verletzung über den Okulomot. hinaus bis an die Mittellinie und zerstört auch den Fasciculus retroflex., ohne jedoch über die Mittellinie zu treten. Ueber die Verletzung erhebt sich in der ganzen Ausdehnung derselben und sowohl spinal als zerebral über dieselbe hinausreichend eine vernarbte Erweichung, die in ihrem spinalen Anteil weit hinauf in die Haube dringt, sodass ihre Spitze in der Gegend des spinalen Endes des 4. Kerns knapp lateral vom hinteren Längsbündel liegt (Schnitt 535). Weiter zerebral nimmt die Erweichung an Höhe ab, reicht aber noch in den roten Kern tief hinein, verliert dann weiter zerebral rasch an Ausdehnung, sodass sie auf Schnitt 720, wo der Ped. corp. mam. in das Corp. mam. einstrahlt, kaum noch zu sehen ist.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Der Pes pedunculi ist seiner ganzen Breite nach quer durchtrennt, weder lateral noch medial sind unverletzte Fasern belassen. Total quer durchtrennt sind ferner zugleich medial an der Basis der Peduncul. corp. mam. und der Fascicul. retrofl., sowie alle Fasern des Nervus oculomotorius.

Die Substantia nigra Soemmering ist ebenfalls vollständig quer durchtrennt und zwar teilweise durch die Verletzung selbst, teilweise durch die (vernarbte) Erweichung, sodass nur ihre zerebralen und lateralen Partien überhaupt noch erhalten sind.

Die Schleife ist ebenfalls zum Teil durch die Verletzung, zum Teil durch die Erweichung quer durchtrennt, bis auf jenen Anteil, der knapp vor der Gegend der Bindearmkreuzung schon lateralwärts ausstrahlt. Es dürfte somit hier der grösste Teil der medialen Schleife lädiert sein, von Schnitt 555 angefangen.

Die Haube ist von der Erweichung in ihrem spinalen Anteil besonders lateral lädiert. Weiter zerebral reicht die Erweichung weniger tief in die Haube. Betroffen sind dadurch vor allem die lateral von den sich kreuzenden und den gekreuzten Bindearmen liegenden Bündel, in sehr geringem Ausmasse das Bindearmareal selbst.

Der rote Kern ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Er erstreckt sich von Schnitt 590 bis 665 als ziemlich abgegrenzter Kern. Versprengte Zellen von grossem Typus an derselben Stellen finden wir bis 690. Gleich an seinem spinalen Ende wird er von der erweichten Partie getroffen in seinem lateralen unteren Anteil. Schon auf Schnitt 610 ist seine ganze untere Hälfte und ein grosser lateraler Anteil lädiert. Auf Schnitt 620 sind nur im obersten lateralen Anteil einzelne Zellen erhalten. Auf 640 sind die medialen zellarmen Partien des roten Kerns zerstört, während in den lateralen zahlreiche intakte Zellen vorhanden sind, doch ist auch auf Schnitt 650 noch der grösste Teil der zelligen Partien des roten Kerns zerstört, sowie auch der vorderste Teil des roten Kerns bis auf einzelne versprengte Zellen. Schätzungsweise $\frac{2}{3}$ des roten Kerns zugrunde gegangen.

Die medial und ventral vom roten Kern liegende Haubenstrahlung ist ebenfalls stark lädiert.

Dagegen ist die Kreuzungsgegend der Monakowschen Bündel ziemlich intakt bis auf ihre cerebralen Partien.

Die III-Zellen auf der Seite der Durchschneidung atrophisch.

Katze 10 (R.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.

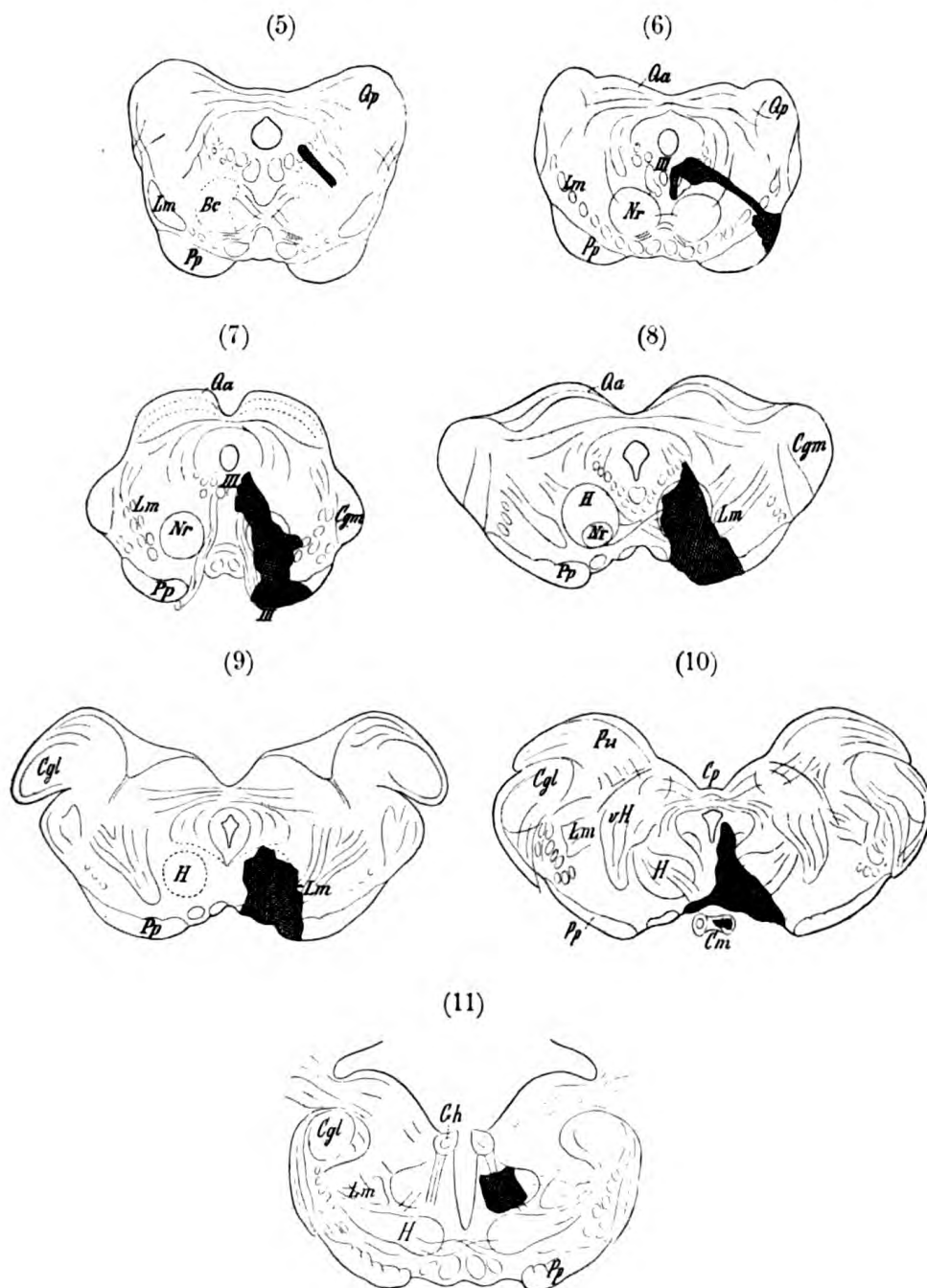
Zwangsbewegungen. Intentioneller Schütteltremor.

21. Juni 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

An den Tagen nach der Operation bietet das Tier sehr schwere Reizerscheinungen. Es zeigt viele Tage lang Zwangsrollen nach links, kommt sehr herunter, verliert die Haare.

Am 12. Juli vermag das Tier zu gehen, bietet aber eine schwere Gangstörung, setzt die linken Extremitäten ungeschickt auf und zeigt an der linken vorderen und an der linken hinteren Extremität sehr deutlichen und starken, intentionellen Schütteltremor. Die rechte Pupille ist weit und reaktionslos.

Dieselbe Gangstörung besteht auch an den nächsten Tagen; dann wird das Tier der Obhut eines Wärters übergeben, stirbt am 21. August 1907.



Figur 16.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 145

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 125

III-Austritt Schnitt: 210.

Die Stelle der Verletzung (und konsekutiver Erweichung) ist von einer Narbe eingenommen, in deren Bereich die nervösen Elemente ganz zugrunde gegangen sind (Fig. 16).

Dieses Narbengewebe reicht lateralwärts bis zum Sulc. later. mesenceph., zerstört den Pes pedunculi vollkommen, reicht bis zur Mittellinie, und ein klein wenig über dieselbe nach links, dorsal von dem medialen Anteil der Pesnarbe reicht letztere, die medialen Haubenpartien zerstörend, hinauf bis zum zentr. Höhlengrau im Aqu. Sylvii; die mächtige Narbe in der Haube reicht zerebralwärts um 75, spinalwärts um 95 Schnitte weiter als die Pesnarbe; eine schmale streifenförmige Narbe verhindert das laterale und zugleich spinale Ende der Pesnarbe mit dem spinalen Anteil der Haubennarbe.

Spinales Ende der Narbe 130 (spin. Ende des IV-Kerns 132), zerebrales Ende 300 (spin. Ende des Gangl. haben. 305), spinale und zerebrales Ende der Narbe in der Haube.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Pes pedunculi vollkommen durchtrennt.

Von Faserzügen sind ferner zerstört, bzw. verletzt:

Nervus oculomot. dexter. Der grösste Teil der Fasern wird schon von der Haubennarbe zerstört; medial von letzterer ziehende Fasern werden dann weiter ventral von der bis an die Medianlinie reichenden Narbe getroffen, man sieht keine einzige gut gefärbte Faser austreten.

Pedunculus corpor. mamill. dexter zwischen den III-Fasern zerstört.

Fascic. retroflex. dexter auf eine grosse Strecke hin zerstört längs seines Verlaufs durch die Haube bis nahe an seinen Austritt aus dem Gangl. habenul.

Tractus rubro-spinal. Der rechte ist im r. N. ruber zerstört, der linke nach der Kreuzung.

Lemniscus medial. Der mediale Teil getroffen; ausserdem trifft die erwähnte schmale spinale streifenförmige Narbe den Lem. med. an der Grenze gegen den Lem. lat.

Fasc. longit. post. dexter wird seiner ganzen Ausdehnung nach zerstört von 165—190 (Okulomotoriuskerngegend), seine zerebralsten Teile werden von 230 aufwärts von der Narbe ein zweites Mal getroffen.

Ausser den angeführten werden noch zahlreiche Faserzüge lädiert zwischen Pes pedunculi und N. ruber, dann medial von letzterem und ventral vom Fasc. longit. post.

Von den grauen Kernen sind hervorzuheben:

N. ruber dexter, seiner ganzen Ausdehnung nach ganz zerstört.

N. n. III. dexter in grosser Ausdehnung zerstört, von den spinalen Kernanteilen sind die medialen Partien verschont.

Zentrales Höhlengrau, 2mal getroffen. Spinal in der Gegend des N. III. Zerebral; von 235 an reicht die Haubennarbe wieder ins zentrale Höhlengrau; sie liegt hier knapp neben dem spaltförmigen Aqu. Sylv., ventral von Comm. post., verkleinert sich von 235 zerebralwärts in den nicht im Höhlengrau liegenden Anteilen (lateral-ventral vom Höhlengrau), sodass dann von 270—300 die Narbe nur im zentralen Höhlengrau liegt; der Aqu. Sylv. hat sich hier schon in den V. III. eröffnet.

Subst. nigra Soemm., medialer Anteil in grosser Ausdehnung zerstört.

Corp. mamill. dexter, in seiner zerebralen Hälfte dringt die Narbe vom dorso-lat. her in das Ganglion ein und zerstört hier den grössten Teil desselben.

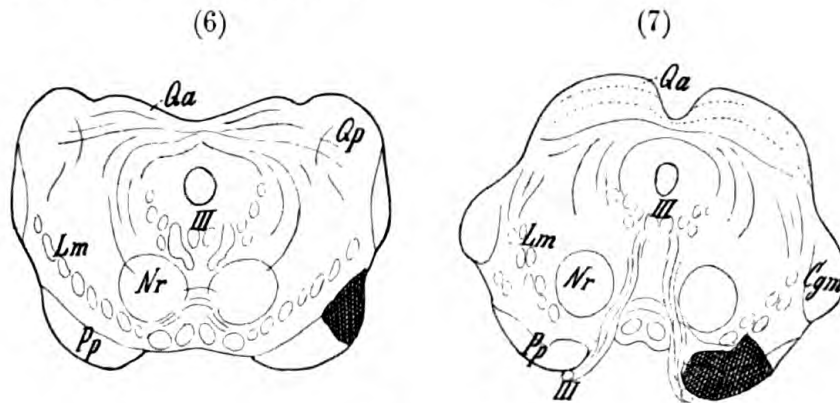
Katze 11 (S.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.

2. Juli 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses. Katze erholt sich rasch, ist munter.

11. Juli. Katze geht und läuft gut, tritt beim Gitterversuche mit den linken Extremitäten daneben, die rechte Pupille ist sehr weit und reaktionslos, beim Drehen Nystagmus beiderseits, Nadelstiche scheinen links etwas weniger gefühlt zu werden als rechts.

Exitus am 23. August 1907.



Figur 17.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Zerebralste Ponsende in der Mittellinie Präp. Nr. 185

Zerebralste Ponsende im Sulcus later. mesenceph. Präp. Nr. 145

III-Austritt Präp. Nr. 223.

Schnittfläche auf Präp. 190—246, lateral. Ende 190, mediales 246. Pes pedunculi ist vollkommen durchtrennt, die Verletzung beginnt lateral im Sulc. lat. mesenceph., geht medialwärts über den Pes pedunculi hinaus, trifft auch die lateralsten III-Bündel; der Pedunc. corp. mam. ist nicht verletzt

Dorsalwärts reicht die Verletzung in die Substantia nigra Soemm. hinein, auf eine ganz kurze Strecke bis an den ventralen Rand der medialen Schleife.

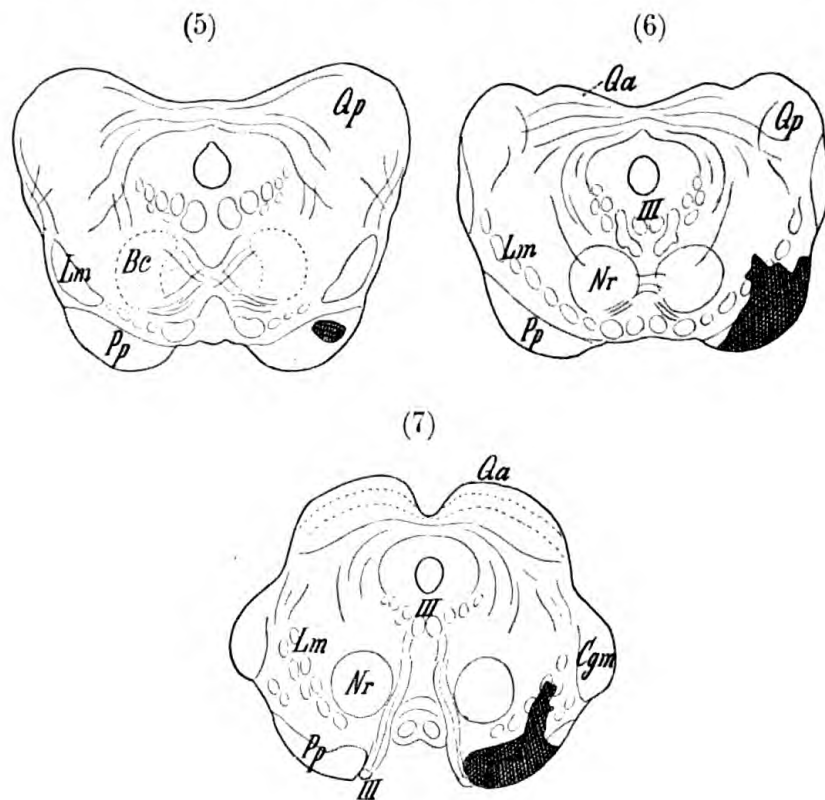
Keine Erweichung. Es ist dies also eine reine Pesdurchtrennung.

Katze 12 (T.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.
(Marchi-Befunde siehe VIII und IX).

29. November 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

30. November geht die Katze rasch und ohne auffallende Störung.



Figur 18.

4. Dezember. Katze munter, zutraulich, Pupillengleich, promptreagierend. Beim Drehen Nystagmus beiderseits. Wird das Tier in der Luft gehalten, so hält es beide vorderen und hinteren Extremitäten in gleicher Weise gebeugt und eingezogen. Die Katze geht und läuft rasch geradeaus, setzt über Hindernisse, springt vom Sessel, Patellarsehnenreflexe links lebhafter als rechts. Auf Beklopfen der Unterschenkel links deutlicher Reflex, rechts nichts. Nadelstiche beachtet das Tier beiderseits kaum. Beim Annähern des Fingers von rechts an das rechte Auge prompt Lidschluss, von links an das linke Auge nicht.

18. Dezember. Katze dauernd munter, kein Rigor, Unterschied der Patellarsehnenreflexe nicht sehr deutlich. Hemiamblyopie noch nachweisbar, von links kommende optische Reize werden deutlich weniger beachtet als von rechts kommende.

30. Dezember. Katze befindet sich dauernd wohl, ist sehr munter, hält sich sehr rein, magert nicht ab. Sie springt vom Tische, läuft geschickt, aus unbequemen Lagen werden die linken Extremitäten fast ebenso schnell zurückgezogen wie die rechten, ebenso aus kaltem Wasser. Beim Gitterversuche besteht eine eben merkbare Ungeschicklichkeit der linksseitigen Extremitäten, keine motorischen Reizerscheinungen, kein Rigor. Der Patellarsehnenreflex links vielleicht etwas lebhafter als rechts.

21. Januar 1908. Dauerndes Wohlbefinden, keine Reizerscheinung, kein Rigor, Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, auf Nadelstiche wird beiderseits prompt reagiert, keine Hemiamblyopie. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die linken Extremitäten länger in unbequemen Stellungen gelassen werden als die rechten, insbesondere ist das an den vorderen Extremitäten deutlich. Auch sieht man heute beim Gitterversuche das Tier gelegentlich mit den beiden linksseitigen Extremitäten zwischen den Stäben durchtreten.

22. Januar 1908. Tier wird getötet.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 685

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 645

III-Austritt Schnitt: 745.

Verletzung und Erweichung zu sehen auf Schnitt 705—775.

Die Schnittebene der Präparate und die Verletzung fallen beinahe ganz zusammen. Auf Schnitt 750 liegt der lateralste Anteil der Verletzung im Sulcus long. mes. und verläuft in der Subst. nigra, medial reicht die Verletzung nicht ganz bis zum Okulomotoriusaustritt, sodass medial ein ganz kleines Feld von einigen Pedunculifasern nicht durchtrennt erscheint. Doch sind dieselben durch die Erweichung, die sich stets an die unmittelbare Umgebung der Verletzung anschliesst, ebenfalls zerstört. Ueber die Mitte der Verletzung erhebt sich dorsalwärts eine ungefähr dreieckige Erweichung, deren Spitze in die Schleife hineinreicht. Sie lädiert dieselbe aber nur in sehr geringem Masse und reicht nicht über sie in das Haubengebiet hinein. An die Verletzung schliesst sich zerebral- und kaudalwärts nur auf wenigen Schnitten sichtbar eine kleine Erweichung an, die sich auf die mittleren Partien des Pes pedunculi beschränkt.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Der Pes pedunculi ist ganz durchtrennt.

Subst. nigra ist quer linear durchtrennt, die medialen und lateralen Partien derselben sonst intakt.

Schleife: Nur einzelne Bündel der medialen Schleife sind durch die Erweichung zerstört, sonst ist sie intakt.

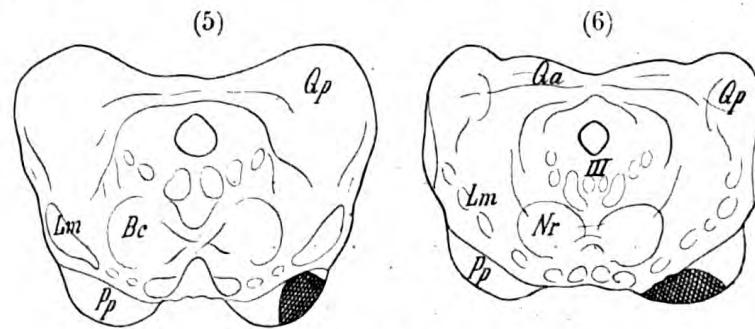
Die Haubengebilde mit dem roten Kern und seinen Markfeldern, N. oculomot., Ped. corp. mamill., alle medial und dorsal daran liegenden Gebilde sind ganz unverletzt.

Katze 13 (C.).

Einseitige fast vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Krampfanfall. Faradische Rindenreizung negativ.

11. Januar 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

Einige Stunden nach der Operation vermag das Tier bereits zu gehen, bewegt sich jedoch langsam und beschreibt beim Gehen einen Kreis nach links. Gelegentlich berührt das Dorsum der Zehen der linken vorderen Extremitäten den Boden. Passiv in unbequeme Stellung gebracht, werden die linksseitigen Extremitäten darin gelassen, die rechten sofort zurückgezogen. Pupillen gleich, prompt reagierend. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft.



Figur 19.

12. Januar. Das Tier macht keinen sehr frischen Eindruck. Dargebotene Milch wird getrunken. Die Katze geht spontan immer nur einige Schritte, manchmal geradeaus, manchmal in weitem Bogen nach links. Der ganze Rumpf scheint dabei manchmal nach links überzuhängen. An der linken vorderen Extremität sind die Störungen auffallender als an der linken hinteren Extremität, so sinkt das linke Vorderbein beim Stehen manchmal ein. Sie lässt die linke vordere Extremität länger in unbequemer Stellung als die linke hintere Extremität. Gelegentlich kratzt sich die Katze mit der linken hinteren Extremität am Ohre. Die Sensibilität scheint links gestört; so wird Streichen der Schnurrhaare links weniger beachtet als rechts, aus kaltem Wasser werden die rechten Extremitäten prompt herausgezogen, die linken nicht. Stellt man ihr die beiden Extremitäten einer Seite in das kalte Wasser und lässt sie frei, so bleibt sie mit den linken Extremitäten ruhig im Wasser stehen, während sie davon läuft, nachdem man ihr die rechte Extremität in das Wasser gesteckt hat. Auf Nadelstiche wird die rechte hintere Extremität prompter zurückgezogen als die linke.

13. Januar. Durch ein Versehen war das Tier nachts über in einem kalten, von CO-Gas erfüllten Stall. Es vermag einige Schritte zu gehen, stösst öfter klagende Laute aus, nimmt keine Nahrung, die Pupillen sind gleich und reagieren prompt, Patellarsehnenreflexe sind nicht hervorzurufen, hier und da sieht man einzelne klonische Zuckungen an der Nackenmuskulatur. Während der Untersuchung stösst das Tier einen eigentümlichen Schrei aus, neigt den Kopf sehr stark zurück und zeigt starke klonische Zuckungen an allen vier Extremitäten. Dabei sind die Zuckungen an den vorderen Extremitäten stärker als an den hinteren und an der rechten vorderen Extremität stärker als an der linken vorderen Extremität. Dieser Zustand (epileptischer Anfall?) dauert etwa eine halbe Minute, darnach halten einzelne klonische Zuckungen beider vorderer Extremitäten bis zum Tode an, der ungefähr eine halbe Stunde später erfolgt.

Ein faradischer Reizversuch der Hirnrinde an dem sterbenden Tiere misslingt. Die motorische Gehirngegend rechts wird blossgelegt, die Elektroden werden angesetzt, man erhält aber keine Zuckungen und das Tier stirbt während des Reizversuchs.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie	Schnitt: 40
Zerebrales Ponsende im Sulcus lateral. mesencephali	Schnitt: 5
III-Austritt	Schnitt: 105.

1. Der rechte Pes pedunc. ist etwas zerebral von seinem Austritt aus der Brücke getroffen (Fig. 19).

Das spinale und laterale Ende der Schnittfläche liegt auf Präp. No. 40, das zerebrale und mediale auf Präp. No. 100.

Ein ganz kleiner dorso-lateraler Zipfel des Pes pedunc. — weniger als $\frac{1}{10}$ des ganzen Pes-Querschnitts ist von der Läsion verschont geblieben; die Läsion hält sich im übrigen fast ganz an die Grenzen des Pes, nur an einzelnen Präparaten reicht die die Läsion begleitende Hämorrhagie ein wenig in die ventralsten Anteile der Subst. nigra Soemm. hinein. Abgesehen von dem erwähnten Zipfel ist der Pes vollkommen durchtrennt.

Die Läsion reicht nicht weiter medialwärts als der Pes, die begleitende Hämorrhagie reicht nur minimal weiter medialwärts und zentralwärts, lässt den Ped. corpor. mamillar. sowie den III intakt.

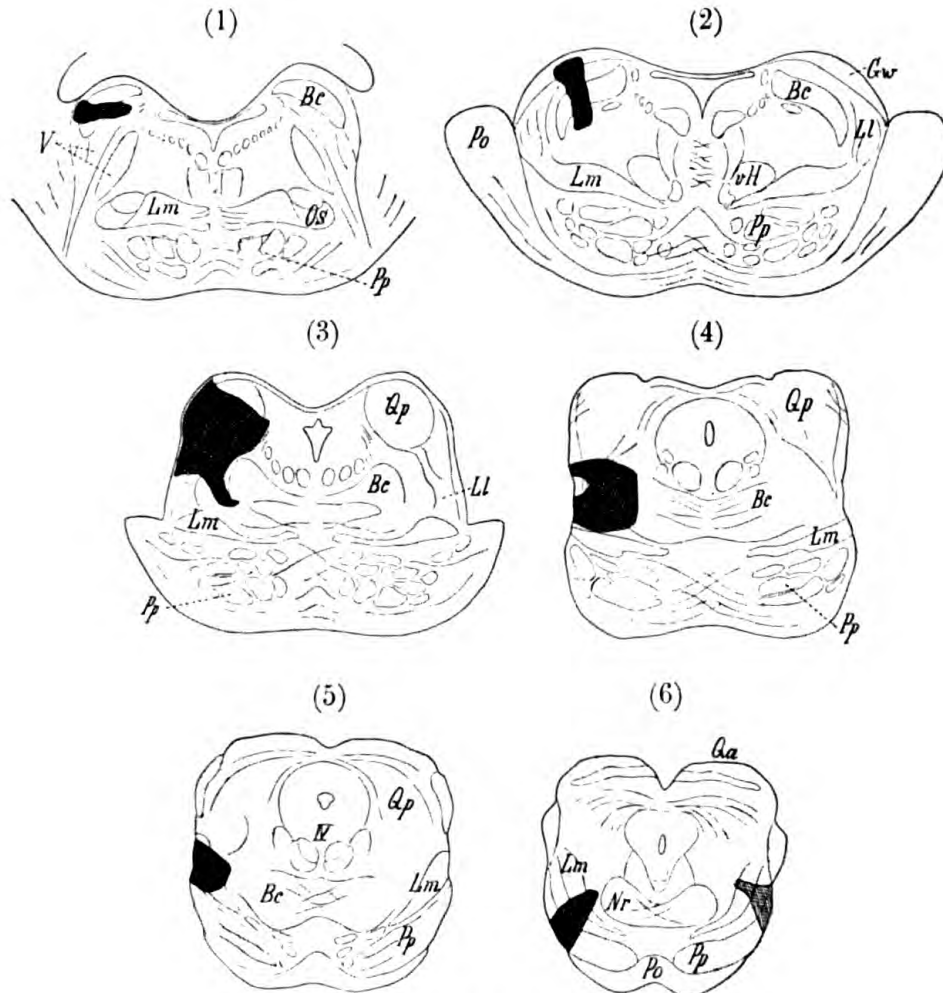
2. Im Zusammenhang mit der Läsion steht eine Erweichung, die sich dem medialen Anteil der Verletzung unmittelbar anschliesst. Sie ist von Präpar. No. 70—123 nachweisbar, durchbricht die Substantia nigra, den medialsten Anteil der medialen Schleife, zerstört einen geringen Anteil der spinalsten ventro-lateralen Zellen des Nucleus ruber, trifft auf ihrem Wege dahin Fasern des Monakowschen Bündels und das ventrale Haubenfeld. Medialwärts erreicht die Erweichung die lateralsten der austretenden Wurzelfasern des N. oculomotorius und den lateralen Anteil des Pedunc. corpor. mamillar.

Macacus 1 (Em.).

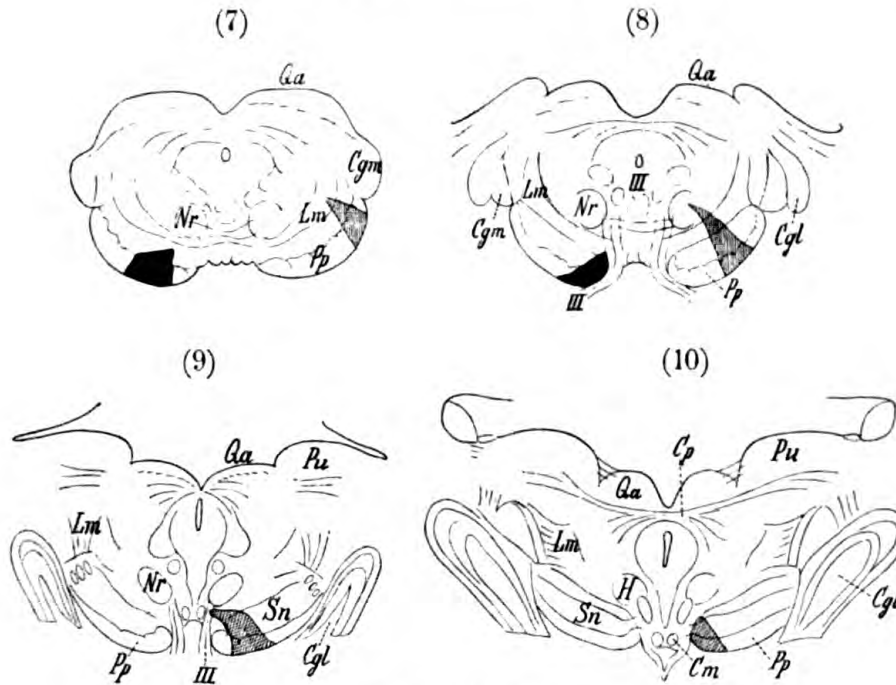
Beiderseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.
Faradische Rindenreizung zum Teil positiv. (Marchi-Befunde
s. VIII und IX.)

15. März 1907. Operation: Durchschneidung des linken Pes pedunculi.

16. März. Das Tier wird mit aus dem Käfig heraushängender rechter vorderer Extremität angetroffen. Es bewegt sich im Käfig ziemlich rasch, doch fällt es dabei oft nach rechts. Die rechte hintere Extremität wird beim Gehen und Sitzen in ungeschickter, abgespreizter Haltung nachgeschleift, beziehungsweise gehalten. Beim Fressen benutzt der Affe nur die linke vordere Extremität und stützt sich dabei auf die rechte.



Figur 20.



Zu Figur 20 gehörig.

18. März. Es werden alle vier Extremitäten bewegt, doch ist die Schädigung der rechtsseitigen Extremitäten deutlich. Die rechte hintere Extremität ist oft in ungeschickter Stellung, die rechte vordere Extremität wird nicht als Greiforgan, sondern nur als Stützorgan benutzt. Auch hockt der Affe im Gegensatz zu gesunden Affen niemals auf den zwei hinteren Extremitäten, sondern stützt sich beim Hocken auch auf die rechte vordere Extremität. Beim Fressen füllt sich die rechte Backentasche, und wir beobachteten, wie der Affe nach dem Fressen mit der Rückenfläche der linken Hand die rechte Backentasche ausdrückte.

19. März. Pupillen gleich, prompt reagierend; der Affe geht etwas besser und rascher, fällt weniger oft nach rechts. Steckt man ihm eine Rübe zu, so macht er Anstalt, zuerst mit der rechten vorderen Extremität zuzugreifen, nimmt sie aber dann mit der linken vorderen Extremität.

20. März. Der Affe greift heute auch mit der rechten Hand nach der dargereichten Nahrung, dabei sichtlich ungeschickt; doch vermag die Hand den Bissen festzuhalten, der dann rasch von der linken Hand übernommen wird. Gewöhnlich stützt sich das Tier beim Sitzen auf drei Extremitäten und benutzt die linke vordere Extremität zum Fressen. In Aufregung gebracht, klettert der Affe an dem Käfiggitter empor, dabei fasst die linke vordere Extremität die Gitterstäbe, während die rechte durch dieselben durchgreift und das Tier, den rechten Arm im Ellbogen stark beugend, den Vorderarm gegen das Gitter presst.

22. März. Der Affe sitzt heute auf den beiden hinteren Extremitäten

allein, fasst heute beim Kletterversuche auch mit der rechten vorderen Extremität das Gitter und hält sich an demselben fest, doch bewegt er sich keineswegs so rasch wie ein gesundes Tier und die Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten tritt deutlich hervor.

21. April. Affe munter, Pupillen gleich, prompt reagierend, beim Drehversuche Nystagmus beiderseits, in der Gesichtsinervation kein Unterschied zwischen rechts und links nachweisbar. Das Tier klettert auf einen Baum, macht auch mit der rechten hinteren Extremität Kletterschluss, rutscht aber öfter mit ihr aus. Ebenso hält es sich beim Klettern mit der rechten vorderen Extremität schlechter als mit der linken. Wenn das Tier mit einer Extremität nach einem ihm gereichten Stocke greift, so kann man es in den Höhe heben, indem es sich nur mit einer Hand festhält. Es vermag sich mit der rechten vorderen Extremität allein viele Sekunden lang zu erhalten, doch rutscht es nach und nach ab; mit der linken hinteren Extremität allein sich festhaltend, kann das Tier ebenfalls in die Höhe gehoben werden, mit der rechten hinteren Extremität allein sich festhaltend aber nicht. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Gesichtseindrücke werden sowohl von rechts als von links kommend, kaum beachtet.

22. April. Eine sehr charakteristische Stellung nimmt das Tier bei dem Versuche, auf einem horizontalen Stab zu sitzen, ein. Während es sich hier mit den linksseitigen Extremitäten gut festhält, rutschen die rechten, so oft das Tier sie auch hinaufhebt, immer wieder herab oder greifen daneben und hängen dann herab. In dieser Stellung wird das Tier photographiert, ausserdem mit der rechten vorderen Extremität allein sich in der Luft erhaltend (s. Fig. 2 u. 3). Die Schwäche der Extremitäten der operierten Seite zeigt sich auch darin, dass beim gewaltsamen Wegnehmen des Tieres von irgend einer Stelle dasselbe sich mit den Extremitäten der gesunden Seite viel besser und viel kräftiger und länger festhält.

24. April (40 Tage nach der ersten Operation): Durchschneidung des rechten Hirnschenkelfusses.

Unmittelbar nach der Operation bewegt das Tier die rechte vordere Extremität lebhaft, lässt dagegen die linke hängen. Die rechte Pupille ist weit und reaktionslos, das Tier kriecht im Käfig herum.

25. April. Rechte Pupille reaktionslos. Mässige Ptosis rechts, wenn der Affe ruhig geradeaus sieht; beim Herumblicken verschwindet die Ptosis. Das Tier blickt gut nach rechts und nach links. Der Affe liegt meist auf dem Bauche, rutscht etwas herum, dabei rutscht er mit den Zehen der linken Extremität aus, die linke vordere Extremität kommt mit dem Zehendorsum auf die Erde. Er gebraucht vorwiegend die rechten Extremitäten, bewegt aber auch die linken. Manchmal richtet sich das Tier allein auf und kommt dadurch in eine sitzende Stellung, wobei nun der Affe sich ausser auf die beiden Hinterextremitäten auch auf die linken vorderen Extremitäten stützt. Die linke hintere Extremität ist in der Hüfte gebeugt, im Knie gestreckt, und die Stellungsanomalie beim Sitzen ist nun derart, dass der Affe das Spiegelbild von der Stellung bietet, die er nach der ersten Operation eingenommen hat.

26. April. Das Tier liegt, schluckt eingegossene Milch nicht, wird mit dem Schlauch gefüttert. Es gibt Laute von sich, wie auch gesunde *Macacus*-Affen sie öfter hören lassen. Gesichtseindrücke werden nicht beachtet. Rechte Pupille weit und reaktionslos, linke prompt reagierend, Andeutung von rechtsseitiger Ptosis. Stellung und Beweglichkeit der Bulbi normal. Die rechten Extremitäten werden mehr bewegt als die linken, doch hält sich das Tier auch mit der linken hinteren Extremität am Gitter fest.

28. April. Affe liegt, kaut und frisst ins Maul gesteckte Bissen nicht, schluckt aber eingeflösste Milch. Ernährung mit dem Schlauche. Gesichtseindrücke werden anscheinend gar nicht beachtet. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, die rechten Extremitäten werden mehr bewegt als die linken.

29. April. Affe liegt, bewegt den Schweif und den Kopf hin und her, erhebt manchmal den Oberkörper etwas. Aufgesetzt, sinkt er nach wenigen Sekunden wieder um, bald nach rechts, bald nach links. Beim Sitzen benutzt er ausser den hinteren Extremitäten auch die linken vorderen Extremitäten als Stütze.

30. April. Das Tier liegt beständig, kommt trotz der Ernährung durch den Schlauch sehr herunter; der Affe wird heute in Äthernarkose getötet.

Vorher Rindenreizversuch. Zunächst Freilegung der linken motorischen Region. An der rechten vorderen Extremität wurde Ellbogenbeuge erzielt, an der rechten hinteren Extremität sehr deutlich und wiederholt Dorsalflexion der Zehen und des Fussgelenkes. Sonst von der ganzen motorischen Region kein Reizeffekt. Von einer weiter frontal gelegenen Stelle aus prompt Bewegungen beider Augen nach der Gegenseite und Heben der Lider.

Freilegung der rechten motorischen Region. Auf Reizung kein motorischer Effekt, aber weiter vorne kann von einer identischen Stelle wie links Bewegung der Augen nach links und Heben der Augenlider erzielt werden.

(Auch bei nicht operierten Tieren kann man bei Unerregbarkeit der motorischen Zone bei Reizung weiter vorne Bewegungen der Augen beobachten.)

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 445

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 370

III-Austritt Schnitt: 450.

Die alte Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung auf der linken Seite ist zu sehen auf Präparat 260—450.

Die eigentliche Verletzung beginnt auf Schnitt 370 in der Höhe der Bindearmkreuzung (Fig. 20 [8]) im Sulcus lateralis mesencephali, dort wo die Schleife lateralwärts an die Oberfläche aufsteigt und der Pedunculus aus der Brücke auszutreten beginnt, und reicht hier tief in die Schleife, ohne jedoch weiter in die Haube vorzudringen. Von dieser oberen Grenze zieht die Verletzung zerebralwärts, medial und ventral weiter, ohne jedoch mit ihrer medialen Spitze das Schleifengebiet zu überschreiten. Ihr medialstes Ende (Fig. 20 [8]) liegt

innerhalb der ersten austretenden Okulomotoriusfasern auf Schnitt 450. Alles ventral von dieser Linie gelegene Gewebe ist vollständig durchtrennt. An dem lateralsten Beginn der Verletzung schliesst sich eine weit spinalwärts reichende Erweichung an, welche den grössten Teil der lateralen Schleife und ihres Kernes, die ganze untere Hälfte des linken hinteren Vierhügels und weiter spinal die laterale Hälfte der Haube mit dem sich darin befindenden Bindearm einnimmt. Diese Erweichung reicht als schmaler Kanal spinal hoch hinauf in das Gebiet des Bindearms bis auf Schnitt 260.

Durch die erste Operation verletzte Gebilde:

Durch diese Operation wurde also der linke *Pes pedunculi* total quer durchtrennt.

Der *Pedunculus corp. mam.* wurde etwas lädiert.

Die *Substantia nigra* im ausgiebigen Masse verletzt.

Die laterale sowohl als die mediale Schleife sind grösstenteils zerstört, der linke Bindearm ist vor seiner Kreuzung durch die Erweichung in der Nähe der Verletzung und weiter spinalwärts auf eine lange Strecke hin ausgiebig lädiert.

Die dem Bindearm ventral anliegenden Partien des lateralen Haubenfeldes sind ebenfalls stark lädiert, ebenso die dem Bindearm an der Stelle, wo sich derselbe in die *Medula* senkt, kappenförmig aufsitzenden Faserbündel. Ferner ist das linke *Corp. qu. post.* in seinem unteren Anteil sowie die *area parabigemina* von der Erweichung ganz eingenommen.

Die zweite frischere Verletzung ist zu sehen auf der rechten Seite auf Präparat 410—500. Sie beginnt knapp ventral vom rechten *Corp. genic. med.*, dringt unter denselben bis in die Schleife und zieht von hier zerebral-, medial- und ventralwärts. Ihr medialstes Ende findet sie in den am weitesten zerebral austretenden Fasern des Okulomotorius. Ventral von diesem Einstich ist alles Gewebe durchschnitten. Durch diese Operation wurde auch der rechte *Pes pedunculi* vollkommen quer durchtrennt und der *Pedunc. corp. mam.*, die mediale Schleife und der Okulomotorius, sowie das ventral vom roten Kern gelegene Haubenareal lädiert.

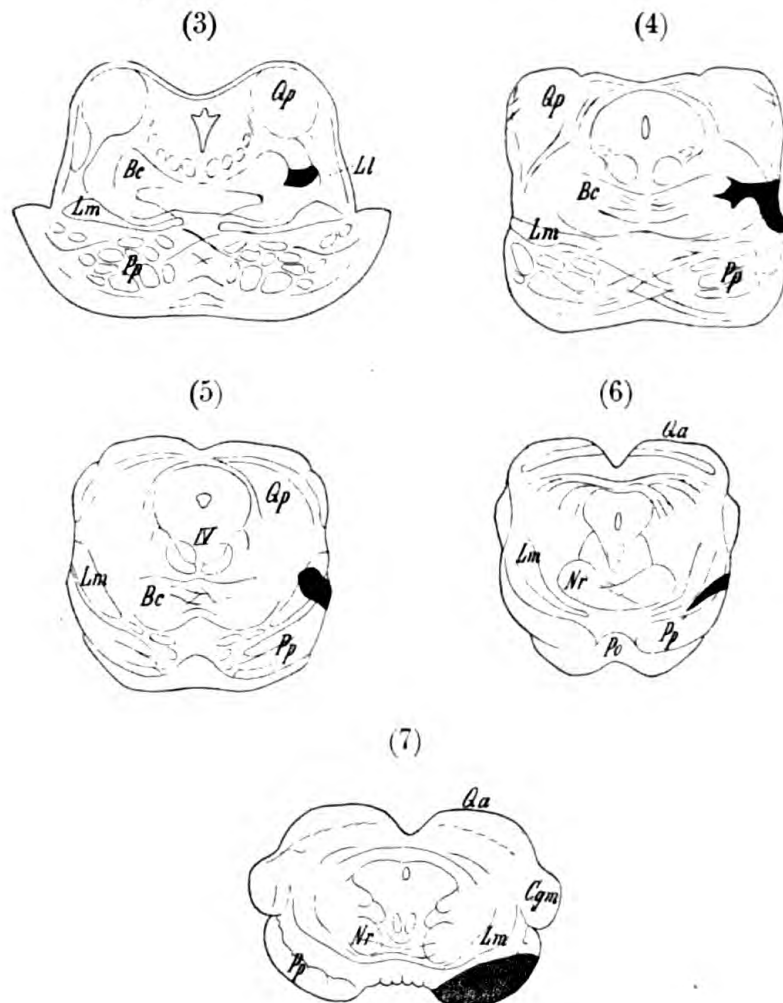
Macacus 2 (Mo.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des *Pes pedunculi*.

19. März 1907. Operation: Durchschneidung des rechten *Pes pedunculi*.

20. März. Das Tier sitzt, hält dabei die linke hintere Extremität so wie die rechte (streckt sie nicht ab wie andere operierte Affen) und stützt sich auch auf die linke vordere Extremität, beim Fressen wird nur die rechte vordere Extremität benutzt.

21. März. Der Affe sitzt auf den beiden hinteren Extremitäten allein, benutzt beim Ergreifen der Nahrung und beim Fressen nur die rechte vordere Extremität, beim Versuche, sich rascher zu bewegen, knickt er gelegentlich nach links ein, ohne aber ganz nach links zusammen zu fallen wie der am selben Tage operierte Affe 3 (Er.). Berührung der linken Hand und des linken



Figur 21.

Fusses ruft keine Reaktion hervor, während die rechtsseitigen Extremitäten auf Berührung sofort zurückgezogen werden.

23. März. Affe bewegt sich ziemlich schnell. Dabei wird die linke hintere Extremität manchmal in ungeschickter Stellung gehalten.

21. April. Affe abgemagert; klettert auf einen Baum, benutzt dabei auch beide linken Extremitäten zum Anhalten, doch hält er sich mit ihnen weniger fest und greift auch gelegentlich daneben. Mit einer vorderen Extremität allein sich haltend, lässt sich das Tier in die Höhe heben; dabei hält es sich mit der rechten vorderen Extremität gut, während es mit der linken nach und nach abrutscht. Pupillen gleich, prompt reagierend, Augenbewegungen frei, in der Gesichtsinervation keine Störung, Patellarsehnenreflexe beiderseits äusserst lebhaft, Nadelstiche werden beiderseits kaum beachtet, Gesichtseindrücke von links scheinen weniger beachtet zu werden als solche von rechts.

22. April. Photographie (Fig. 2, S. 281) in der charakteristischen

Stellung, auf einem horizontalen Rohre sitzend mit abrutschenden, linksseitigen Extremitäten.

29. April. Beim Fressen benutzt der Affe nur die rechte vordere Extremität zum Festhalten der Nahrung, ein Vollstopfen der linken Backentasche ist dabei nicht zu bemerken.

2. Mai. Früh wird der Affe tot aufgefunden. (Wahrscheinlich von einem benachbarten *Hamadryas* erschlagen.)

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 795

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 710

III-Austritt Schnitt: 820.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung auf der rechten Seite ist zu sehen auf Präp. 640—795.

Die eigentliche Verletzung beginnt lateral im Sulcus longitud. auf Schnitt 730 an der Stelle, wo der Pedunculus aus der Brücke auszutreten beginnt und die Schleife lateralwärts aufsteigend frei an die Oberfläche tritt (Fig. 21 [5]). Sie berührt die Schleife, ohne jedoch tiefer in die Haube einzudringen, und zieht zerebralwärts, medial und ventral in der Substantia nigra weiter und findet ihr mediales Ende auf Schnitt 795, wo die medialsten Pedunculusfasern die Brücke verlassen.

An den lateralen Beginn der Operationswunde schliesst sich eine weit spinalwärts verfolgbare Erweichung an, welche in die lateralen Haubenpartien dorsal aufsteigt und dadurch die Gegend der lateralen Schleife und ihres Kernes sowie den Bindearm vor seiner Kreuzung in Mitleidenschaft zieht und als kleinster Substanzverlust weiter spinalwärts am Bindearm selber ihr Ende findet.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Durch diese Operation wurde der rechte Pes pedunculi total durchtrennt.

Mediale Schleife und Substantia nigra wurden nur im geringen Ausmasse verletzt, die laterale Schleife im grösseren Umfange zerstört.

Bindearm und laterale Haubengegend sind durch die Erweichung im geringen Ausmasse ebenfalls lädiert. Ferner sind durch das medialste Ende der Verletzung einzelne Ponsfasern verletzt.

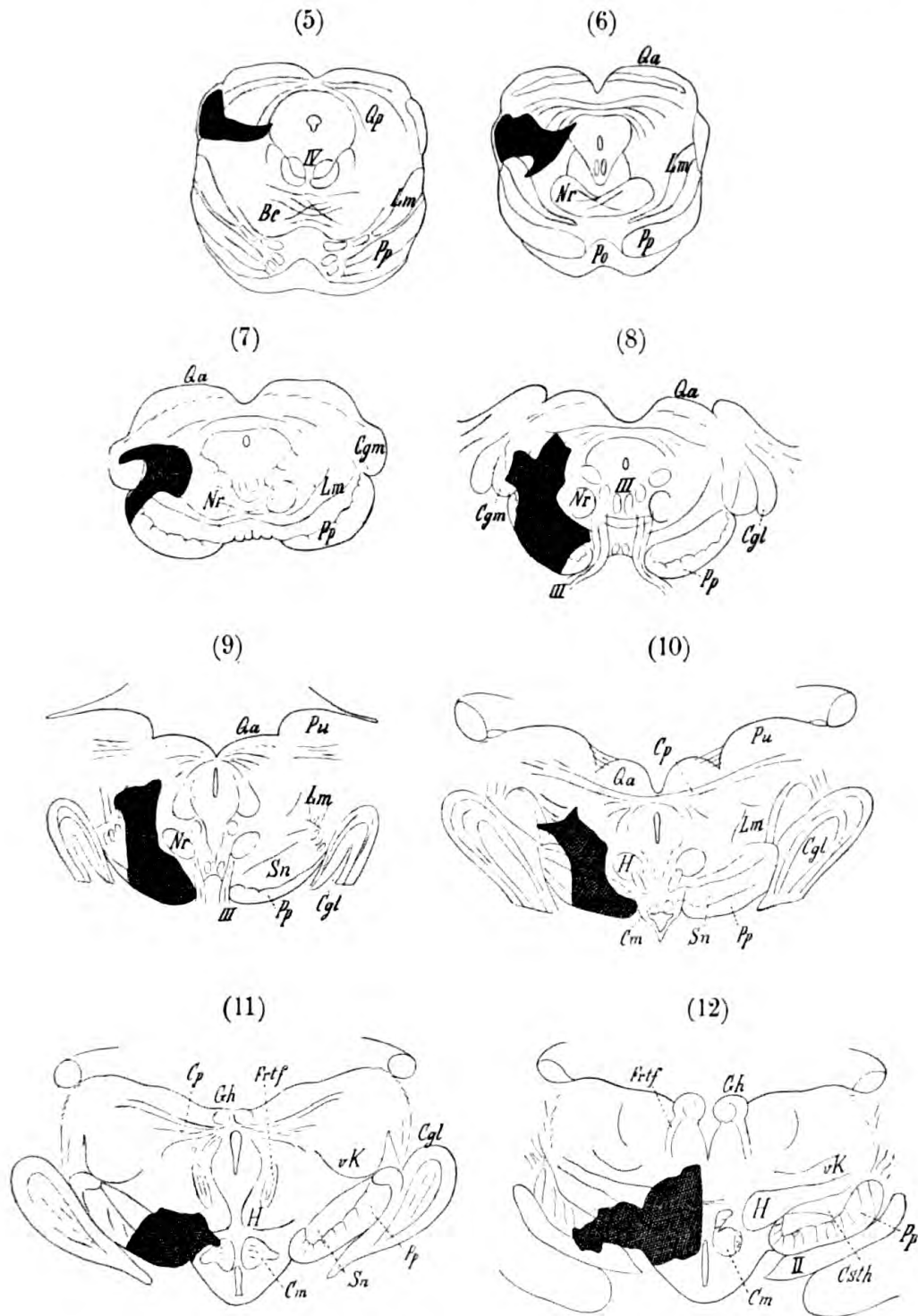
Macacus 3 (Er.).

Einseitige vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Faradische Rindenreizung negativ. (Marchibefunde s. VIII u. IX.)

19. März 1907. Operation: Durchschneidung des linken Pes pedunculi.

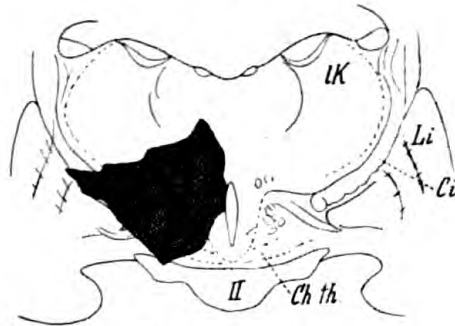
20. März. Das Tier sitzt, hält dabei das rechte Bein weit weggestreckt, fällt beim Hüpfen nach rechts zusammen. Inkomplette Ptosis links.

21. März. Ptosis unverändert, rechtes Bein beim Sitzen abgespreizt, dabei stützt sich das Tier auch auf die rechte vordere Extremität, beim Geh-



Figur 22.

(13)



Zur Figur 22 gehörig.

versucht stürzt es oft nach rechts zusammen, fällt auf seine rechte Extremität, liegt dann z. B. auf seiner rechten Schulter und erhebt sich ziemlich mühsam wieder.

22. März. Ptosis unverändert, der Affe sitzt auf beiden hinteren Extremitäten allein, hält jetzt auch die rechte Extremität angezogen so wie die linke.

23. März. Ptosis unverändert.

25. März. Ptosis geschwunden, linke Pupille sehr weit.

21. April. Affe stark abgemagert; er benutzt jetzt auch die rechte vordere Extremität zum Greifen, hält sich mit derselben fest, beim Fressen aber benutzt er ausschliesslich die linke vordere Extremität. In die linke Hand gegebene Apfelstücke hält er fest und führt sie zum Munde, in die rechte Hand gegebene Apfelstücke lässt er fallen. In der Gesichtsinervation keine Differenz. Die linke Pupille viel weiter als die rechte, reagiert aber auf Licht, Bulbi in normaler Stellung und Beweglichkeit. Patellarsehnenreflexe rechts sehr lebhaft, links nicht auszulösen. Nadelstiche werden rechts weniger beachtet als links, ebenso von rechts kommende Gesichtseindrücke weniger als solche, die von links kommen.

22. April. Rindenreizversuch. Von der linken motorischen Region aus ist keine Bewegung der rechten Seite zu erzielen, geht man aber mit den Elektroden ganz nahe an die Mittellinie heran, so bekommt man Bewegungen des linken Beines. Von einer weiter frontal gelegenen Stelle des linken Stirnhirnes aus erhält man prompt Bewegungen der Augen nach rechts und Lidhebung.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Die Schnittrichtung der Präparate ist bei diesem Affen leider eine ziemlich ungünstige, sodass der Eintritt des Fasc. retrofl. in das Gangl. habenul. und der Austritt der spinalsten Okulomotoriusfasern auf demselben Schnitt zu sehen sind, was die Einzeichnung der Verletzung in das Schema schwierig machte.

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 435

Zerebrales Ponsende im Sulcus later. mesencephali Schnitt: 365

III-Austritt Schnitt: 450.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung ist zu sehen auf Präparat 360—590 und die Zerstörung des Gewebes innerhalb der Erweichung ist eine so vollständige, dass sich dieselbe von der eigentlichen Verletzung nicht mehr unterscheiden lässt.

Auf Schnitt 360 beginnt die Läsion, Fig. 22 (6) im Brachium corp. quadr. post. und dringt von hier medialwärts bis an das zentrale Höhlengrau, von hier zieht sie ventral- und zerebralwärts und lässt den roten Kern medial von ihrer inneren Grenze unverletzt, zerstört dagegen das Corp. geniculatum med. beinahe ganz. Ventral vom roten Kern reicht die Verletzung bis in die austretenden Okulomotoriuswurzeln hinein und zerstört auf diese Art den ganzen Pedunculus. Zerebral von dem roten Kern steigt die Erweichung wieder dorsalwärts in den Thalamus und dringt weit nach vorne bis in den Nucleus anterior desselben ein.

Durch die Operation verletzte Gebilde:

Die Läsion ist in diesem Falle äusserst ausgedehnt und reicht vor allem zerebral viel weiter als in den übrigen Fällen. Der Pes pedunculi ist seiner ganzen Breite nach quer durchtrennt, sodass weder lateral noch medial Fasern desselben unverletzt geblieben sind.

Die Schleife ist in ihrer ganzen Ausdehnung ebenfalls quer durchtrennt. Die Substantia nigra in ihrer zerebralen Hälfte in grossem Ausmasse zerstört.

Zahlreiche Okulomotoriusfasern sind lädiert.

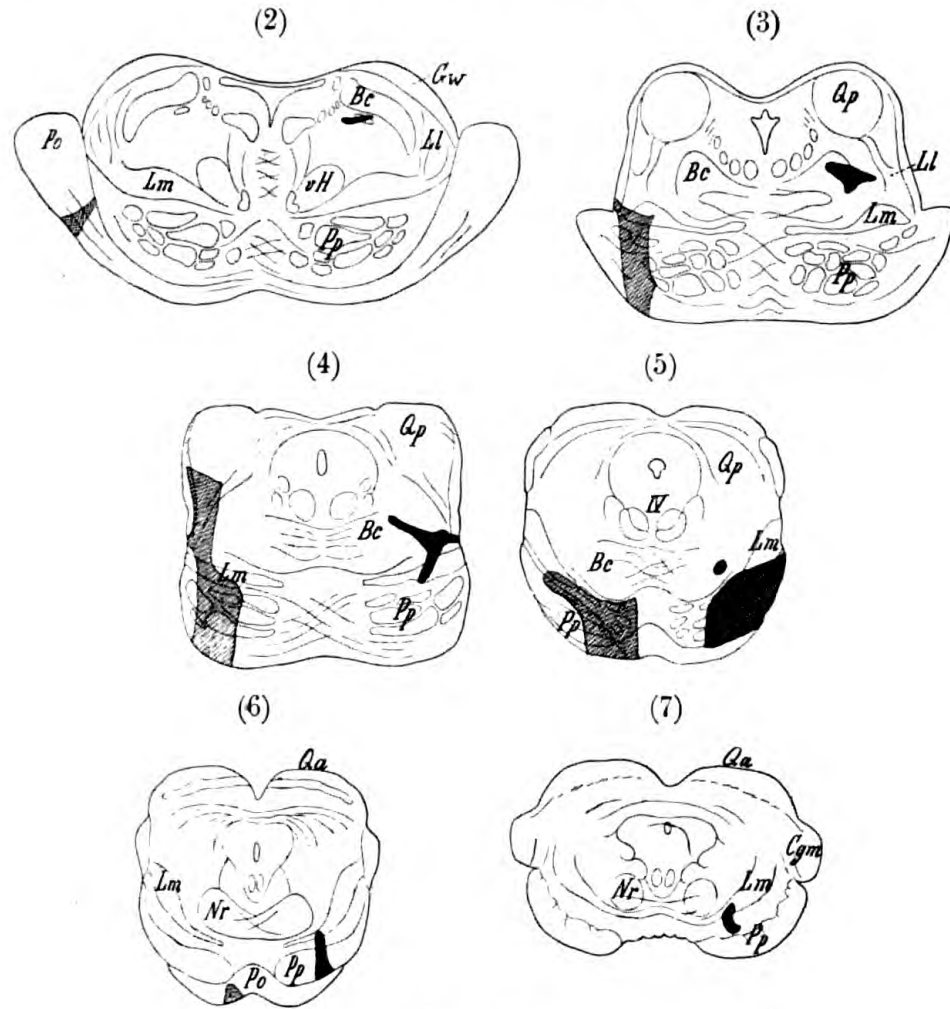
Das linke Brachium corp. quadr. post. sowie das Corp. gen. med. sind grösstenteils zerstört. Das Corp. quadr. post. ist in seinen vordersten Partien, die unter das Corp. quadr. ant. reichen, ebenfalls lädiert. Ebenso die weiter zerebral in derselben Höhe liegenden Partien der lateralen Haube. Das ganze lateral, ventral und frontal vom Nucleus ruber gelegene Haubenfeld ist ebenfalls vollständig zerstört, sodass derselbe von der Verletzung schalenförmig umgeben ist und nur spinal, medial und dorsal mit der Umgebung noch im Zusammenhange steht, ohne dabei selbst von der Läsion betroffen zu sein. Es ist ferner das Forelsche Haubenfeld zerstört, ferner das linke Corp. mam. und das Corp. subtal., von Thalamuskernen sind der ventrale, mediale und der vordere Kern in grossem Umfange mitlädiert.

Vicq d'Azyrsche Bündel und Fornixsäule sind ebenfalls von der Läsion betroffen.

Macacus 4 (Si.).

Unvollkommene Durchtrennung des rechten, vollkommene des linken Pes pedunculi. Clonische Zuckungen. Faradische Rindenreizung positiv rechts, negativ links. (Marchibefunde siehe VIII und IX).

4. Dezember 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Pes pedunculi.



Figur 23.

6. Dezember. Affe munter, frisst, beim Sitzen wird die linke hintere Extremität weniger bewegt und etwas mehr abduziert gehalten als die rechte hintere Extremität. Die linke vordere Extremität greift zwischen den Gitterstäben hindurch.

7. Dezember. Die linke vordere Extremität wird häufig schlaff hängen gelassen, doch kann das Tier sie auch beim Klettern gebrauchen, mit einem Stocke lässt es sich längere Zeit an der linken vorderen Extremität streicheln, auch die Hand, schliesslich ergreift es den Stock mit der rechten Hand und stösst denselben weg. (Siehe *Macacus* 6 vom 7. Dezember.)

10. Dezember. Affe bewegt sich behende, klettert geschickt auf Gitter und Bäume, vermag sich mit der rechten vorderen und rechten hinteren Extremität al ein hängend zu erhalten, aber weder mit der linken vorderen noch mit der linken hinteren Extremität. Der Patellarsehnenreflex ist links deutlich leb-

hafter als rechts. Keine Hemiopie nachzuweisen. Die Hautsensibilität scheint an der linken hinteren Extremität herabgesetzt. Während der Affe bei Stichen auf die rechte hintere Extremität die Zähne fletscht und die Stiche mit dieser Extremität abwehrt, lässt er Stiche auf die linke hintere Extremität zunächst unbeachtet, erst sehr viel stärkere Stiche wehrt er mit der rechten hinteren Extremität ab. Auf der Sesselkante sitzend rutscht er mit den linksseitigen Extremitäten oft ab; links kommen die Zehendorsa gelegentlich auf die Erde, er verfängt sich mit den linken Extremitäten in die Kette und kommt viel schlechter los als mit den rechten Extremitäten. Das Tier krätzt sich häufig und geschickt mit der linken vorderen Extremität.

Man beobachtet eine spontane, motorische Reizerscheinung — clonische Zuckungen — an der linken vorderen Extremität. Diese Extremität wird für gewöhnlich in leichter Beugung gehalten. Tritt die Reizerscheinung auf, so wird die Extremität dabei stark gebeugt. Am deutlichsten ist die Bewegung im Ellbogengelenke. Bei stärkeren Bewegungen sieht man sehr deutlich auch ein Stärkerwerden der Beugung im Handgelenke. Manchmal sieht man, wie bei der Zuckung beide Schultern nach rückwärts bewegt werden. Das Wort Zuckung ist nicht ganz bezeichnend, da die Bewegung meist zu langsam für eine typische Zuckung ist. Diese Zuckungen sind nicht rhythmisch, treten in einer Minute 20—30 mal auf; es scheint, dass auf Erregung die Häufigkeit und die Intensität der Zuckungen sich steigert, willkürliche Bewegungen aber dieselben hemmen und zwar sowohl willkürliche Bewegungen der linken wie der rechten vorderen Extremität. Manchmal treten die Zuckungen in kleinen Reihen auf, zwischen denen dann zuckungsfreie Pausen statthaben in der Länge von mehreren Sekunden.

14. Dezember. Affe benutzt beim Fressen nur die rechte vordere Extremität. Doch wird auch die linke vordere Extremität ziemlich viel willkürlich bewegt. So wischt sich das Tier mit dem Dorsum dieser Hand die Augen aus, kratzt sich mit derselben usw. Zuckungen unverändert.

28. Dezember. Das Tier benutzt jetzt auch die linke vordere Extremität zum Fressen, gelegentlich hält es den Bissen in der linken Hand allein, führt ihn mit dieser zum Munde und beisst ab. Zuckungen unverändert. Lässt man die Extremitäten während der Zuckungen auf seiner eigenen Hand ruhen, so fühlt man während derselben ein Schwirren.

30. Dezember. Zuckungen nicht stärker geworden.

9. Januar 1908. Affe klettert geschickt ohne auffallende Ataxie der linken Extremitäten, doch vermag er sich mit den rechten deutlich fester zu halten als mit den linken. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft.

10. Januar. (37 Tage nach der ersten Operation.) Rindenreizversuch und Durchschneidung des linken Hirnschenkelfusses.

Zunächst wird rechts der replantierte Knochen, der an den Rändern mit der Umgebung knöchern verwachsen ist, gelöst und die rechte motorische Region frei gelegt.

Von der rechten vorderen Zentralwindung lassen sich erzielen:

1. Bewegungen in der linken vorderen Extremität, und zwar Fingerbeu-

gungen zugleich mit Handgelenksbeugung, Ellbogenbeugung, Abduktion des Oberarmes, Streckung im Ellbogengelenke und Streckung der Hand. Alle diese Bewegungen treten wiederholt sehr deutlich auf und jede ist immer wieder von demselben Punkte aus zu erzielen.

2. Kaubewegungen mit auffallender, sehr reichlicher Salivation.

3. Bei längerem Reizen der Zentren für die linken vorderen Extremitäten kommt es zu Krämpfen in allen vier Extremitäten. Die Krämpfe sehen wie tonisch aus, bei näherem Zusehen sieht man aber, dass es sehr kleine und rasche Cloni sind. Dabei sind die Pupillen weit und reaktionslos. Nachdem die Krämpfe aufgehört haben, sind die Pupillen weniger weit und reagieren wieder.

4. Bewegungen in der linken hinteren Extremität waren nicht zu erzielen. Bei Stromverstärkung treten Bewegungen in der rechten hinteren Extremität auf.

Es wird nun die linke Hirnhälfte frei gelegt und der linke Pes pedunculi durchschnitten. Nach der Operation liegt der Affe im Käfig.

11. Januar 1908. Affe sitzt im Käfig, klammert sich mit der linken Hand an die Eisenstäbe, lässt die rechte schlaff herabhängen. Nähert man sich ihm, so kriecht er auf allen Vieren ziemlich geschickt im Käfig herum, setzt aber dabei die rechte Extremität oft mit dem Dorsum auf, fällt oft nach rechts. Beim Herausnehmen aus dem Käfig hält er sich mit den linken Extremitäten sehr fest, lässt die rechten hängen. Gibt man ihm den Finger in die rechte Hand, so umgreift er denselben und vermag an dieser einen Hand zu hängen. Auch mit dem rechten Fusse allein vermag sich das Tier frei hängend am Finger zu erhalten. Auf schmerzliche Reize werden die rechtsseitigen Extremitäten zurückgezogen. Keine Hämipople. Bei Annäherung sowohl von rechts als auch von links flieht das Tier.

Die spontanen Zuckungen in der linken vorderen Extremität sind nicht zu sehen.

12. Januar. Affe ergreift ein Apfelstück mit der linken Hand, hebt es, beugt den Kopf nach vorne und beisst vom Apfel ab.

13. Januar. Affe hält den Kopf ganz frei, bewegt sich ziemlich rasch im Käfig; sichtliche Ungeschicklichkeit der rechten Extremitäten, Neigung nach rechts zu sinken.

14. Januar. Affe sitzt auf beiden hinteren Extremitäten allein, die rechte dabei weniger gebeugt und etwas abduziert. Beim Greifen nach dem Gitter Danebengreifen mit den rechten Extremitäten, beim Laufen ungeschickte Stellung der rechtsseitigen Extremitäten. Nadelstiche werden beiderseits wenig beachtet.

Wir bemerken an der rechten Kopfseite lateral eine Hauteiterung.

16. Januar. Affe sehr hinfällig, liegt zeitweise.

Aethernarkose, Freilegung der Hemisphären. (Mehrfache Nacheiterung, die an einer Stelle auch auf die rechte Hemisphäre übergegriffen hat.)

Reizung der rechten Hemisphäre ruft prompt Finger- und Handbeugung sowie Ellbogenbeugung hervor, auch Seitenbewegungen des Kopfes.

Reizung der linken Hemisphäre ruft keinen motorischen Effekt hervor.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 710

Zerebrales Ponsende im Sulcus lateral. mesencephali Schnitt: 590

III-Austritt Schnitt: 775.

Die Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung auf der rechten Seite ist zu sehen auf Präparat 535—775. Die eigentliche Verletzung beginnt auf Schnitt 650 im Sulcus longitudinal an der Stelle, wo der Pedunculus aus der Brücke auszutreten beginnt und die Schleife lateralwärts aufsteigend frei an die Oberfläche tritt, Fig. 23(4). Von hier aus geht die Verletzung horizontal medialwärts, die Schleife durchbrechend, bis zur Mitte der medialen Hälfte derselben. Von dieser oberen hinteren Grenze zieht die Verletzung mit ihrem medialen Rande in gleichem Abstände von der Mittellinie bleibend, etwas zerebral und ventral und durchdringt auf diese Art die laterale Hälfte der Pedunculusfasern knapp bei ihrem Austritte aus der Brücke, während die mediale noch innerhalb der Brücke gelegene Partie der Fasern unverletzt bleibt. An diese Verletzung schliesst sich eine Erweichung an, welche vom medialen oberen Winkel derselben als ein dünner nekrotischer Streifen in die lateralen Partien der Haube spinalwärts aufsteigt und bis auf Schnitt 535 zu verfolgen ist und auf ihrem Wege den Bindearm verletzt und in jener Partie der lateralen Haubenecke endigt, welche zwischen Bindearm und absteigender Trigeminiwurzel liegt. Zerebralwärts schliesst sich an diese Verletzung ebenfalls eine streifenförmige Verletzung an, welche im Gebiete der medialen Schleife liegt und bis an die ersten austretenden Okulomotoriusfasern heranreicht.

Durch die erste Operation verletzte Gebilde:

Durch diese Operation wurden also verletzt die lateralen Zweidrittel des Pes pedunculi, während das mediale Drittel ganz unverletzt geblieben ist.

Der Ped. corp. mam. ist nur wenig innerhalb der Okulomotoriusfasern verletzt, vom Okulomotorius selbst sind nur wenige Wurzelfasern lädiert, Fasciculus retrofl. unlädiert. Die Substantia nigra nur in ihrem lateralen Anteil in sehr geringem Ausmasse zerstört.

Die Schleife ist in ihrer medialen Hälfte zum Teil durch die Verletzung, zum Teil durch die Erweichung stark lädiert. Der Bindearm ist ebenfalls durch die Erweichung in geringem Ausmasse verletzt, ebenso wie die übrigen Partien der lateralen Hälfte der Haube. Ferner sind einzelne Brückenfasern lädiert.

Die zweite Verletzung, welche am 10. Januar gesetzt wurde, ist auf Schnitt 545—680 zu sehen. Hier dringt die Verletzung ventral vom Nucleus lateral. der Schleife ein und reicht medialwärts bis an das Gangl. interpedunculare. Alle ventral von dieser Linie liegenden Gebilde sind zerstört. An die lateralste Partie der Verletzung schliesst sich, dorsalwärts ziehend, eine Erweichung an, welche bis hinauf in den hinteren Vierhügel reicht.

Durch die zweite Operation verletzte Gebilde:

Durch diese frischere Verletzung ist auf der linken Seite der Pes pedunculi vollständig zerstört, zum Teil noch innerhalb der Brücke, von der ebenfalls zahlreiche Fasern mitverletzt sind.

Die mediale Schleife ist grösstenteils quer durchtrennt, die laterale Schleife und ihr Kern stark lädiert.

Die Substantia nigra ist in ihren spinalen Partien der Quere nach verletzt. Ausserdem ist noch der hintere Vierhügel und die lateralste Partie der Haube in der Höhe der Bindearmkreuzung in Mitleidenschaft gezogen.

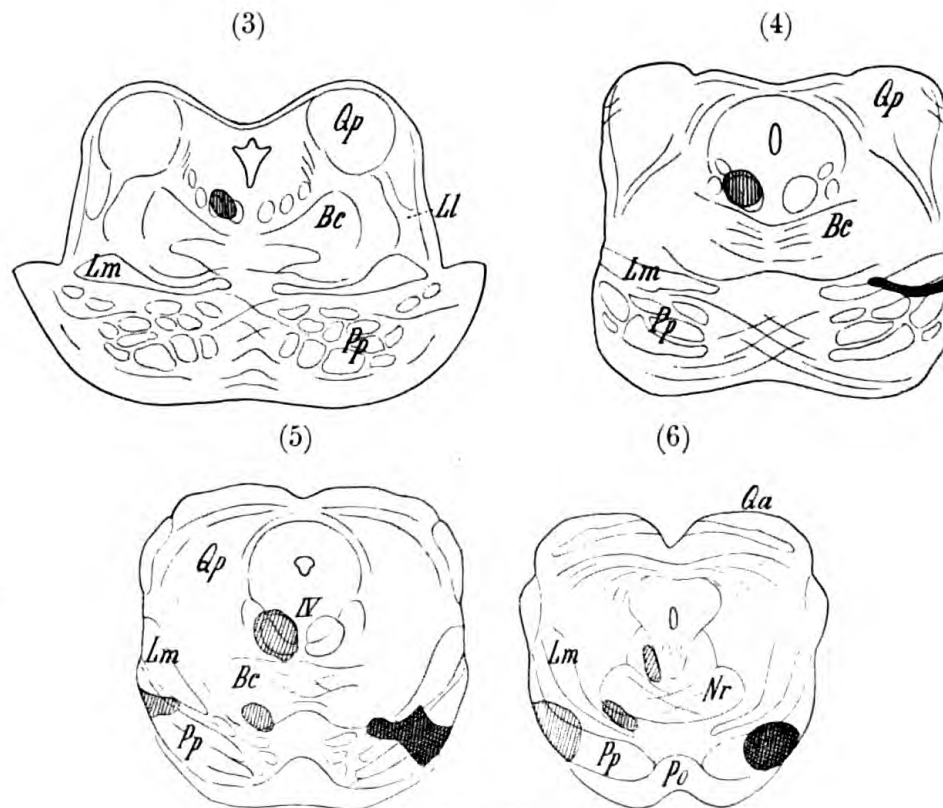
Macacus 5 (Ju.).

Rechts unvollkommene, links fast vollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi. Faradische Rindenreizung positiv rechts, negativ links.

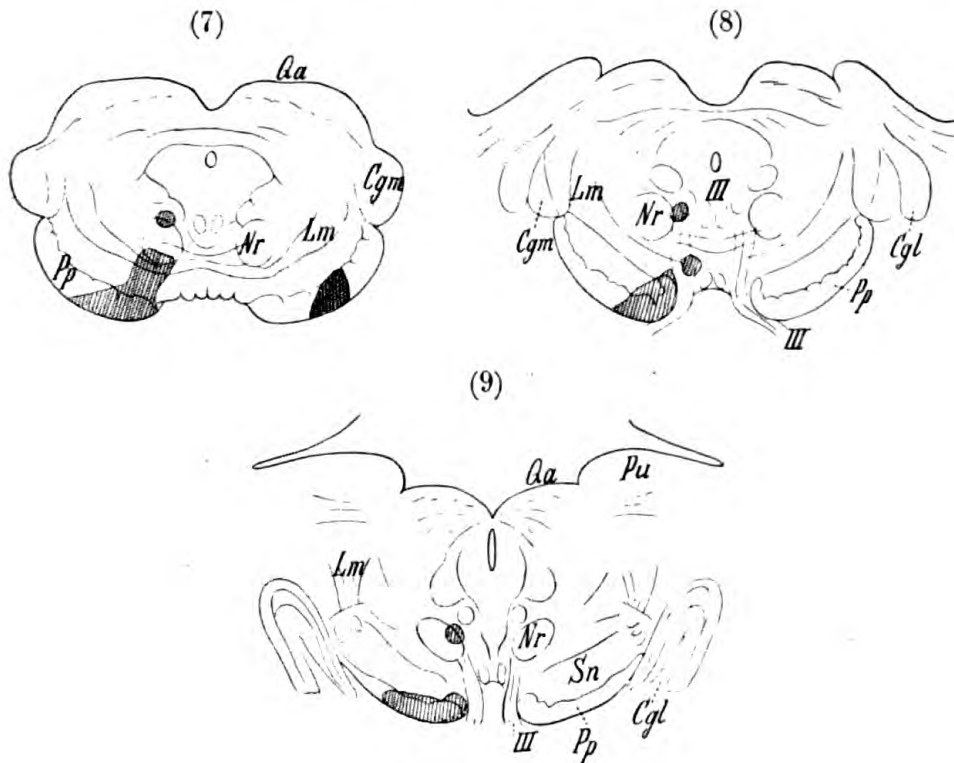
2. Dezember 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Pes pedunculi.

Unmittelbar nach der Operation bietet das Tier Nystagmus nach rechts.

3. Dezember. Affe sitzt und frisst. Beim Fluchtversuche sinkt er öfter nach links, klettert an den Gitterstäben des Käfigs in die Höhe, greift mit der linken vorderen Extremität zwischen den Stäben hindurch, macht mit ihr wie suchende Bewegungen, rutscht an den Stäben, wenn es sie gefasst hat, ab, bedient sich beim Fressen blos der rechten vorderen Extremität. Die rechte Schädelhälfte zeigt eine leichte Schwellung.



Figur 24.



Zu Figur 24 gehörig.

4. Dezember. Affe benutzt auch die linke vordere Extremität zum Halten des Bissens, während er von demselben abbeisst und sich mit der rechten vorderen Extremität am Gitter anhält.

6. Dezember. Schwellung rechts am Schädel fast ganz verschwunden. Der Affe hält den Bissen beim Fressen mit beiden Händen wie ein normales Tier, greift beim Klettern mit der linken vorderen Extremität daneben.

7. Dezember. Nähert man sich von links her mit einem Stocke dem Körper des Affen, so ergreift er ihn mit der linken Hand und stösst ihn mit dem linken Fusse weg. (Siehe *Macacus* 7.)

10. Dezember. Von links kommende Gesichtseindrücke werden weniger beachtet als von rechts kommende. Kein sicherer Unterschied der Patellarsehnenreflexe. Keine motorischen Reizerscheinungen.

13. Dezember. Deutliche Ataxie der linken Extremität. Der Affe greift mit der linken vorderen und hinteren Extremität an Tisch- und Sesselkanten daneben, rutscht ab.

9. Januar 1908. Affe klettert geschickt, keine deutliche Ataxie der linksseitigen Extremitäten, kein Abrutschen, hält sich sowohl mit der linken vorderen als auch mit der linken hinteren Extremität allein an einem Stocke schwebend. Von links kommende Gesichtseindrücke werden weniger beachtet.

10. Januar. (39 Tage nach der Operation) zweite Operation: Durchschneidung des linken *Pes pedunculi*.

Der Affe sitzt nach der Operation, sich auf alle vier Extremitäten stützend, im Käfig, bewegt den Kopf frei, beunruhigt läuft er recht geschickt auf allen vier Extremitäten durch den Käfig.

11. Januar. Affe sitzt und steht im Käfig, flieht bei Annäherung, fällt dabei manchmal nach rechts, die in den Milchtopf gefallene Hand lässt er darin liegen. Beim Herausnehmen aus dem Käfig hält er sich mit den linken Extremitäten am Gitter fest. Er vermag sowohl mit der rechten Hand als auch mit dem rechten Fusse sich eine Zeit lang am Finger frei hängend zu erhalten. Er nimmt Nahrung, greift ausschliesslich mit der linken vorderen Extremität danach. Stiche scheint er rechts weniger zu empfinden als links, hemiopische Störungen nicht sicher festzustellen.

12. Januar. Affe ergreift die Nahrung bloß mit der linken vorderen Extremität, beisst davon ab.

13. Januar. Affe bewegt sich ziemlich rasch im Käfig, Neigung nach rechts zu sinken, die rechten Extremitäten werden sichtlich ungeschickter bewegt als die linken; abgemagert.

14. Januar. Affe sitzt auf beiden hinteren Extremitäten allein. Beim Sitzen auf einem Balken rutschen die beiden rechten Extremitäten ab und hängen dann herunter, wodurch der Affe in eine Situation gerät, wie sie bei anderen Makaken auf den Photographien dargestellt wurde. An den Gitterstäben greift er mit den rechten Extremitäten meist daneben, wenn er sie fasst, so hält er sie nicht ordentlich fest. Auch beim Klettern über Hindernisse zeigt sich die Ungeschicklichkeit der rechten Extremität. Beim Versuche, ihn an einem Besenstiele in die Höhe klettern zu lassen, hält er sich nur mit den linken Extremitäten an und rutscht so längs der Stange hinunter.

15. Januar früh. Starker Kräfteverfall. Affe liegt, Dyspnoe. Aethernarkose, Rindenreizversuch.

Von der linken Hemisphäre kein motorischer Effekt, von der rechten Hemisphäre bei ziemlich starken Strömen isoliertes Faustmachen und Supination des Vorderarmes. Sonst nur bei stärkeren Strömen blitzartige Zuckungen in den hinteren Extremitäten.

Bei der Sektion findet sich links unter der Haut eitrig-seröse Flüssigkeit, der bei der Operation vor 5 Tagen replantierte Knochen sitzt gut, ist mit der Umgebung nicht verwachsen; rechts ist das vor 44 Tagen replantierte Knochenstück mit der Umgebung knöchern verwachsen. In der linken mittleren Schädelgrube ziemlich viel geronnenes Blut.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Zerebrales Ponsende in der Mittellinie Schnitt: 805
 Zerebrales Ponsende im Sulcus lateral. mesencephali Schnitt: 650
 III-Austritt Schnitt: 850.

Die Verletzung der rechten Seite (ältere Verletzung) ist von Schnitt 730 bis 805 zu sehen. Sie beginnt in der Höhe der Bindearmkreuzung (Fig. 24 [4]) lateral im Sulcus lateralis mesenceph. und dringt medialwärts in die mittleren Partien der Schleife ein, reicht aber nicht bis an die Mittellinie. Von dieser

oberen hinteren Grenze dringt die Verletzung ventral und zerebral durch die lateralen Vierfüntel der Schleife Subst. nigra und des Pes pedunc. durch, so dass sie das mediale Fünftel des Pedunc. und die dorsal davon liegenden Gebilde unverletzt lässt. Einzelne Ponsfasern sind ebenfalls verletzt. An diese Läsion hat sich keine weitere Erweichung angeschlossen.

Die frische Verletzung und die sich daran schliessende Erweichung ist auf den Schnitten 650—855 zu sehen.

Die eigentliche Verletzung beginnt auf Schnitt 770 knapp ventral vom Sulcus later. mesencephali (Fig. 24 [5]), sodass dorsal davon einige wenige Fasern des Pedunculus unverletzt bleiben; von hier dringt die Verletzung zwischen Pes und Schleife medial bis an das Gangl. interpedunculare heran. Alles ventral von dieser Linie gelegene Gewebe ist quer durchtrennt. Es ist also auf dieser Seite der Pedunculus bis auf wenige Fasern ganz durchtrennt.

Vom medialen Ende der Verletzung erhebt sich eine kleine Erweichung dorsalwärts in den roten Kern. Getrennt von ihr findet sich eine zweite Erweichung in der Gegend des linken hinteren Längsbündels, welche auch einzelne Fasern des Nervus oculomotorius lädiert und weit spinal hinabreicht, hier auch den Trochleariskern stark in Mitleidenschaft zieht und erst auf Schnitt 650 im zentralen Höhlengrau endigt. Diese zweite Erweichung dürfte wohl durch eine Embolie hervorgerufen sein.

Macacus 6 (Ha.).

Beiderseits unvollkommene Durchtrennung des Pes pedunculi.
Faradische Rindenreizung positiv.

6. Mai 1907. Operation: Durchschneidung des rechten Pes pedunculi.

Unmittelbar nach der Operation frei in der Luft gehalten, hält das Tier die rechten Extremitäten gebeugt, während es die linken herunter hängen lässt. Pupillen gleich und prompt reagierend.

7. Mai. Das Tier liegt, macht irritiert Sitz- und Gehversuche, fällt dabei oft nach links.

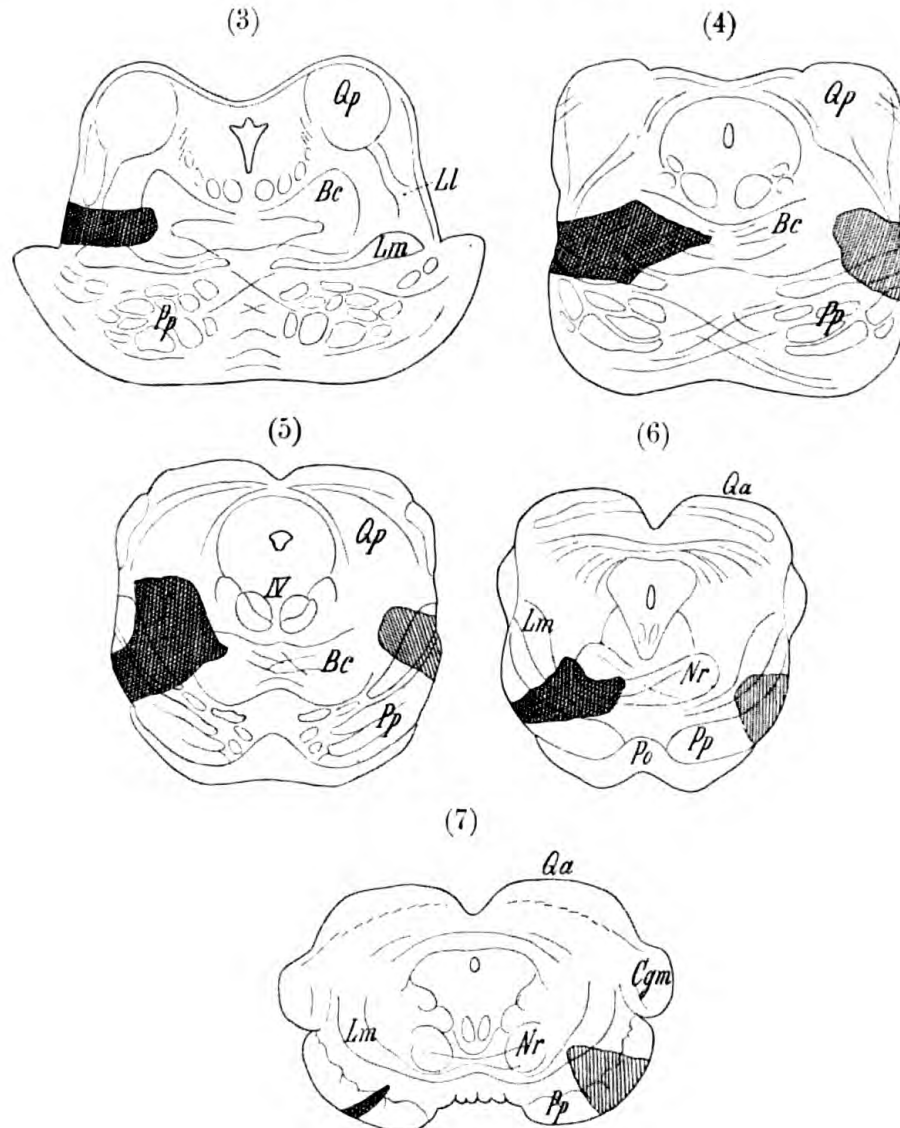
11. Mai. Der Affe sitzt und hält den Kopf meist etwas nach links geneigt.

14. Mai. Affe noch immer sehr schwach, oft auf allen vier Extremitäten, richtet sich auch auf, fällt aber oft nach links um.

17. Mai. Affe hat sich erholt, springt im Käfig herum, vermag rasch zu laufen, macht Kletterversuche. Dabei fasst er aber mit den linken Extremitäten das Gitter nicht. Die rechte vordere Extremität zittert häufig, wenn sie Nahrung hält.

4. Juni. Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten noch deutlich. Das Gitter wird auch mit der linken vorderen Extremität gefasst, beim Fressen wird nur die rechte vordere Extremität benutzt. Die Bewegungen der linken hinteren Extremität sind deutlich ungeschickter als die der rechten.

7. Juni. Vormittags: Affe munter, im Freien läuft das Tier sehr schnell, ohne dass man eine Parese der linken Extremitäten sehen würde, und klettert rasch und geschickt auf einen Baum. Beim Fressen wird immer nur die rechte



Figur 25.

vordere Extremität benutzt. Bei näherer Untersuchung macht sich Schwäche und Ungeschicklichkeit der linksseitigen Extremität geltend, er greift beim Klettern mit denselben manchmal daneben, rutscht mit ihnen leichter ab, hält weniger fest. Stiche werden auf der linken Rumpfhälfte deutlich weniger beachtet als solche auf der rechten. Hemianopsie nicht nachzuweisen. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, links deutlich lebhafter als rechts.

4 Uhr nachmittag, zweite Operation (32 Tage nach dem ersten Eingriff): Durchschneidung des linken Pes pedunculi.

Eine Stunde nach der Operation hat sich das auf die rechte Seite in den Käfig gelegte Tier herumgedreht, richtet den Kopf auf, erhebt zuerst den

Vorderkörper, dann den Hinterkörper, steht auf den vier Beinen, geht. Dabei gerät das rechte Bein in eine ungeschickte Stellung, [deutlich werden auch die rechten Extremitäten weniger ausgiebig bewegt als die linken.

Eine Stunde später wird das Tier mit aus dem Käfig heraushängender rechter vorderer Extremität angetroffen.

8. Juni. Das Tier sitzt an seinen Käfig angelehnt. Mitten in den Käfig gelegt, rutscht es bis an das Gitter, stützt sich mit dem Rücken gegen dasselbe, richtet sich auf, hält sich auf den beiden hinteren Extremitäten sitzend, bewegt die beiden vorderen Extremitäten, fasst mit der linken vorderen Extremität das Gitter, macht mit der rechten etwas ungeschickte ataktische Bewegungen. Das Tier entfernt sich öfter vom Gitter und versucht frei auf allen vier Extremitäten durch den Käfig zu gehen, fällt dabei aber immer auf die rechte Seite. Gelegentlich kommt die rechte vordere Extremität unter den Rumpf zu liegen in eine sehr unbequeme Stellung, aus der sie erst nach und nach, nach Minuten befreit wird. Den Kopf bewegt das Tier frei und ausgiebig nach allen Seiten, blickt herum. Beim Herumarbeiten an dem Gitter kommt es einmal dazu, dass, während die linke vordere Extremität das Gitter gut fasst, die rechte daneben greift und bis zur Schulter aus dem Gitter heraushängt in einer höchst unbequemen Lage, aus der der Affe von fremder Hand befreit werden muss. Beim Gehen und Rutschen sieht man deutlich, wie auch die rechte hintere Extremität weniger bewegt wird als die linke hintere Extremität. Das Tier trinkt nicht, es wird ihm mittels Magenschlauchs Milch eingelösst.

10. Juni. Affe sitzt meist angelehnt in seinem Käfig. Ins Maul gegossene Milch schluckt er.

12. Juni. Steckt man dem Tiere Reis oder Kirschen zwischen die Zähne, so macht es eine Anzahl Kaubewegungen, wird ihm eine Kirsche vorgehalten, so sieht der Affe sie, öffnet das Maul, fasst sie mit den Zähnen, kaut, doch bleibt schliesslich der grösste Teil der Kirsche im Maule liegen. Pupillen gleich, prompt reagierend. Motilität der Extremitäten unverändert wie oben, Dekubitus am rechten Trochanter. Magenschlauch.

14. Juni. Affe richtet sich auch ohne Gitter und ohne Stütze auf, sitzt ohne Rückenlehne, sich dabei mit allen vier Extremitäten stützend.

15. Juni. Das Tier sitzt heute, indem es sich nur mit drei Extremitäten stützt, die linke vordere Extremität freihält und mit der rechten vorderen Extremität sich zwischen den beiden hinteren aufstützt. Starke Abmagerung, grosse Hinfälligkeit.

18. Juni. Seit gestern starke Diarrhöen. Der Patellarsehnenreflex scheint links stärker zu sein als rechts.

Rindenreizversuch. Zunächst wird die rechte Hemisphäre frei gelegt. (Der bei der ersten Operation vor 7 Wochen replantierte Knochen war im gleichen Niveau mit der Umgebung knöchern verwachsen.)

Von der rechten motorischen Region aus lässt sich an der linken vorderen Extremität erzielen:

1. Schulterbewegungen, sehr ausgiebig, wobei die ganze Schulter nach vorne und unten bewegt wird.

2. Ellbogenbeugung.
3. Pronation des Vorderarmes bei senkrechter Beugung im Ellbogengelenk.
4. Fingerbewegungen.

An der linken hinteren Extremität lassen sich Beugungen der grossen Gelenke und Anziehen der ganzen Extremität hervorrufen.

Von der linken motorischen Region erzielen wir an der rechten vorderen Extremität:

1. Ellbogenbeugung.
2. Beugung der Hand und der Finger.
3. Streckbewegungen der Hand.

An der rechten hinteren Extremität erzielen wir:

1. Anziehen des ganzen Gliedes mit starker Beugung der grossen Gelenke.
2. Fusspronation.
3. Zehenbewegungen.

Facialisbewegungen waren nicht vorhanden.

Von beiden Hemisphären aus liess sich von einer frontalen Region aus (siehe Skizze) Augenbewegung nach der Gegenseite nach oben und nach unten mit Lidbewegung auslösen.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi).

Die Schnitttrichtung bei der anatomischen Verarbeitung des Gehirnes dieses Affen ist durch einen Zufall eine so unglückliche, dass die für die anderen Tiere angegebenen Vergleichszahlen der Präparate hier ohne Wert sind.

Die ältere Verletzung der linken Seite beginnt im Sulcus later. mesenceph., durchbricht die Schleife und dringt durch die Haube in der Gegend der Bindearmkreuzung beinahe bis an die Mittellinie heran, Fig. 25. Ventralwärts ziehend verletzt sie das ganze laterale Haubenfeld, den linken eben kreuzenden Bindearm sowie zahlreiche Fasern, die aus dem rechten Bindearm kommend, die Schleife schon gekreuzt haben, laterale und mediale Schleife und den grössten Teil des linken Pes pedunculi lässt jedoch ein kleines Fasernpaket desselben an seinem medialsten Rande unverletzt.

Eine Erweichung zieht spinalwärts in die Gegend des Trochleariskernes und ins zentrale Höhlengrau.

Die frischere Verletzung der rechten Seite beginnt ebenfalls im Sulcus longitud. und setzt ebenfalls eine tiefe Läsion der Haube, die aber nicht so weit medial reicht als die der linken Seite, sodass hier der Bindearm nur wenig verletzt, dagegen die laterale und mediale Schleife und die laterale Hälfte der Haube im grossen Umfange zerstört ist, der rechte Pes pedunculi aber ist in seinem medialsten Teile ebenso wie früher der linke unverletzt geblieben.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose in der Neurologie.

(Nachuntersuchungen an der Abteilung Oberarzt Dr. Nonne des Eppendorfer Krankenhauses und Zusammenstellung der bisher in der Literatur erschienenen Nachprüfungen der Phase I.)

Von

Dr. F. Apelt,

mitleitender Arzt und Nervenarzt am Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.

Im Jahre 1907 ist von Herrn Dr. Nonne, meinem hochverehrten einstigen Chefarzte, und von mir eine Methode mitgeteilt worden, die in der Halbsättigung des Liquor cerebrospinalis mit Ammoniumsulfat besteht; trat nach 3 Minuten eine Opaleszenz oder Trübung des Gemisches auf, so nannten wir die Phase I — diesen Namen gaben wir der Reaktion — positiv, blieb die Mischung klar, so bezeichneten wir die Phase I als negativ.

Auf Grund eines mehr als 200 Punktionen betragenden Untersuchungsmateriales konnten wir die Ansicht aussprechen, dass die Phase I diejenige Lücke in der Liquorforschung auszufüllen schiene, die die Cytodiagnostik leider offen gelassen hätte: sie sei nämlich imstande, die Differentialdiagnose zwischen spinaler und zerebraler Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese einerseits und inzipienter Tabes und Paralyse andererseits zu entscheiden; ebenso sei sie imstande, bei der Differentialdiagnose zwischen paralytischem und epileptischem Anfall zu nützen, wider im Gegensatz zur Cytodiagnostik, weil sie hier in allen Fällen von idiopathischer Epilepsie sich als negativ erwiesen hätte, während die Lymphozytose in 15 pCt. positiv gelautet hätte.

Im Jahre 1908 konnte Nonne auf dem Heidelberger Neurologenkongress über insgesamt 500 Lumbalpunktionen berichten; wieder war die Phase I bei spinaler und zerebraler Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese stets negativ gewesen, während die Lymphozytose, wie bekannt, hier in

40 pCt. stets positiv lautete. Auch für Epilepsie ergaben sich die früheren stets negativen Befunde bei Phase I. In diesem Jahre endlich hat Nonne gelegentlich seines Vortrages in Wien auf dem 3. Kongress deutscher Nervenärzte die Ergebnisse aller seiner Untersuchungen noch einmal zusammengefasst und mitgeteilt, dass er bis jetzt 1200 Mal auf Lymphozytose und 800 Mal auf Phase I den Liquor geprüft hätte. Die Befunde seien immer dieselben geblieben, insbesondere auch bezüglich Phase I bei Luetikern und Epileptikern.

Wir haben bisher mit grossem Nutzen zur Klärung obskurer Fälle aus dem Gebiete der funktionellen Nervenleiden und der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems von der Phase I Gebrauch gemacht und möchten sie ebenso wenig missen, wie die Lymphozytose und die Wassermannsche Reaktion. Wir wagen es jedoch nie, auf Grund einer positiven Phase I allein oder positiven Lymphozytose oder beider Reaktionen allein eine Diagnose zu stellen; für uns stellen diese Reaktionen ein ähnliches Symptom dar, wie bei der Tabes das Westphalsche und Argyll-Robertsonsche Symptom es sind; diese kommen ebenso bei anderen Erkrankungen des Nervensystems vor wie jene Reaktionen, sind also für Tabes nicht spezifisch, stellen aber im Verein mit anderen (sensiblen usw.) Symptomen ein für die Diagnose sehr wertvolles Zeichen dar. Mit anderen Worten, wir verwenden beide Reaktionen nutzbringend für die Diagnose nur im Ensemble!

Jetzt glauben wir auch den Nachweis liefern zu können, dass die Phase I ein ebenso wertvolles Frühsymptom der Tabes und Paralyse darstellt wie das für die Lymphozytose nachgewiesen worden ist.

Ich habe im November 1908 in Hamburg 6 Patienten nachuntersucht, die vor 1 oder $1\frac{1}{2}$ Jahren wegen Verdachtes auf Dementia paralytica von uns lumbalpunktiert worden waren und damals neben allgemein nervösen Zeichen und leichten Anomalien an den Pupillen oder Reflexen stets positive Phase I aufwiesen. Es ergab sich November 1908, dass alle damals auf Paralyse verdächtigen Patienten zu ausgesprochenen Paralytikern sich entwickelt hatten. Zwei waren gestorben. Ihr Gehirn bot das für die Dementia paralytica charakteristische pathologisch-anatomische Bild dar.

Ferner wurden 4 Patienten von mir untersucht, die vor $1\frac{1}{2}$ bzw. 1 Jahre auf Tabes uns verdächtig erschienen und ebenfalls sämtlich positive Phase I gezeigt hatten. 3 derselben waren inzwischen zu ausgesprochenen Tabikern geworden, der vierte ist stationär geblieben und muss noch weiter beobachtet werden.

Ich lasse in aller Kürze die Krankengeschichten der Fälle folgen.

1. Paralyse: 1. S., 38 Jahre, Arbeiter, Mai 1907 wegen Delirium tremens aufgenommen, 1887 Schanker. Am Zentralnervensystem zurzeit folgender Befund: Pupillen auf Lichteinfall absolut starr, rechts sehr weit, links über mittelweit, auf Konvergenz reagiert linke prompt und ausgiebig, rechte eine Spur, sehr lebhaft Patellarreflexe. Phase I Trübung, Lymphozytose positiv. Psychisch zurzeit intakt. Diagnose: Paralysis incipiens? 15. Februar 1908 plötzlicher Tod. Hirn zeigt das pathologisch-anatomische Bild der Dementia paralytica.

2. M., 49 Jahre, Schriftsetzer, Lues negiert. 1907 somatisch nichts, psychisch leichte Demenz; es treten zeitweise Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Zungenbiss auf. Phase I schwach positiv, Lymphozytose negativ.

Nach $\frac{1}{4}$ Jahr neue Aufnahme mit denselben Erscheinungen, jedoch stärkerer Phase I und schwach positiver Lymphozytose.

9. November 1908 sehr lebhaft Patellarreflexe, allgemeiner Tremor, deutliches Häsitieren der Sprache, starke gemüthliche Depression, am folgenden Tage Einsetzen so schwerer paralytischer Anfälle, dass seine Aufnahme in die Irrenanstalt Friedrichsberg nötig wird, wo die Diagnose Dementia paralytica bestätigt wird.

Dieser Fall lehrt ausserordentlich schön, wie wertvoll die Phase I für die Frühdiagnose der Paralyse sein kann; im Frühjahr 1907 bot der Patient nur das Bild der schweren Neurasthenia cerebralis; die Anfälle waren so wenig charakteristisch, dass der Verdacht auf beginnende Paralyse kaum gerechtfertigt erschien, zumal auch keine Lues in der Anamnese vorhanden war. Die schon damals positive Phase I liess uns jedoch die Prognose zweifelhaft stellen. Dass die Phase I hier früher aufgetreten ist, als die Lymphozytose, erscheint ebenfalls beachtenswert.

Von grossem Nutzen waren Phase I und Lymphozytose auch in folgenden zwei Fällen:

3. H. H., Ingenieur, vor 3 Jahren Lues, 1907 Hypochonder, somatisch nichts, aber Trübung bei Phase I, sehr starke Lymphozytose, sehr starke Wassermannsche Reaktion im Blut. Es wird daher auf Grund dieser drei positiven Reaktionen gegenüber seiner Behörde von Herrn Dr. Nonne der Verdacht ausgesprochen, dass sich eine Paralyse bei H. entwickeln könnte. Der Verdacht bestätigt sich, denn nach einem Jahre treten zu den schweren allgemein nervösen Erscheinungen Gedächtnisschwäche, Pupillendifferenz und sehr lebhaft Sehnenreflexe hinzu.

4. v. Tr., Lues vor 15 Jahren, Mai 1908 Aufnahme in Glotterbad, hat in letzter Zeit mehrfache Schwindelanfälle gehabt, ist dabei einmal vom Pferde gestürzt, seitdem sehr nervös, Tremor der Hände, langsame Sprache. Somatisch sehr lebhaft Sehnenreflexe, Differenz der Pupillen bei sonst vollkommen intakter Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Lumbalpunktion am 19. Mai 1908 ergibt Trübung bei Phase I und 42 Lymphozyten

pro Kubikmillimeter; es wird daher der Verdacht auf Paralyse durch diesen Befund bestätigt. Als nun unter der symptomatischen Behandlung Tremor und Sprache sich bessern und Patient in seinen Beruf zurückkehren will, wird eine neue Punktion vorgenommen und dabei wieder eine Trübung bei Phase I gefunden und eine Zunahme der Zellelemente von 42 auf 58 pro Kubikmillimeter (nach Fuchs-Rosenthal).

Auf Grund dieses Befundes habe ich an seine Behörde ein Schreiben gerichtet, in dem ich eine Verlängerung des Urlaubs für notwendig erklärte und dringend warnte, Herrn F. als Offizier bis auf weiteres einzustellen; der Verdacht auf Paralyse bestätigte sich bald; bereits im August traten in M., wo Patient sich nunmehr aufhielt, die ersten paralytischen Anfälle ein, die bald seine Ueberführung in die Irrenanstalt zu R. notwendig machten, deren Direktor mir die Diagnose Dementia paralytica freundlichst bestätigte.

5. L., 40 Jahre, vor 4 Jahren Lues, seit 5 Monaten sehr erregt, somatisch Januar 1908 nichts. Phase I positiv, Lymphozytose desgleichen, nach $\frac{1}{2}$ Jahr Tod. Hirn mit den charakteristischen Befunden der Dementia paralytica.

6. B., Arbeiter, 40 Jahre, Lues negiert, hat vor Kurzem Konflikt mit den Behörden gehabt, war sonst ein ruhiger Mann, der nur etwas Alkoholpotus trieb. Somatisch nichts, psychisch leichte Demenz, Herabsetzung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses; auffallend ist auch zuweilen eine leichte Verwaschenheit der Sprache. Da ferner Phase I und Lymphozytose positiv sind, wird der Verdacht auf Dementia paralytica ausgesprochen. Da die Demenz immer mehr zunimmt, muss nach 2 Monaten die Verlegung nach der Irrenanstalt Friedrichsberg erfolgen, wo die Diagnose auf Dementia paralytica gestellt wird.

II. Tabes: 1. W., Techniker, 22 Jahre, 1907 Ulcus molle (?), nach 3 Monaten ruckweises Zerren in den Quadrizipen; November 1907, also nach weiteren 7 Monaten, dieselben lanzinierenden Schmerzen und somatisch jetzt Mydriasis duplex, deutliche reflektorische Starre direkt und indirekt beiderseits, sehr lebhaft Patellarreflexe, Phase I positiv, desgleichen Lymphozytose. Es wird an beginnende Tabes oder Taboparalyse gedacht. November 1908 bietet Patient folgendes Bild dar: Pupillenbefund derselbe, Patellarreflexe sehr lebhaft, Achillesreflex rechts lebhaft, links fehlend, deutliche Hypalgesie um die Mammillen und an den Unterschenkeln; subjektiv sehr lebhaft lanzinierende Schmerzen. Damit dürfte wohl an der einst gestellten Diagnose kein Zweifel mehr sein.

2. H., 33 Jahre, Eisenbahnarbeiter, Lues 1899, Kopft trauma ohne Commotio 1902; damals wurden von Dr. J. „intakte Pupillen“ notiert, 1903 dagegen von demselben Arzte „Pupillenschwäche“. 1907 finden wir: Mydriasis duplex, Anisokorie beiderseits, reflektorische Starre, Trägheit auf Konvergenz. Phase I Opaleszenz, Lymphozytose sehr stark. Meine Nachuntersuchung November 1908 ergibt: subjektiv Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, objektiv den-

selben Pupillenbefund, Kältehyperästhesie am Rumpf, sehr lebhaft Patellarreflexe und Achillesreflexe, psychisch Rechnen schlecht, verwaschene Sprache. Die Taboparalyse hat also hier zu ihrer vollen Entwicklung annähernd 5 Jahre gebraucht; zu bedauern ist, dass eine Liquoruntersuchung nicht schon vor 1907 hat gemacht werden können.

3. B., 49 Jahre, 1882 Lues, 1893 Lues cerebri, die bis auf eine Facialisparesie ausgeheilt ist. Juni 1907 Aufnahme wegen Deliriums und Alkoholepilepsie; objektiv bei der Entlassung psychisch intakt, somatisch rechte Pupille weiter als die linke, beide bei diffusem Licht starr, sonst alles intakt. Phase I positiv.

November 1908 erhebe ich folgenden Befund: rechte Pupille reagiert direkt und indirekt auf Licht deutlich, linke ist weit und lichtstarr, Patellarreflex rechts und links sehr schwach, Achillesreflex rechts und links fehlend. Es hat sich also bei B. jetzt das Bild einer deutlichen Tabes entwickelt, wenigstens wenn man an die von Erb und Oppenheim für die Stellung der Diagnose bei dieser Erkrankung angegebenen Regeln sich hält. Die Phase I war bei dem Patienten bereits im Juni 1907 positiv gewesen, die Lymphozytose war damals negativ.

4. J., Agent, 45 Jahre, Lues vor 10 Jahren, Juni 1907 lanzinierende Schmerzen im linken Oberschenkel, Patellarreflex rechts schwach, Achillesreflex beiderseits fehlend, Phase I positiv, Lymphozytose negativ. November 1908 derselbe subjektive und objektive Befund. Es ist zurzeit nicht erlaubt, mehr als den Verdacht auf beginnende Tabes zu stellen, Patient muss weiter beobachtet werden.

Aus diesen 10 Fällen ergibt sich also, dass die Phase I sowohl für die Frühdiagnose der Paralyse als auch für die der Tabes ein mindestens ebenso wertvolles Frühsymptom darstellt, wie dies für die Lymphozytose von Schönborn nachgewiesen worden ist. Man hat jedenfalls die Pflicht in allen auf derartige ernste Leiden verdächtigen Fällen die Reaktion vorzunehmen. Findet sie sich positiv, so bedeutet dies immerhin ein sehr ernstes Symptom.

Auf Grund von einem in Beobachtung seit 1907 stehenden Fall möchten wir jedoch davor warnen, auf eine positive Phase I und positive Lymphozytose allein hin eine schlechte Prognose zu stellen und zugleich raten, beide Reaktionen nur unter Zugrundelegung des Gesamtbildes, welches der Fall bietet, zu benutzen.

D., Musiker, 38 Jahre, seit einiger Zeit sehr nervös, Lues in der Anamnese, 1907 somatisch nichts, psychisch Gedächtnisabnahme, Klagen über dumpfen Druck im Kopf und allgemeine Mattigkeit. Phase I stark positiv, ebenso Lymphozytose. November 1908 subjektiv und objektiv unverändert, Phase I, Lymphozytose, Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor positiv.

Obwohl also alle vier Reaktionen positiv sind und die ersten zwei es bereits ein Jahr sehr intensiv sind, ist man unserer Ansicht nach in

diesem Falle nicht berechtigt, mehr als den Verdacht auszusprechen, dass hier der Beginn eines organischen Nervenleidens vorliegen könne. Die Weiterbeobachtung wird ja ergeben, ob die Phase I in jedem Falle als ein absolut ernstes Symptom aufzufassen ist. Für die Wassermannsche Reaktion im Liquor wird nach den Untersuchungen von Eichelberg u. A. vielleicht dasselbe gelten können. Dagegen geht schon jetzt aus allen Beobachtungen hervor, dass die positive Lymphozytose und die positive Wassermannsche Reaktion im Blut uns in keiner Weise veranlassen dürfen, eine schlechte Prognose ohne weiteres zu stellen. Sie können bei ausgeheilter Syphilis und bei völlig Nervengesunden Jahre lang bestehen, ohne dass irgend ein organisches Leiden sich zu entwickeln braucht und sollten daher dem Träger der Reaktion nie mitgeteilt werden, um ihn nicht unnötig zu beunruhigen.

Von Interesse scheint mir endlich folgender Fall zu sein:

Die Frau eines Paralytikers zeigt im Sommer 1907 reflektorische Starre beider Pupillen; der Befund wurde unabhängig von Herrn Dr. Nonne, von Herrn Dr. Eichelberg und mir erhoben. Phase I und Lymphozytose waren negativ, sonst bot Patientin keinerlei subjektive und objektive Störungen dar. Als wir sie November 1908 wieder untersuchten, reagierten zu unserem grossen Erstaunen die Pupillen wieder normal. Patientin hatte keine Beschwerden, war keine Trinkerin und hatte keine nachweisbare Arteriosklerose.

Wie ich weiter unten berichten werde, verfügt auch Eichelberg über einen derartigen Fall; es erscheint von grösstem Interesse, dass derartige Fälle mitgeteilt werden, weil sie eventuell uns die Möglichkeit bieten könnten, bei der sonst prognostisch als schlecht erscheinenden reflektorischen Starre der Pupillen mit Hilfe der Phase I diejenigen Fälle ausscheiden zu können, welche zu Besorgnissen uns keinen Anlass zu geben brauchten.

Ich möchte auch aufmerksam machen auf eine kleine Statistik, welche von Herrn Dr. Nonne 1908 mitgeteilt worden ist und in der er nachweist, dass der Prozentsatz der Fälle mit positiver Phase I bei isolierten Pupillenanomalien ein niedrigerer bei denjenigen Fällen ist, welche keine Syphilis überstanden haben. Unter 8 Fällen mit Lues in der Anamnese wiesen 5 eine positive Phase I auf, unter 11 ohne Lues nur 2, so dass also hier 9 negativ waren.

Ich kann noch einen ähnlichen Fall beifügen, den ich kürzlich in in Gl. beobachtet habe.

Der 53jährige, früher völlig gesunde Mann machte vor 2 Jahren eine schwere psychische Erregung durch und blieb seitdem trotz aller angewandten Kuren schlaflos, reizbar und war unfähig, seinem Geschäft vorzustehen.

Eine Syphilis hatte er nie gehabt, auch waren dafür keinerlei Symptome vorhanden. Er machte den Eindruck eines schweren Neurasthenikers, hatte aber ausserdem merkwürdige Pupillenveränderungen; im allgemeinen waren die Pupillen gleichweit und auffallend eng und reagierten nur sehr träge und wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz; es kamen aber Tage vor, an denen er bei derselben Beleuchtung mittelweite und deutlich differente Pupillen zeigte, die rechte war grösser als die linke und war deutlich verzogen. Auch jetzt waren Licht- und Konvergenzreaktion ausserordentlich träge. Sehr eigenartig war ferner, dass, wenn Patient einen starken Druck mit seiner Hand ausübte, sich beide Pupillen so erweiterten, dass sie über mittelweit erschienen; die rechte sah dann wie ein senkrecht stehendes Oval aus. Auch in diesem Zustande war die Reaktion unverändert.

Die Lumbalpunktion ergab in diesem Falle negative Lymphozytose, negative Phase I und negativen Wassermann im Liquor, auch im Blut war derselbe negativ. Es wurde daher die Diagnose auf arteriosklerotische Pupillenträgheit gestellt, zumal Patient bereits einen starken Arcus senilis hatte. Es war dies auch die Ansicht der Herren Privatdozent Dr. Bumke und Prof. Stock, die den Patienten mit mir untersuchten. Es geht dem Patienten, der hier unter milder Hydrotherapie und Jod sich erholte, zur Zeit viel besser.

Wenn also zur Zeit es noch nicht berechtigt erscheint, aus dem Resultate der Liquorreaktionen bei ernsteren Pupillenanomalien eine bestimmte Prognose zu stellen, so wird man doch auf Grund der bisherigen Untersuchungen annehmen dürfen, dass negative Phase I und negative Wassermannsche Reaktion im Liquor, noch mehr aber das Fehlen eines positiven Befundes bei allen 4 Reaktionen uns das Recht geben, die Prognose ziemlich günstig zu stellen.

Einer kurzen Besprechung möchte ich auch die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Hirnsyphilis unterziehen. Wie bekannt, versagen hier Phase I und Lymphozytose absolut. E. Meyer hat nun darauf aufmerksam gemacht, dass in seinen Fällen von Lues cerebri die Phase I deutlich stärker war als die Trübung mit Magnesiumsulfat, ein Unterschied, den er bei der Paralyse vermisste¹⁾. Es liegen bisher noch keine Nachuntersuchungen vor, es sollte aber doch hierauf geachtet werden, zumal auch

1) Bei einer Durchsicht meiner auf der Dr. Nonneschen Abteilung 1907 vorgenommenen Untersuchungen fand ich folgendes: Dementia paralytica war unter 7 Fällen 4 Mal Phase I und Magnesium-Sulfathochprobe gleich, 2 Mal war Phase I stärker, 1 Mal schwächer als die Mg.-S.-Probe. Bei Lues cerebri waren unter 5 Fällen 4 Mal beide Proben gleichstark (Opaleszenz), ein 5. war Phase I schwächer als die Mg.-S.-Probe.

das einst für Hirnsyphilis als charakteristisch angesprochene Gesetz vom Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Liquor im Gegensatz zur Paralyse, wo diese Reaktion fast stets im Liquor positiv ist, nicht so selten Ausnahmen aufzuweisen scheint. Stertz fand zwar in den 8 von ihm untersuchten Fällen stets negative Wassermannsche Reaktion im Liquor, Nonne dagegen bis 1908 unter 14 Fällen 4 positive, 1909 unter 42 Fällen 6 mit positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor.

Plaut hat 22 sichere Fälle von Hirnsyphilis untersucht und dabei 3 positive Reaktionen im Liquor gesehen. Auch Knoblauch hat kürzlich mitgeteilt, dass es Fälle von Hirnsyphilis mit positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor gebe.

Da umgekehrt bei Paralyse nach einer grossen von Nonne mitgeteilten Statistik in 96,0 pCt., nicht in 100 pCt., die Wassermannsche Reaktion im Liquor auftritt, so wird das Bild noch verwickelter, und man tut gut, auch bei negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor und positivem Ausfall der anderen 3 Reaktionen sich auf keine Diagnose hin festzulegen und erst die Wirkung des Traitement mixte abzuwarten.

Ich füge als Beispiel einen kürzlich von mir beobachteten Fall an:

Der 40jährige Kaufmann hatte vor 10 Jahren eine Lues überstanden und erkrankte vor $\frac{1}{2}$ Jahr an einer Sprachstörung; auch trat leichte Demenz ein. Seine Frau war ebenfalls infiziert worden, wie die positive W. R. im Blute zeigte. Er trat mit den Zeichen der Paralyse bei mir in Behandlung, wenigstens liessen der Tremor, die verwaschene Sprache, die Lichtstarrheit der Pupillen kaum eine andere Deutung zu. Da aber im Liquor die W. R. negativ war (Privatdozent Dr. Küster), die anderen drei aber stark positiv, so wurde er doch einer energischen Hg-Kur unterzogen, der nach dem Vorgang Nonnes auch eine Fibrolysinkur folgte. Es trat zwar eine erhebliche Besserung der Sprache ein, auch der Tremor und die Gedächtnisschwäche besserten sich ganz erheblich, die Pupillen blieben aber starr und das leichte Häsitieren der Sprache bei schnellem Sprechen erschien so charakteristisch, dass ich zurzeit immer noch an der Diagnose Paralyse festhalte und nur an eine sehr bedeutende Remission denken möchte.

Auch die Frage, ob die Phase I in der Differentialdiagnose zwischen der Tabes dorsalis und der Pseudotabes alcoholica von Nutzen ist, scheint noch nicht genügend geklärt. Zwar konnten von Eppendorf 1908 9 Fälle von Pseudotabes mitgeteilt werden, in denen stets die Phase I negativ gewesen war, dagegen zeigte ein schwerer Alkoholiker mit Pupillenträgheit auf Licht, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, paretischer Schwäche der unteren Extremitäten, positive Phase I neben positiver Lymphozytose und positivem Wassermann in

Blut und Liquor. Freilich war er ein Luetiker. Auch E. Meyer hat unter 10 schweren Alkoholisten mit psychischen und somatischen oder nur somatischen Symptomen am Nervensystem 2 mit positiver Phase I beobachtet. Ich füge dieselben in aller Kürze bei:

1. Aufnahme wegen Delirium tremens, später Demenz, Lichtstarre, verdächtige Sprache, keine Patellarreflexe, die aber wiederkehren, starke Neuritis, im Urin viel Eiweiss, Lues vor 3 Jahren, Lymphozytose negativ, Phase I positiv.

Ich möchte zu diesem Falle bemerken, dass, da der Eiweissbefund im Urin auf Nephritis deutet, die positive Phase I sehr wohl mit dieser Erkrankung zusammenhängen kann; ich habe einst in 2 Fällen von Nephritis im Liquor schwach positive Phase I gesehen; nach Schwinden des Eiweisses war auch die Phase I nicht mehr nachweisbar.

2. Schwerer Alkoholist mit Paraparese der Beine, träge auf Licht reagierenden Pupillen, Korsakowschem Syndrom, keiner Lues in der Anamnese. Erste Punktion: Phase I stark positiv, Lymphozytose negativ; zweite Punktion (nach 2 Tagen): Phase I spurweise, Lymphozytose negativ; dritte Punktion (nach 7 Tagen): Phase I spurweise, Lymphozytose und W. im Blut negativ.

E. Meyer glaubt, dass in derartigen Fällen die wiederholten Lumbalpunktionen, vor allem aber die genaue klinische und anatomische Untersuchung die Entscheidung bringen werden.

Kürzlich untersuchte ich einen 53jährigen Mann, der mässig potiert hatte und innerhalb weniger Tage vor $1\frac{1}{2}$ Jahre paraparetisch geworden war. Es fanden sich damals lichtstarre Pupillen, Atrophie der gesamten Beinmuskulatur, ausgenommen die Quadrizeps, die gute Kraft entwickelten, fehlende Patellarreflexe und Achillesreflexe, Schmerzen in den Beinen, leichte Urinretention. Im Verlaufe der nächsten Monate kehrte die Pupillenreaktion wieder, waren auch die Patellarreflexe nachweisbar. Die Lumbalpunktion ergab einen gelben klaren Liquor mit sehr stark positiver Phase I und negativer Lymphozytose, im Blut keine Wassermannsche Reaktion. Eine zweite nach $2\frac{1}{2}$ Wochen ausgeführte Lumbalpunktion erhob folgenden Befund: Liquor sehr intensiv gelb, klar, Phase I sehr stark positiv, Lymphozytose positiv, Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ. Der Liquor gerinnt nach längerem Stehen; nach Schütteln wird er flüssig, doch schwimmt in seiner Mitte ein weisses Gerinnsel. Der objektive Befund ist gebessert. Patient kann das rechte Bein gut erheben, den Fuss leicht beugen und strecken, daher auch etwas gehen, spontan urinieren. Beiderseits deutliche Störung der elektrischen Reaktion in allen Muskeln der unteren Extremitäten, links ausgesprochene Entartungsreaktion. Man wird in diesem Falle noch abwarten müssen, ob es sich um eine unkomplizierte Pseudotabes handelt oder ob die Medulla ebenfalls selbst erkrankt ist.

Ich gehe nun über zu denjenigen Arbeiten, welche sich mit einer Nachprüfung der Phase I beschäftigt haben.

In der Diskussion zu Nonnes Vortrag teilten Sänger und Cimbali 1908 mit, dass sie bei ihren Nachuntersuchungen keine von den angegebenen Resultaten abweichende Befunde erhalten hätten.

Januar 1909 folgte die nächste Mitteilung und zwar aus Wien von der Schlesingerschen Abteilung durch Wirth. Er hat 18 Fälle organischer Erkrankung des Zentralnervensystems nachgeprüft und in allen den Fällen, die luetischer Natur waren, die Phase I positiv gefunden. Negativ war sie in 2 Fällen von Syringomyelie, bei einem Tumor cerebri, 2 Fällen von multipler Sklerose und einem Fall von Hydrocephalus nach Meningitis epidemica. W. glaubt, dass die Reaktion für die Differentialdiagnose von inzipienter Tabes und Paralyse einerseits und Neurasthenie mit Lues in der Anamnese andererseits wertvolle Dienste leisten könne.

Es folgte dann E. Meyer (Königsberg) mit seiner grösseren Veröffentlichung. 41 Fälle von Dementia paralytica und 5 von Hirnsyphilis wiesen stets eine positive Phase I auf, bei 5 funktionellen Neurosen und 10 Psychosen war die Reaktion stets negativ. Verfasser schliesst seine Ansfhrungen damit, dass er betont, es wäre in keinem Falle von funktioneller Neurose oder Psychose und bei keinem Kranken mit Syphilis ohne greifbare Nervenkrankheit die Phase I positiv ausgefallen; nur bei 2 Alkoholisten wäre die Reaktion positiv gewesen. Ob ein organisches Nervenleiden sich hier entwickeln werde, müsse die Zukunft lehren.

Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Stockholm erschien bald danach eine Arbeit von Billstrm. B. hat 12 ausgesprochene Fälle und 6 Frühfälle von Paralyse untersucht; stets war die Phase I positiv. Unter 5 unklaren Fällen war die Phase I einmal positiv; es entpuppte sich später derselbe als Dementia paralytica, während der Verlauf der übrigen Fälle die Diagnose Dementia praecox bestätigte. Bei 7 Psychosen fiel sie stets negativ aus. Die Krankengeschichten der Frühfälle sind ausführlich mitgeteilt.

Auch aus Italien ist eine Arbeit erschienen und zwar von Ziveri aus Brescia. 18 Paralytiker hatten sämtlich eine positive Phase I, 54 Psychosen, auch wenn sie Lues in der Anamnese aufwiesen, und 25 Epileptiker zeigten sämtlich eine negative Phase I. Dies ist also die erste Arbeit, welche auch unsere Angaben für Epilepsia idiopathica bestätigt, sodass die einst geäusserte Annahme, die Phase I sei imstande, bei der Differentialdiagnose zwischen paralytischem und epileptischem Anfall helfend einzuspringen, damit eine weitere Stütze gewinnt.

Weiter möchte ich noch über die 2 grossen Arbeiten von Marinresco und Eichelberg u. Pförtner berichten.

Marinesco hat 172 Fälle untersucht. Bei 12 gut genährten Personen ohne organische Affektionen am Zentralnervensystem war die Phase I stets negativ, bei 80 Paralyse dagegen stets positiv; 2 auf Paralyse scheinbar verdächtige Fälle zeigten negative Phase I, es stellte sich nachträglich heraus, dass die Diagnose unrichtig war, also die Reaktion richtig vorausgesagt hatte. Von 30 Tabikern boten 11 eine stark positive, 16 eine schwache Phase I, 3 waren negativ. In diesem Punkte weichen also unsere und seine Resultate etwas von einander ab, indem wir für Tabes einen höheren Prozentsatz positiver Befunde haben als er.

Marinesco hält die Reaktion für nutzbringend und meint, dass sie vor der Wassermannschen den Vorteil der Einfachheit habe.

Eichelberg und Pförtner haben ein Material von 215 Fällen bearbeitet. 118 Psychosen waren sämtlich negativ, 12 Paralyse und 6 Tabiker sämtlich positiv. Unter 6 Patienten mit Lues cerebri befindet sich einer mit negativer Phase I, unter 18 mit arteriosklerotischer Erkrankung des Hirns, einer mit positiver Phase I. E. glaubt, dass in letzterem Falle die Wassermannsche Reaktion im Liquor werde nützen können. Leider hat auch er unter seinen 11 Luetikern 2, bei denen eine positive Phase I sich gefunden hat. Auch hier wird erst, wie er ebenfalls glaubt, die Weiterbeobachtung zeigen müssen, ob wir es mit Ausnahmen von der Regel zu tun haben werden oder ob bei diesen Patienten ein ernstes Nervenleiden sich entwickeln wird.

Zum Schluss möchte ich noch folgende seiner Fälle referieren:

1. Luetiker mit Pupillenanomalie auf einem Auge, allgemein nervösen Erscheinungen und negativem Befund bei allen 4 Reaktionen. Nach 4 Monaten ist er bei einer einfach roborierenden Diät gesundet. Die Pupillenanomalie ist verschwunden.

Dieser Fall ähnelt also ausserordentlich dem von mir oben mitgeteilten von Pupillenstarre mit negativer Phase I und nachfolgender Ausheilung.

2. Luetiker, Gedächtnisschwäche, Pupillenträgheit auf Licht rechts, Arteriosklerose, Euphorie und positiver Befund bei allen 4 Reaktionen. Es musste die Prognose auf Grund dieses Befundes schlecht gestellt werden. In der Tat trat nach 6 Monaten Pupillenstarre ein und entwickelte sich psychisch das ausgesprochene Bild der Dementia paralytica.

3. Arteriosklerotiker mit Pupillenstarre, Dementia; alle 4 Reaktionen sind negativ, keine Lues. Bisher ist das Bild stationär geblieben.

4. Sehr wichtig erscheint endlich eine Patientin, die benommen mit Lähmungserscheinungen zur Aufnahme kam, und da sie positive Lymphozytose, positive Phase I und positiven Wassermann im Blut, dagegen negativen im

Liquor hatte, wegen Verdachtes auf Lues cerebri energisch inungiert wurde. Es bestätigte sich die Annahme und es trat völlige Heilung ein.

Endlich hat auf dem 3. Kongress deutscher Nervenärzte in Wien Schlesinger noch über 48 Untersuchungen einwandsfreier Fälle berichtet: 10 Fälle von Tabes und 6 von Paralyse waren sämtlich positiv auf Phase I, von 6 multipler Sklerose waren es 3, 7 Lues cerebri waren sämtlich positiv, davon 4 enorm stark (bei Tabes nur einmal); alle 3 Fälle von Syringomyelie waren negativ. Bei einem jungen Mädchen, das fiebernd mit den Zeichen der Meningitis eingeliefert worden war und klaren Liquor aufwies, hätte die in demselben sehr stark positive Phase I (und positive Lymphozytose) ihn erst auf die richtige Diagnose, nämlich Lues cerebri, gebracht. Als nun auch die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv ausfiel, wäre eine energische Inunktionskur verordnet worden, die bereits am dritten Tage Besserung herbeigeführt hätte. Schlesinger möchte daher die Phase I nicht mehr entbehren.

Ueerblicken wir noch einmal unsere eigenen Untersuchungen und nehmen hinzu die Ergebnisse derjenigen Autoren, welche die Phase I nachgeprüft haben, so sind wir auch jetzt noch zu folgenden Schlüssen gerechtfertigt:

1. Die Phase I ist imstande, bei incipienter Tabes und Paralyse einerseits und spinaler oder zerebraler Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese andererseits die Differentialdiagnose zu fördern, weil sie bei Luetikern im Gegensatz zu der hier in 40 pCt. positiven Lymphozytose stets negativ ausgefallen ist.

1. Die von uns und von Eichelberg beobachteten Ausnahmefälle von positiver Phase I bei Luetikern mit funktionellen Nervenstörungen müssen zunächst noch weiter beobachtet werden, bevor sie gegen diese Ansicht verwandt werden können.

2. Die Phase I ist ebenso ein wertvolles Frühsymptom der Paralyse und Tabes wie die Lymphozytose. Es sollte daher in keinem Falle, der irgend welchen Verdacht auf eines dieser ernstesten Nervenleiden bietet, diese Reaktion unterlassen werden.

3. Ob es schon erlaubt ist, aus einer negativen Phase I bei negativer Wassermannscher Reaktion im Liquor eine günstige Prognose zu stellen, auch wenn ernstere organische Symptome am Zentralnervensystem sich finden, ist erst zu entscheiden, wenn eine grössere Anzahl solcher Fälle, wie sie Nonne und ich bzw. Eichelberg und Pförtner mitgeteilt haben, vorliegen werden.

4. Die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Hirnsyphilis wird von der Phase I nicht gefördert.

5. Ob zwischen Pseudotabes alcoholica und Tabes dorsalis die Phase I differentialdiagnostisch verwandt werden kann, muss nach den von E. Meyer, Nonne und mir erhobenen neuesten Beobachtungen noch unentschieden gelassen werden. Man muss erst die weitere Entwicklung jener Fälle abwarten.

6. Es ist davor zu warnen, bis auf weiteres auf Grund einer positiven Phase I und positiven Lymphozytose allein die Diagnose auf Tabes oder Paralysis incipiens zu stellen; diese Reaktionen sollten nur im Ensemble des Krankheitsbildes nutzbringend verwertet werden.

Glötterbad, den 14. Juli 1909.

Literaturangabe.

- 1*. Apelt, Mikroskopische und chemische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Metasyphilis und Trypanosomiasis. Vortrag, gehalten in der Naturf.-Ges. zu Freiburg i. Br. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909.
1. J. Billström, Lumbalpunktionens diagnostiska betydelse, särskildt vid börjande paralytis générale. Særtryck ur Hygiea. 1909.
2. Eichberg und Pförtner, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25. 1909.
3. G. Marinesco, Sur le diagnostic de la Paralytis générale et du Tabes par les nouvelles méthodes. Extr. des comptes de séances de la Société de Biologie. Bukarest, 18. Mars. 56. Bd. p. 648. 1909.
4. E. Meyer, Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. No. 8. 1909.
5. Nonne und Apelt, Die fraktionierte Eiweissfällung etc. Archiv für Psychiatrie. 1907.
6. Nonne, Referat vom Heidelberger Kongress deutscher Nervenärzte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1908.
7. Sänger, Neurolog. Zentralbl. 1908.
8. Wirth, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit nach Nonne-Apelt. Deutsche med. Wochenschr. No. 28. 1909.
9. A. Ziveri, Ricerche sulla così detta Fas 1 di Nonne-Apelt (Rne. della globulina) nel liquido cefalo-rachideo nella pratica psichiatrica. Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia. 1909.
10. F. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. G. Fischer. Jena 1909.
11. Nonne, Weitere Erfahrungen an 400 Fällen über die Bedeutung der Komplementreaktion für die Neurologie. Verhandlung. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909.

XI.

Oebeke zum 50jährigen Doktorjubiläum.

Am 4. August feierte Geheimer Sanitätsrat Dr. Bernhard Oebeke in Bonn die 50. Wiederkehr des Tages, an dem er auf Grund seiner Dissertation: *De paralyti saturnina* zum Doctor medicinae promovierte, und wenige Tage später sein 50jähriges Jubiläum als Psychiater. Geboren in Aachen am 30. August 1837 studierte er in Bonn und Würzburg und trat nach Beendigung seiner Studien am 15. August 1859 als Assistenzarzt in die Heil- und Pflegeanstalt für Gemüts- und Nervenkranken in Endenich ein. Nach einigen Jahren wurde er Leiter dieser Anstalt gemeinsam mit ihrem Gründer, seinem Oheim Richarz, bis er am 1. Oktober 1872 die Leitung allein übernahm. Nach 30jähriger Tätigkeit an der Anstalt verlegte er seinen Wohnsitz nach Bonn, blieb aber bis heute noch als regelmässig konsultierender Arzt mit der Stätte seiner langjährigen Tätigkeit ununterbrochen verbunden. Seit annähernd 14 Jahren bekleidet er das Amt als Landes-Psychiater bei der Provinzial-Verwaltung der Rheinprovinz. In diesem Amte hat er an der Umgestaltung der fünf älteren Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten in ihrem Inneren und Aeusseren, an ihrer Vergrösserung und an der Verbesserung des rheinischen Irrenwesens nach seinen verschiedenen Richtungen hin in hervorragender Weise mit Rat und Tat teilgenommen. Seine sachverständige Mitarbeit galt dann auch der Errichtung der beiden neuen anerkannt mustergültigen Rheinischen Anstalten Galkhausen und Johannistal.

Durch zahlreiche wissenschaftliche Abhandlungen vorwiegend psychiatrischen Inhaltes machte er sich in weiteren Kreisen vorteilhaft bekannt. Die Jahrgänge der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie von 1868 bis 1898 enthalten eine ganze Reihe von Aufsätzen aus seiner Feder: Ueber einen von Seiten der Dura mater freigebildeten Knochen (Bd. 25). Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung ohne gewaltsame Fütterung (Bd. 27). Ueber eine angebliche unrechtmässige Verbringung einer Kranken in eine Irrenanstalt (Bd. 31). Beitrag zur Frage: Besitz

die Ehe für das weibliche Geschlecht eine Schutzkraft gegen Rückfälle in Psychosen? (Bd. 34). Klinische Beiträge: a) Zur Charakteristik der epileptischen Geistesstörung, b) Zur Heilung der allgemeinen fortschreitenden Paralyse (Bd. 36). Ueber Schädeleinreibungen bei allgemeiner Paralyse (Bd. 38). Zur Frage der Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken (Bd. 41). Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken. Koreferat auf der Versammlung deutscher Irrenärzte in Baden 1885 (Bd. 42). Referat über die Ministerial-Verfügung vom 19. Januar 1888, die Privatirrenanstalten betreffend (Bd. 46). Syphilis und Paralyse (Bd. 46). Influenza und Psychosen (Bd. 48). Zur Syphilis des Zentralnervensystems (Bd. 48). Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse (Bd. 49). Ueber die Pupillenreaktion und einige andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreitenden Paralyse mit Berücksichtigung der Syphilisfrage (Bd. 50). Ueber das Rheinische Irrenwesen (Bd. 55). Die Berliner klinische Wochenschrift brachte von ihm: Beitrag zur klinischen Erscheinungsweise und Diagnose lokaler Gehirnkrankheiten (1880), Zur lokalen Gehirnerkrankung (1881), Ueber Meningitis cerebrospinalis (1891). Ueber die Wirksamkeit der Endericher Anstalt während der Jahre 1873 bis 1890 referierte er in den Jahrgängen des Irrenfreund.

Oebeke gehört zu den Gründern des seit 1867 bestehenden psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz, dessen stellvertretender Vorsitzender er seit Jahren ist. Als Spezialist hat er aber nie die Beziehungen zum allgemeinen Aerztestand aus dem Auge gelassen und hat stets an den wissenschaftlichen kollegialen und sozialen Bestrebungen der Aerzteschaft lebhaften Anteil genommen. So konnte ihm das Vertrauen der Kollegen nicht fehlen; seit 23 Jahren ist er der Vorsitzende des ärztlichen Vereins in Bonn, der Rheinischen Aerztekammer gehört er seit ihrem Bestehen als Mitglied und seit mehreren Jahren als stellvertretender Vorsitzender an.

So vereinigen sich zu seinem Jubeltage die aus dem Gefühl der Dankbarkeit spriessenden Glückwünsche der Kranken, denen er ein mitfühlender Helfer und treuer Berater gewesen ist und noch ist, mit den Wünschen, die ihm als ihrem Senior von den rheinischen Irrenärzten, die ihm von den übrigen Aerzten des Rheinlandes und die ihm von der Gesamtheit der deutschen Psychiater dargebracht werden. Möchten ihm diese Wünsche eine Anerkennung seines unermüdlichen Wirkens sein, auf das er mit dem erhebenden Bewusstsein zurückblicken darf, in den 50 Jahren erfolgreich an dem Fortschritt in der wissenschaftlichen Psychiatrie und in dem Irrenwesen mitgearbeitet zu haben.

XII.

Referate.

Franz Chyle, Der Selbstmord als Spekulation des modernen Verbrechertums. 2. Aufl. Wien 1908. Verlag, Haber u. Lahme Nachflg.

Als Hauptursache des Selbstmordübels sieht Verf. die unmoralische moderne Erziehung und die vielfach törichten, zum moralischen Ruin führenden Einrichtungen der modernen Gesellschaft an. Eltern und alle zur Erziehung der Jugend berufenen Elemente müssten zur Beseitigung des Uebels zusammenwirken. Nach ihm erfolgt der moderne Selbstmord in den meisten Fällen in vollkommen zurechnungsfähigem Zustande, als eine der materialistischen Lebensanschauung entsprungene Spekulation, die sich um den Preis einer Kürzung des Lebens alle Genüsse verschaffen will. Er stützt sich bei seinen Ausführungen auf einen bestimmten Typus der Selbstmörder, welche als arbeitsunlustige Lebemänner auf Kosten ihrer Mitmenschen ein auf den Selbstmord berechnetes Genussleben führen.

L. Dreyfus, Ueber nervöse Dyspepsie. Psychiatrische Untersuchungen aus der med. Klinik zu Heidelberg. Mit einleitenden Worten von Prof. Dr. L. Krehl. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1908. 102 Ss.

Es ist erfreulich, dass die innere Medizin sich mehr und mehr mit den Beschwerden und Organstörungen befasst, die als nervöse und funktionelle Vorgänge einen rein psychischen Ursprung haben.

In der vorliegenden Abhandlung bringt Dreyfus Beobachtungen aus der Krehlschen Klinik über nervöse Störungen, die mit dem Magen in Beziehung stehen.

Eine selbständige Erkrankung „nervöse Dyspepsie“ gibt es nicht, die nervöse Dyspepsie setzt sich aus sehr vielgestaltigen Magensymptomen und noch wechselvolleren psychischen Symptomen zusammen. Letztere spielen die wesentliche und primäre Rolle.

Gründliche Untersuchung des Magens ist nötig, um festzustellen, ob eine Erkrankung dieses Organs vorliegt. Therapeutisch gilt dann, dass eine eigentliche Magenbehandlung in der übergrossen Zahl der Fälle nicht am Platze ist.

Besonders wichtig ist, dem Patienten den Glauben zu nehmen, dass er eine Magenkrankung habe. Diätvorschriften bei nervöser Dyspepsie sind nicht zu geben. Die Therapie ist also eine exquisit psychische und in jedem Falle besondere.

Eine befriedigende Antwort auf die Frage, wie bei psychisch-nervösen Störungen Beschwerden von seiten des Magens zustande kommen, ist noch nicht zu geben. Die Beziehungen zwischen Zentralnervensystem und Verdauungstraktus sind jedenfalls sehr feine und sehr kompliziert.

Ein Literaturverzeichnis ist der interessanten Schrift beigegeben.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. V. Bd. H. 6. Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Grossherzogtum Hessen. Bericht über die 4. Hauptversammlung am 17. Juli 1906 zu Butzbach. Enthält: Erörterung über die Einrichtung von Gefängnislehrkursen von Mittermaier und Clement. Die Tätigkeit der medizinischen, im besonderen der psychiatrischen Sachverständigen vor Gericht von Mittermaier, Theobald (Oberstaatsanwalt), Bücking (Landgerichtsdirektor) und Sommer. Halle a. S. Marhold.

Mittermaier plädiert für Abhaltung von Gefängniskursen: theoretische Vorbildung auf der Universität und 10—14teilige Kurse für 20 Teilnehmer. Ebenso Clement. Er sieht den Gewinn dieser Kurse für den Richter auch darin, dass er Gelegenheit hat, sich mit der Psyche des Gefangenen zu befassen.

In der zweiten Serie von Vorträgen wird die Stellung und Tätigkeit des medizinischen Sachverständigen beleuchtet. Es ist erfreulich, dass die wesentlichen Erörterungen von juristischer Seite ausgehen.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. V. Bd. H. 7. A. Gross. Kriminal-psychologische Tatbestandsforschung. Halle. Marhold.

Ein Versuch, die Methode der Assoziationen dem Strafprozess zugänglich zu machen. Verf. empfiehlt dieses Assoziationsexperiment für das Ermittlungsfahren, um event. Unkenntnis des Tatbestandes und damit Unschuld festzustellen.

Mit Nachdruck sollte hervorgehoben sein, dass zwischen dem Laboratoriumsexperiment an Studenten und den Prüfungen an Inhaftierten ein so grosser Unterschied besteht, dass es äusserst gewagt erscheint, die Ergebnisse der einen Situation auf die andere übertragen zu wollen, um daraus so weitgehende Schlüsse, wie sie gezogen werden, abzuleiten.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VI. Bd. H. 1. Weinberg (Dr. jur.). Ueber den Einfluss der Geschlechtsfunktionen auf die weibliche Kriminalität.

H. 2/3. Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Grossherzogtum Hessen. Der Alkoholismus. Seine strafrechtlichen und sozialen Beziehungen, seine Bekämpfung. Referate von Balser, Aull (Assessor), Waldschmidt.

H. 4. H. Longard, Ueber strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge.

H. 5 und 6. Berze, Josef, Ueber das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- und Geschäftsfähigkeit.

H. 7. Vereinigung für gerichtl. Psychologie usw. Die Fürsorge für gefährliche Geistesranke unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse im Grossherzogtum Hessen. Referate von Regierungsrat Direktor Lenhard (Bruchsal), Dannemann (Giessen), Oberarzt Osswald, Anstaltsarzt Kullmann.

H. 8. Frese, Der Querulant und seine Entmündigung.

1. Es ist interessant, aus juristischer Feder dieses Thema erörtert zu sehen. Verf. behandelt die Zeit der Pubertät, der Menstruation, der Gravidität, des Puerperiums und endlich des Klimakteriums. Für die relative Straffälligkeit des Weibes in der Pubertätszeit bringt er statistische Belege. Als häufige Deliktstatbestände in dieser Zeit sind anzusehen: Brandstiftung, Meineid und falsche Anschuldigung. Die geistige Labilität während des Menstruationsvorganges, der Gravidität usw. wird erörtert. Verf. bedauert, dass diese Faktoren, deren Einfluss auf die Kriminalität nicht zu unterschätzen ist, in der Rechtsprechung zu wenig Berücksichtigung finden.

2. und 3. Im ersten Vortrage von Balser wird die forensische Bedeutung des Alkohols unter Heranziehung einschlägiger Fälle besprochen, im dritten von Aull wird der Einfluss des Alkohols auf die Kriminalität klargelegt. Waldschmidt beschäftigt sich mit der Behandlung der Alkoholiker.

4. In seinem Vortrage plädiert Longard mit Recht für eine grössere Sichtung der Fürsorgezöglinge.

5. und 6. Berze hat es sich zur Aufgabe gestellt, dem Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- bzw. Geschäftsfähigkeit nachzuforschen. Er bespricht erst die Qualitäten und die Prüfung des geistigen Inventars, die auf Grund dieser Ergebnisse zu stellende Diagnose.

7. Die Vorträge befassen sich mit der Fürsorge für gefährliche Geistesranke.

8. Frese legt bei Besprechung des Querulantenwahnsinns einen speziellen Fall zugrunde. Entmündigung bei dem an Querulantenwahnsinn Leidenden ist erst dann angezeigt, wenn die krankhafte Störung der Geistestätigkeit einen solchen Grad erreicht, dass seine freie Willensbestimmung nicht mehr bloss in gewissen Beziehungen, für einzelne Angelegenheiten, sondern ganz allgemein in allen Beziehungen ausgeschlossen erscheint.

Bresler, Die Willensfreiheit in moderner, theologischer und juristischer Beleuchtung. Nebst einer Abwehr gegen Oberstaatsanwalt P. Halle, Carl Marholds Verlagsbuchhandlung. 1908.

Anknüpfend an theologische, juristische und psychiatrische Ausführungen sucht Verf. nachzuweisen, dass die Lehre von der Willensfreiheit erschüttert ist und immer mehr die Auffassung des Determinismus an Boden gewinnt.

Wedemeyer (Gerichtsassessor) und **Jahrmärker** (Oberarzt), **Zur Praxis der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche.**

1. Fragestellung für Entmündigungsgutachten. 2. Pflegschaft über entmündigungsreife Geistesranke. Nach einem am 26. November 1907 in der forensisch-medizinischen Vereinigung zu Marburg gehaltenen Vortrage. Marburg. Elwertsche Verlagsbuchhandlung. 1908.

In den beiden instructiven Vorträgen werden die für die Einleitung einer Pflegschaft und Entmündigung in Betracht zu ziehenden Momente gewürdigt.

Die Pflegschaft trägt einen durchaus provisorischen Charakter. Eine Bevorzugung der Pflegschaft auf Kosten der Entmündigung erscheint nicht im Interesse der Sache liegend.

H. Strasser, Anleitung zur Gehirnpräparation. 2. verb. Aufl. Jena. Verlag von Gustav Fischer. 1906.

Die in Form von sieben Uebungen gegebene Anleitung erweist sich als sehr zweckmässig.

Otfried Förster, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906. Verlag von S. Karger.

Die Kontraktur bei Erkrankung der Pyramidenbahn ist nach Förster als ein subkortikaler Fixationsreflex aufzufassen. Sie ist die Steigerung des normalen Fixationsreflexes, des normalen Widerstandes, den jeder Muskel seiner Dehnung reflektorisch entgegenstellt. Das Wesen der Kontraktur beruht darauf, dass eine jede Muskelgruppe dazu neigt, wenn ihre Insertionspunkte durch irgend welche Faktoren einandert genähert werden, sich diese Dehnung vermittelst aktiver, unwillkürlicher, allmählich progredienter Spannungsentwicklung anzupassen, um in diesem Zustand der Verkürzung weiter zu verharren.

Zum Schluss seiner interessanten Ausführungen weist Verf. auf die Analogie der Kontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankung mit der senil-arteriosklerotischen Muskelstarre, insbesondere bei Paralysis agitans und bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken hin.

Ferdinand Alt, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Mit 12 Tafeln. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1908.

Alt hat anatomische Untersuchungen an drei Paaren von Schläfenbeinen angestellt, die von drei an Genickstarre verstorbenen Patienten stammten. Er konnte feststellen, dass sich die eitrige Infiltration im Gebiete des Akustikus

reichlich, im Gebiete des Fazialis nur spärlich vorfindet. Die Taubheit ist meist ein Frühsymptom, in der ersten oder zweiten Krankheitswoche sich einstellend. Unter 41 Kranken, bei denen er Prüfungen anstellen konnte, ertaubten 12 (29,3 pCt.). Von 24 genesenen Personen waren 9 (37,5 pCt.) taub, 15 normalhörend (62,5 pCt.). Die Mehrzahl aller ertaubten Personen zeigte nach Heilung der Meningitis schwere vestibulare Symptome, die sich in hochgradigem Schwindel manifestierten, ferner in der ersten Zeit an der Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen, in der Neigung, nach der Seite zu stürzen, später in unsicherem Gang. Diese Symptome sind direkt auf die Zerstörung des Vestibularapparates zurückzuführen. Infolge der eitrigen Entzündung der Bogengänge und des Vestibulums und der später eintretenden Bindegewebs- und Knochenneubildung erfolgt eine vollständige Zerstörung des Nervenendapparates.

Instruktive Tafeln erläutern den anatomischen Befund.

L. Laquer, Die ärztliche und erziehbliche Behandlung von Schwachsinnigen in Schulen und Anstalten und ihre Versorgung.
Halle a. S., Marhold. 1907.

Die lehrreiche Schrift, in welcher Verf. sich auf reiche eigene Erfahrung stützt, hebt hervor, dass die Hilfsschulen für Schwachbefähigte besonderer schulärztlicher Einrichtungen bedürfen. Die Aerzte an diesen sollten eine psychiatrische Vorbildung haben. Die Erkennung angeborener Geistesschwäche erfolgt in den ersten drei Schuljahren. Gemeinsame Beratung durch Lehrer und Aerzte ist am Platze bei Feststellung der geistigen Mängel, die einen Sonderunterricht nötig machen. Verf. weist dann auf die Notwendigkeit hin, dass die schulentlassenen Hilfsschulzöglinge noch einer weitgehenden Fürsorge bedürfen und betont die Mängel, welche der gesetzlichen Fürsorgeerziehung anhaften.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIII.

Aus dem physiologischen Institut der Wiener Universität
(S. Exner).

Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. (Peschdurchtrennungen mit Rindenreizungen, experimenteller Chorea, Beiträgen zur Faseranatomie des Hirnstamms usw.)

Von

Dr. C. J. v. Economo, und **Dr. J. P. Karplus,**
Assistent der Wiener psychiatr.-neurolog. Universitätsklinik (v. Wagner). Privatdozent f. Psychiatrie und Neurologie,
Assistent des Instituts.

(Hierzu Tafel II—VII.)
(Fortsetzung und Schluss.)

VIII.

Beiträge zur Faser-Anatomie des Hirnstammes.

Zusammenfassende Besprechung der wichtigsten Befunde bei den im
Kapitel IX einzeln ausführlich besprochenen zehn Marchi-Serien.¹⁾

Pedunculus cerebri — Pyramidenbahn.

1. Die temporale Brückenbahn ist ein kortikofugaler
Faserzug.

Es gewinnt die Ansicht immer mehr an Boden, dass die Pedunculusfasern ausschliesslich kortikofugale Bahnen sind. Doch hat es bis in die letzten Jahre nicht an hervorragenden Vertretern der Meinung gefehlt, dass auch aufsteigende Bahnen im Pes pedunculi verlaufen, und zwar hat man bekanntlich die äusseren Partien des Hirnschenkelfusses, das Türcksche Bündel, für sensitiv angesehen.

Noch im Jahre 1901 gibt ein so massgebender Autor wie Obersteiner²⁾ der Meinung Ausdruck, dass die lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses, die temporale Brückenbahn, durchwegs oder wenigstens zum grössten Teile in der Höhe der Brücke entspringen.

Gleichfalls im Jahre 1901 vertritt Dejerine³⁾ den Standpunkt,

1) In dem Kapitel VIII besprechen wir nur diejenigen Befunde, die uns mehr als eine blosser Bestätigung anerkannter Tatsachen zu enthalten schienen.

2) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.
4. Auflage. Wien 1901.

3) Anatomie des Centres nerveux. II. 1. Paris 1901.

dass sämtliche Fasern des Pes pedunculi von der Hirnrinde aus peripherwärts ziehen. Das Türcksche Bündel enthalte Projektionsfasern aus dem Temporallappen. Rindenerkrankungen dieser Gegend seien seltener als solche der motorischen Region, schon darum finde man das Türcksche Bündel seltener absteigend degeneriert. Des weiteren bleibe bei Herden im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel das Türcksche Bündel von der absteigenden Degeneration verschont, weil in dieser Kapselhöhe noch kein Türcksches Bündel existiere. Die Fasern dieses Bündels verlaufen nämlich nach Dejerine ventral vom Linsenkern und erreichen erst in der Regio subthalamica die innere Kapsel.

Die ältere Literatur über diese Frage findet sich bei Obersteiner und Dejerine. Seither ist Lewandowsky¹⁾ nach Tierversuchen mit Entschiedenheit dafür eingetreten, dass es im Pes pedunculi keine aufsteigenden Bahnen gibt. Auch Probst²⁾ gibt an, dass der temporale Hirnschenkelfussanteil eine kortikofugale Rindenbrückenbahn sei.

In den zehn von uns nach Marchi untersuchten Fällen von Pesdurchschneidung konnte eine aufsteigende Bahn im Pedunculus niemals nachgewiesen werden. In dieser Beziehung sind nicht alle Fälle gleich beweisend, da in manchen die Verletzung, beziehungsweise Erweichung bis in den Thalamus und in die innere Kapsel hineinreicht und ein etwa hierher ziehendes Bündel, welches im Pedunculus aufsteigend degenerieren würde, verdeckt sein könnte. In anderen Fällen jedoch sah man zerebral von der Pedunculusverletzung nur diffus im ganzen Pesareal eine Anzahl zerstreuter schwarzer Körner, wie das bei so grossen Verletzungen und Erweichungen in der Nähe der Läsion so häufig der Fall ist. Auch diese zerebral von der Verletzung gelegenen diffusen Degenerationen fehlen bei Katze 4 (J) rechts vollkommen, links fast vollkommen³⁾.

Beweisender jedoch als das Fehlen einer aufsteigenden Degeneration und wenigstens für Katze und Macacus die Frage definitiv entscheidend ist es, dass in unseren zehn Fällen jedesmal das Türcksche Bündel absteigend degenerierte, genauso wie die anderen Pesanteile. Aus unseren Befunden scheint sich auch eine Stütze der oben erwähnten Hypothese Dejerines zu ergeben. Das Fehlen der Degeneration

1) Unters. über die Leitungsbahn des Truncus cerebri. Jena 1904.

2) Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wiss. CXV. 1906.

3) Dieses Tier lebte nur zwölf Tage nach der Operation. Wir wollen auf die Frage, ob die bei den anderen Tieren nach längerem Ueberleben der Operation gefundene, geringe, zerstreute Degeneration vielleicht als retrograde Degeneration der Pesfasern aufzufassen ist, nicht näher eingehen.

in der temporalen Brückenbahn in so vielen Fällen bei Rinden- und Kapselherden einerseits, das ganz regelmässige Vorkommen derselben bei Pedunculusherden andererseits würde durch den von Dejerine angenommenen, von dem der übrigen Pesfasern abweichenden zentralen Verlauf des Türckschen Bündels eine einfache und widerspruchsfreie Erklärung finden.

2. Eine direkte Zerebro-Zerebellarbahn.

Bei mehreren Katzen haben wir einen unseres Wissens bisher nicht beschriebenen Verlauf von Pesfasern gefunden. Es sind das Pedunculusfasern, die ohne Unterbrechung im Pons zum Teil durch den gleichseitigen Brückenarm, zum Teil nach Kreuzung der Seite in der Brücke durch den kontralateralen Brückenarm direkt in das Kleinhirn ziehen, wo sie zum Teil in die Hemisphären, vorwiegend aber in die spinalen Teile des Wurmes verfolgt werden können¹⁾. Es handelt sich hier also um eine direkte Zerebro-Zerebellarbahn. Bei den Katzen 1 (H) und 3 (F) haben wir die hier erwähnten Faserzüge einwandfrei gesehen und gezeichnet, siehe Figg. 3, 4 [Taf. II], 12, 13, 14 [Taf. III] $\gamma\gamma^1$, wahrscheinlich waren sie auch bei Katze 4 (J), wie dort erwähnt, vorhanden, siehe Fig. 18 [Taf. III] γ . Es kann nun die Frage aufgeworfen werden, ob es sich hier um eine normale, d. h. konstante, direkte Verbindung zwischen Cerebrum und Cerebellum handelt, oder um nur in den erwähnten Fällen vorhandene Varietäten. Es erscheint wohl recht wahrscheinlich, dass die beschriebene Zerebro-Zerebellarbahn nur ausnahmsweise ein relativ so kompaktes Bündel darstellt, wie in diesen Fällen. Andererseits erscheint es uns plausibel anzunehmen, dass diese Bahn in anderen Fällen nicht vollkommen fehle, dass sich aber ihre Fasern, nicht zu einem Bündel vereinigt, sondern zwischen den sehr viel zahlreicheren Pons-Cerebellumfasern zerstreut, dem Nachweise entziehen. Ohne zwingende Gründe wird man wohl nicht die Annahme machen, dass zwischen zwei Katzenshirnen ein so wesentlicher Organisationsunterschied bestehe, dass es in dem einen eine direkte Verbindung vom Cerebrum zum Cerebellum ohne Umschaltung im Pons gibt, in dem anderen nicht. Denkbar wäre auch, dass diese Bahn, aus dorsal vom Pes gelegenen Gebieten stammend, sich dem Hirnschenkelfuss

1) Bei Spitzer und Karplus (Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 16. Bd., 1907) findet sich die Angabe, dass diese Autoren bei einem *Macacus zerebrofugale* Fasern aus der medialen Rindenbrückenbahn gegen den gleichseitigen Brückenarm verfolgen konnten.

bald näher, bald weiter von seinem Eintritte in den Pons anschliesst und dadurch in einem Falle von der Verletzung getroffen wird, das andere Mal derselben entgeht. Es erscheint uns nach dieser Richtung erwähnenswert, dass in den Fällen, in denen die Bahn so deutlich vorhanden war, die Verletzung weit dorsal- und zerebralwärts bis in den Thalamus hineinreicht. Hier wäre auch daran zu erinnern, dass die Variabilität der mit der Marchi-Methode erhobenen Befunde nicht immer und ausschliesslich ihren Grund in der Gehirnvariabilität haben muss, sondern auch durch die keineswegs vollkommene Sicherheit der Methode mitbedingt sein kann, ein Umstand, der den Wert positiver Befunde eher zu erhöhen geeignet erscheint.

3. Pyramiden-Corpus restiforme-Kleinhirnfasern.

Wir haben das von uns sub 2 beschriebene direkte Einstrahlen von Pedunculusfasern durch die Brückenarme in das Kleinhirn unseres Wissens mit Recht als etwas bisher ganz Unbekanntes bezeichnet. In eine gewisse Analogie aber liesse sich mit der von uns entdeckten Bahn setzen, dass von Probst¹⁾ in der Medulla oblongata Fasern gefunden wurden, die sich von der Pyramide löslösten und als *Fibrae arcuatae externae* in das Corpus restiforme und mit diesem in den Oberwurm des Kleinhirns gelangten. (Bei zwei Katzen beobachtet.)

In zahlreichen Fällen, bei sämtlichen Katzen, Taf. Figg. 6, 16, 22, 23, 26, 35, 38 *a a' a''* und dem Affen 3 (Er), Taf. VI, Fig. 51 *a''* haben wir Pyramidenbündel gefunden und abgebildet die, in Olivenhöhe aus den Pyramiden abzweigend, an die seitliche Circumferenz des verlängerten Marks gelangen. Teils ziehen diese Bündel von der lateralen Spitze des Pyramidenquerschnittes lateralwärts an der ventralen Seite der unteren Olive vorbei und durch dieselbe hindurch, teils ziehen sie aus dem Areal der degenerierten Pyramide, die Seite kreuzend, um und durch die Pyramide und Olive der Gegenseite an die laterale Peripherie. Doch konnten wir nur in zwei Fällen derartige Fasern bis in das Corpus restiforme verfolgen. Auch Probst gibt an, dass die von ihm in das Corpus restiforme und in das Kleinhirn verfolgten Fasern sich von „akzessorischen Pyramidenbündeln“ löslösten.

Bis in das Corpus restiforme konnten wir bei den Katzen 3 (F) und 4 (J) (siehe Figg. 16 [Taf. III], 22, 23 [Taf. IV] *a a' a''*) Pyramidenfasern auf dem Wege der *Fibrae arcuatae externae* verfolgen; im Corpus restiforme verloren sie sich jedoch zwischen den anderen Fasern.

Aus dem Pyramidenbereich an die ventrolaterale Peripherie der

1) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. VI. 1899.

Medulla ziehende „aberrierende Pyramidenfasern“ sind von zahlreichen Autoren beschrieben worden [Spiller¹⁾, Barnes²⁾, Stewart³⁾, Dejerine⁴⁾, Obersteiner⁵⁾, Mingazzini⁶⁾, Redlich⁷⁾, Rothmann⁸⁾, Sand⁹⁾, Flatau¹⁰⁾ u. a.]. Einen Verlauf derartiger Pyramidenfasern in das Kleinhirn hinein hat aber nur Probst gesehen, und unsere Befunde von Fasern, die bis in das Corpus restiforme verfolgt werden können, scheinen geeignet, seine Angaben bis zu einem gewissen Grade zu bestätigen.

4. Endigung von Pyramidenfasern in motorischen Hirnnervenkernen und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

Die Frage, ob die Pyramidenfasern direkt an die grossen Zellen der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven herantreten, ist noch eine offene. Ohne weiteres muss zugegeben werden, dass weitaus die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, einen direkten Zusammenhang mit der Marchi-Methode nicht nachweisen konnten. Dabei ergab sich denselben die Annahme, dass entweder ein solcher Nachweis deshalb unmöglich wäre, weil die Pyramidenfasern, bevor sie bezw. ihre Kollateralen an die motorischen Zellen heranträten, ihr Mark verlören, oder dass die Pyramidenfasern, um in der Sprache der Neurontheorie sich auszudrücken, durch Schaltneurone von den motorischen Kernen getrennt wären.

Immerhin liegen auch einige positive Angaben vor.

So hat Hoche¹¹⁾ beim Menschen degenerierte Pyramidenfasern in den Fazialiskernen und in den Hypoglossuskernen verfolgen können.

Bei der Katze hat Probst¹²⁾ Einmündungen von Pyramidenfasern in den gekreuzten Fazialiskernen beschrieben. Beim Hund konnte Romano¹³⁾ nach Exstirpation der motorischen Sphäre degenerierte Fasern

- 1) Brain, 1899. Neurol. Zentralbl. 1902.
- 2) Brain, 1901.
- 3) Brain, 1901. Neurol. Zentralbl. 1902.
- 4) Anat. d. centres nerveux. II, 1. 1901.
- 5) Anleitung. 4. Aufl. 1901.
- 6) Zieglers Beitr. 1896.
- 7) Neurol. Zentralbl. 1897.
- 8) Neurol. Zentralbl. 1896.
- 9) Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. X. 1903.
- 10) Poln. Arch. f. biol. und med. Wiss. 1906.
- 11) Archiv f. Psych. 1898.
- 12) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.
- 13) Neurol. Zentralbl. 1898.

bis dicht zum kontralateralen Fazialiskern verfolgen. Spitzer und Karplus¹⁾ beschreiben das Einstrahlen einzelner Pyramidenfasern in den Fazialiskern bei *Macacus*.

Was das Rückenmark anbelangt, so gibt es auch da, besonders in Bezug auf den Menschen einige positive Angaben²⁾.

Hoche³⁾ sah Pyramidenfasern in der Halsanschwellung zu beiden Vorderhörnern ziehen, vorwiegend zum gegenüberliegenden Vorderhorn und zwar durch die vordere Kommissur.

Dejerine⁴⁾ sah in einem zwei Monate alten Fall von Hemiplegie beim Menschen in der ganzen Höhe des Rückenmarks, besonders in der Zervikal- und Sakralgegend degenerierte Pyramidenfasern in die vordere Kommissur und in die Vorderhörner ziehen. Die einen stammten aus dem Faisceau pyramidal direkt und zogen durch die vordere Kommissur in die innere Partie des gekreuzten Vorderhorns; andere gelangten aus dem Faisceau pyramidal croisé in die hintere innere Partie des Vorderhorns; schliesslich zogen auch aus dem Faisceau pyramidal homolateral Fasern teils in die hinteren äusseren Partien des Vorderhorns der Läsionsseite, teils durch die vordere Kommissur in das gekreuzte Vorderhorn. Der Autor beschreibt in der ganzen Umgebung der Vorderhornzellen, besonders auf der der Läsion gegenüber liegenden Seite feine Körnchen, die in den Hinterhörnern vollkommen fehlen.

Lewandowsky⁵⁾ sah beim Menschen degenerierte Pyramidenfasern zwischen den grossen motorischen Zellen des Seitenhorns und den lateralen Zellgruppen des Vorderhorns durchtreten. Doch meinte er, dass diesen Fasern ja kein anderer Weg bleibe, wenn sie überhaupt die graue Substanz des Rückenmarks erreichen wollen, und es erscheint ihm nicht wahrscheinlich, dass die Fasern an die erwähnten Zellen Aeste abgeben.

Bumke⁶⁾ hat bei einer Kompression im unteren Zervikalmark beim Menschen die degenerierten Pyramidenbahnen bis in das unterste Sakral-

1) Arb. a. d. neurolog. Inst. der Wiener Univ. XVI. 1907. (Abbildung, Tafel IV, Fig. 9.)

2) Auffallend ist die Beobachtung von Collier und Buzzard (Brain, 1903). Diese Autoren haben 16 Fälle von Hemiplegie beim Menschen nach Marchi untersucht und sahen in zwei Fällen im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark Pyramidenfasern direkt zu den Clarkeschen Säulen ziehen und sich in denselben auflösen.

3) l. c.

4) Rev. neurol. 1904.

5) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1905.

6) Neurol. Zentralbl. 1905.

mark absteigend erfolgt und sah in allen Höhen, besonders deutlich aber in der Lendenanschwellung Fasern, die durch die vordere Kommissur zum gegenüberliegende Vorderhorn kreuzten.

Probst¹⁾ sah bei einem *Macacus* im Halsmark, dort, wo Vorderhorn und Hinterhorn zusammenstossen, degenerierte Fasern in den Grund des Vorderhorns eintreten; ähnlich auch im Lendenmark. Er erwähnt dabei, dass bei einem anderen *Macacus* das Degenerationsfeld in der grauen Substanz viel weiter nach vorne bis etwa in die Hälfte des Vorderhorns reichte.

Wir sahen in unseren Fällen bei sämtlichen Katzen Ausstrahlungen degenerierter Pyramidenfasern gegen den motorischen Trigemuskern, den Fazialiskern, den Nucleus lateralis, weniger gegen den Nucleus ambiguus, den dorsalen Vaguskern, noch weniger gegen den Hypoglossuskern. Mit aller Deutlichkeit konnten wir Pyramidenfasern in den Fazialiskern eintreten und sich in demselben auflösen sehen. (Siehe die Befunde bei Katze H, F und J, Figg. 15 [Taf. III], 21 [Taf. IV] β). Ein Aufsplittern von Pyramidenfasern glaubten wir in einem Falle (Katze J) auch im Nucleus lateralis (Fig. 23 [Taf. IV]) konstatieren zu können.

Noch bemerkenswerter als diese Befunde im Hirnstamm, die ja mit einer Anzahl der angeführten Literaturangaben gut übereinstimmen, erscheint uns der Nachweis des Endigens von Pyramidenbahnen in den Vorderhörnern bei einem Affen. Bei *Macacus 3* (Er) findet sich, wie dort ausführlich beschrieben, eine Pyramidendegeneration, hochgradige Degeneration im kontralateralen, geringe im homolateralen Seitenstrang. Aus dem stark degenerierten Pyramidenseitenstrang lassen sich im Hals- und Lendenmark zahlreiche, im Dorsal- und Sakralmark weniger reichliche Fasern in die Zona intermedia verfolgen. Die Vorderhörner des Hals- und Lendenmarkes zeigen nun zahlreiche Degenerationskörnchen in der Umgebung der grossen Zellen, und zwar mehr auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite, in geringerem Grade auch auf der Seite der Läsion. Die Hinterhörner sind frei von Degenerationskörnern. Im Halsmark bleibt bloss eine mediale Zellgruppe, im Lendenmark eine dorso-laterale Zellgruppe frei von Degenerationsschollen. Durch die ventrale und dorsale graue Kommissur sieht man im Hals- und Lendenmark zahlreiche degenerierte Fäserchen ziehen, im Sakralmark einzelne, im Dorsalmark keine. Auch aus dem wenig degenerierten Pyramidenstrang der Läsionsseite ziehen degenerierte Fäserchen ins Vorderhorn. Der Zusammenhang der Pyramidendegeneration mit den Degenerations-

1) Sitzungsber. der Wiener Akad. CXIV. 1905.

körnchen der Vorderhörner erscheint unzweifelhaft, wenn man insbesondere den frappanten Gegensatz zwischen den von Körnchen erfüllten Vorderhörnern des Hals- und Lendenmarks mit den vollkommenen degenerationsfreien Vorderhörnern des Dorsalmarks in Betracht zieht (Figg. 52, 53 [Taf. VI], 54, 55 [Taf. VII]).

5.

Die Rindenbrückenbahn kreuzt nicht die Seite. Wir haben sub 2 angegeben, dass die direkte Zerebro-Zerebellarbahn zum Teil in der Brücke die Seite kreuzt. Wir haben jedoch, trotzdem wir darauf geachtet haben, in keinem Falle Rindenbrückenfasern nachweisen können, welche vor ihrer Auflösung im Pons auf die andere Seite gezogen wären.

6.

Wir wollen hier noch einige Bemerkungen über die Pyramidenbahn einfügen, ohne in extenso auf dieselben einzugehen. In einem Falle [Katze 1 (H)] haben wir ein sogenanntes Picksches Bündel gefunden, welches in unserem Falle nichts anderes war, als ein weiter zerebral kreuzendes Pyramidenbündel, das sich mit der Hauptmasse der Pyramidenfasern nach der Kreuzung wieder vereinigte (Figg. 5, 6, 7 [Taf. II] 5). Während derartige Bündel beim Menschen seit ihrer ersten Beschreibung durch Pick¹⁾ oftmals gesehen und gewürdigt wurden, so durch Hoche²⁾, Obersteiner³⁾, Karplus und Spitzer⁴⁾ u. a., wurden derartige abnorme Bündel beim Tier seltener gesehen. Lewandowsky⁵⁾ hat bei bei der Katze, Lewy⁶⁾ bei einem Affen ein Picksches Bündel beschrieben, doch stellten diese beim Tier gefundenen Bündel aufsteigende Bahnen dar.

In einem Falle konnten wir Pyramidenfasern zur gleichseitigen Oliva inferior verfolgen. Derartige Fasern hat beim Affen bereits Lewandowsky⁵⁾ beschrieben.

Pyramidenfasern zu den Hinterstrangkernen fanden wir niemals. Es wird aber manchmal durch den zerebralsten Teil der Pyramidenkreuzung der Anschein erweckt, als ob diese Fasern tatsächlich in die Hinterstrangkernkerne zögen. Eine genaue Durchsicht der Serie ergab uns aber jedesmal, dass die Fasern nicht in die Hinterstrangkernkerne selbst

1) Archiv f. Psych. 1890.

2) Archiv f. Psych. 1898.

3) Arb. a. d. neurol. Inst. der Wiener Univ. II.

4) Arb. a. d. neurol. Inst. der Wiener Univ. XI. 1904.

5) Unters. ü. d. Leitungsb. d. Truncus cerebri. Jena 1904.

6) Folia neuro-biologica. 1908.

eintreten, sondern ventrolateralwärts umbiegen und in die entsprechenden Pyramidenseitenstränge gelangen. Es scheint uns nicht unmöglich, dass ein solches Verhalten der zerebralen Pyramidenfasern Probst¹⁾ zu der irrtümlichen Annahme geführt hat, dass Pyramidenfasern in die Hinterstrangkern ziehen. Es finden sich nach ihm bei Zerstörung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel sowie in der Brücke häufig degenerierte Fäserchen in den gegenüberliegenden Hinterstrangkernen, welche mit sich kreuzenden Pyramidenbahnen in Verbindung stehen. Die von Probst in den Hinterstrangkernen gefundenen degenerierten Fäserchen dürften eher von einer Degeneration hinterer Wurzelfasern hergerührt haben.

Einen Pyramidenvorderstrang haben wir sowohl bei den Katzen als auch bei den Macacsen vermisst²⁾.

Bemerkenswert ist das Verhalten des Pyramidenseitenstranges im Halsmark bei Macacus. Wir finden hier ganz regelmässig im obersten Halsmark ein Durchflechten von Pyramidenfasern und Kleinhirnseitenstrangfasern und die Bildung einer sichelförmigen Randzone degenerierter Pyramidenfasern (Figg. 52 [Taf. VI], 64 [Taf. VII]). Im obersten Dorsalmark fehlt diese degenerierte Randzone und die degenerierte Pyramidenseitenstrangbahn ist durch eine Zone gesunder Fasern von der Peripherie getrennt. Dieses eigentümliche vom Menschen abweichende Verhalten der Pyramidenfasern im Halsmark haben schon Spitzer und Karplus³⁾ bei ihren Macacsen hervorgehoben. Auch Probst⁴⁾ war dasselbe aufgefallen.

Die wiederholt aufgeworfene Frage über die Verteilung der Pyramidenfasern im Pedunculus kann durch unsere vollständigen, bzw. fast vollständigen Durchtrennungen nicht gelöst werden. Es liesse sich aber leicht bei partiellen Pedunculusläsionen nach unserer Methode entscheiden, aus welchem Pedunculusareal sich die Pyramidenfasern sammeln, ferner in wie weit die Fasern für die obere und für die untere Extremität auch im Pedunculus noch von einander getrennt sind, wie dies neuerlich wieder behauptet wurde.

1) Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgesch. 1902.

2) Mellus (Neurolog. Zentralbl. 1894) hat eine Andeutung von einem Pyramidenvorderstrang bei einem Macacus gesehen. Probst (Sitzungsber. d. Wiener Akad. der Wissensch. Bd. 114, 1905) fand einen sehr kleinen Pyramidenvorderstrang bei Macacus. Karplus (Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem, Wien 1907) sah auch einmal eine Andeutung von Pyramidenvorderstrang bei Macacus.

3) Arb. a. d. neur. Inst. d. Wiener Univ. XVI. 1907.

4) Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. CXIV. 1905.

Commissura hypothalamica anterior, Commissura Meynert und Ganglion commissurae Meynerti.

Diese beiden Kommissuren sind selbständige Gebilde, deren Fasern aber auf einer kleinen Strecke denselben Weg benutzen; lateral vom Chiasma liegen beide eine Strecke weit dorsal unmittelbar dem Tractus opticus an. Wir fanden in der Commissura hypothalamica vorwiegend gröbere Degenerationskörnchen, in der Meynertschen Kommissur vorwiegend feinere, können jedoch eine so scharfe Unterscheidung, wie sie in dieser Beziehung von Lewandowsky¹⁾ angegeben wird, nicht bestätigen.

Die Fasern der Commissura hypothalamica sahen wir aus medialen Schleifenanteilen vor deren Einstrahlung in den Thalamus abzweigen, sich medial- und ventralwärts wenden und die Fornixsäule umgreifend, zur Kreuzung ziehen. Auf der anderen Seite konnten wir sie lateralwärts bis an den Globus pallidus verfolgen. Dieser Befund stimmt mit einem früheren von Spitzer und Karplus²⁾ überein, während Probst³⁾ und Lewandowsky¹⁾ angeben, dass die Fasern der Commissura hypothalamica nach der Kreuzung in den dorsalen Abschnitt der Zona reticulata thalami ziehen.

Ueber die Meynertsche Kommissur haben Spitzer und Karplus²⁾ angegeben, dass sich ihre Fasern nach der Kreuzung in den ventralsten Gebieten des Linsenkerns verlieren, während Lewandowsky¹⁾ dieselben nur bis in das Stratum supraopticum Vogts ventral vom Pedunculus cerebri verfolgen konnte. Wir sahen die aus dem Schleifenareal stammenden Fasern der Meynertschen Kommissur (Figg. 39 [Taf. V], 57 [Taf. VII] *o*) oral vom Nucleus ruber die Substantia nigra Sömmeringi umziehen, so an den lateralen Pedunculusrand gelangen, zum Teil auch die lateralsten Pedunculusfasern durchbrechen, nun zwischen Tractus opticus und Pedunculus ventral- und zerebralwärts ziehen und dorsal vom Chiasma die Seite kreuzen (Figg. 39 [Taf. V], 56, 57 [Taf. VII] CM), um dann wieder zwischen Pedunculus und Tractus opticus der anderen Seite spinalwärts und dorsalwärts zurückzukehren bis zu einem bohnenförmigen Ganglion, welches dem lateralen Rand des Pedunculus kappenförmig aufsitzt und mit der Zona incerta zusammenhängt (Figg. 39 [Taf. V], 57 [Taf. VII] GCM). Dieses Ganglion und die Einstrahlung der Fasern der Meynertschen Kom-

1) Leitungsb. des Truncus cerebri. Jena 1904.

2) Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. XVI. 1907.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.

missur in dasselbe konnten wir bei den Affen 1 (Em) und 4 (Si) ausserordentlich deutlich nachweisen. Diese schon mit freiem Auge an ihrer hellen Farbe erkennbare Anhäufung grauer Substanz am lateralen Pedunculusrand wollen wir als Endstätte der Fasern der Meynertschen Kommissur als Ganglion commissurae Meynerti bezeichnen.

Lemniscus medialis.

Die mediale Schleife wurde stets in grösserem oder geringerem Umfange getroffen. Doch sind ihr Verlauf und ihre Endigungsweise genügend bekannt. Auch was über die Beziehungen des „ventralen Haubenbündels“ zur Schleife insbesondere durch die Arbeiten von Spitzer¹⁾, Wallenberg²⁾, Lewandowsky³⁾ und Probst⁴⁾ bekannt geworden ist, können wir nur bestätigen. Bei den Affen — deren allgemeiner Gesundheitszustand ein schlechter war, und die wir relativ lange die Operation überleben liessen — fanden wir regelmässig retrograde Degenerationen in der Schleife zu den Hinterstrangkernen. Sehr deutlich sahen wir bei den Affen 3 (Er) (Figg. 46, 47 [Taf. VI] Lp) ein Bündel von der Schleife zum Fuss, das im Pons aus dem medialsten Schleifengebiet sich ventralwärts senkte und den Pesfasern anlegte. Dieses Bündel schien in unseren Fällen mit zentralen Bahnen motorischer Hirnnerven nichts zu tun zu haben; wir fan den bei den Affen nirgends deutliche Ausstrahlungen degenerierter Fasern gegen die motorischen Hirnnervenkerne⁵⁾.

Commissura posterior.

Die hintere Kommissur, die Kommissur der vorderen Vierhügel und die der hinteren Vierhügel reihen sich unmittelbar aneinander und sind von einander schwer abzugrenzen. Der zerebralste Teil des Kerns des hinteren Vierhügels ist in den vorderen Hügel vorgeschoben und ähnlich sind die oralsten Teile des vorderen Vierhügels wieder gegen den Thalamus vorgeschoben. Lewandowsky³⁾, der auch die Schwierigkeiten der Abgrenzung hervorhebt, meint, die hintere Kommissur sei im wesentlichen nicht anderes als eine Kommissur zwischen den oralwärts in den Thalamus vorgeschobenen Teilen der vorderen Vier-

1) Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1899.

2) Anat. Anz. 1896, 1900; Archiv f. Psych. 1901; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.

3) Leitungsb. des Truncus cerebri. Jena 1904.

4) Archiv f. Psych. 1900.

5) Literatur dieser Frage siehe bei Sand, Arb. a. d. neurol. Institut d. Wiener Univ. 1903.

hügel. Wir finden die hintere Kommissur in ihren spinalsten Anteilen von der Faserkreuzung des tiefen Marks noch durch zentrales Höhlengrau getrennt. Weiter zerebral legen sich dann die Fasern der hinteren Kommissur ventral unmittelbar an die Fasern des tiefen Marks und verdrängen dieselben allmählich, bis dann die dorsale Decke des Aquaeductus Sylvii, bevor sich derselbe in den dritten Ventrikel öffnet, nur von der hinteren Kommissur allein gebildet wird. In der eigentlichen hinteren Kommissur sahen wir trotz unserer äusserst ausgedehnten Schleifenverletzungen niemals Schleifenfasern, ebensowenig Fasern aus dem Brachium conjunctivum und stimmen in dieser Beziehung mit Lewandowsky¹⁾ gegenüber den gegenteiligen Angaben von Tschermak²⁾ und Probst³⁾ überein. In einem Falle, wo die Verletzung unmittelbar in der fächerförmigen Ausstrahlung der aus der Commissura posterior kommenden Fasern lag, konnten wir in ihr degenerierte Fasern die Seite kreuzen sehen, welche weiter zerebralwärts in die ventralen Thalamuskern einzustrahlen schienen (Katze 1 [H]).

Von einem besonderen Interesse erschien uns auch ein absteigendes Bündel aus der hinteren Kommissur. Bei Verletzung des zerebralen Endes des hinteren Längsbündels und der demselben lateral anliegenden Haubenpartie sahen wir Fasern aus dieser Gegend in der Commissura posterior die Seite kreuzen (Fig. 8 [Taf. II] fa'), dann in die unmittelbar lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Markpartien einstrahlen und an dieser Querschnittsstelle spinalwärts ziehen. Während dieses Verlaufes gingen zahlreiche Fasern aus dem Bündel in die Okulomotoriuskerne (Fig. 9 [Taf. II] fa'). Die Degeneration liess sich bis zur Höhe des Trochleariskerns verfolgen (Fig. 10 [Taf. III] fa'). Ein ganz ähnliches Bündel sahen wir in demselben Falle (Katze 3 [F]) auf der Seite der Läsion ungekreuzt lateral vom hinteren Längsbündel bis in die Höhe des Trochleariskerns ziehen und in seinem Verlaufe gleichfalls Fasern an die Okulomotoriuskerne abgeben (Figg. 8, 9, 10 fa). Probst³⁾ hat nach Durchschneidung der hinteren Kommissur die Fasern eines lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen absteigenden Bündels degenerieren sehen, welche hinter dem Trochleariskern mit Aufsplitterungen endeten und nach dem Autor von den Fasern des Guddenschen Haubenbündels nicht zu trennen waren. Es ist möglich, dass der von Probst beschriebene Faserzug derselbe ist, aus dem wir die Degenerationen in die Okulomotoriuskerne einstrahlen sahen.

- 1) Leitungsb. des Truncus cerebri. 1904.
- 2) Archiv f. Anat. und Entwicklungsgesch. 1898.
- 3) Archiv f. Psych. 1900.

Vordere Vierhügel.

Ist die hintere Kommissur bei noch so ausgedehnter Schleifenläsion frei von degenerierten Fasern, so verhält es sich anders mit der sich ihr spinal und dorsal anschliessenden Kreuzung der vorderen Vierhügel. In einer grossen Anzahl von Fällen sahen wir degenerierte Schleifenfasern in dieser Kreuzung die Mittellinie übersetzen und auf der anderen Seite sich zerebral und dorsal wendend, durch die Schleifenschichte des vorderen Vierhügels und durch den Arm desselben und durch die ventralen Partien des Pulvinars zerebralwärts in ventrale Thalamuspartien ziehen, siehe z. B. Affe 3 (Er), Fig. 45 [Taf. VI].

In einem Falle (Katze 6 [N]) sahen wir bei Zerstörung des medio-ventral vom Corpus geniculatum mediale gelegenen Haubengebietes Fasern in Sförmigen Bogen in die Schleifenschichte (5) der Vierhügel ziehen (Fig. 28 [Taf. IV] z); weiter spinalwärts sah man dann in dieser Schichte zahlreiche Degenerationsschollen. Einzelne degenerierte Fasern gelangten in der Kreuzung dorsal vom Aquaeductus in die Schleifenschichte des kontralateralen Corpus quadrigem. ant.

Im tiefen Mark der vorderen Vierhügel sahen wir bei Verletzung der prädorsalen Bündel wiederholt retrograde Degenerationen.

Die Vierhügelvorderstrangbahn sahen wir Fasern in die Zellgruppen des Seitenhorns und an die medialen Zellgruppen des Vorderhorns abgeben (Fig. 24 [Taf. IV] τ). Auch in den Fazialiskern (Fig. 20 [Taf. IV] σ) und in den Nucleus lateralis treten Fasern dieses Bündels ein.

Aufsplitterungen der Vierhügelvorderstrangbahn im Vorderhorn sind von Redlich¹⁾, Tschermak²⁾ und Probst³⁾, solche im Fazialiskern von Probst angegeben worden.

Hintere Vierhügel.

Die Beziehungen zur lateralen Schleife sind genügend bekannt, auch die zur kontralateralen Schleife; die Probstsche Kommissur (obere Kreuzung der lateralen Schleife von Spitzer und Karplus) konnten wir bestätigen.

Bei Verletzung der lateralen Schleife sahen wir nie Fasern durch den hinteren Vierhügel hindurch zerebralwärts ziehen. Bei Zerstörung eines Teiles des Corp. quadrigem. post. selbst jedoch konnten wir ein degeneriertes Faserbündel beobachten (Affe 1 [Em], Fig. 41 [Taf. V] ψ),

1) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.

2) Archiv f. Anat. 1898.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

3) Leitungsb. im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

das zerebralwärts durch den Rest desselben hindurchzog und sich dann lateral der medialen Schleife anlegte und mit ihr verschmolz.

Zur Olive absteigende Bahnen.

1. Bechterew¹⁾ hat als zentrale Haubenbahn einen Faserzug beschrieben, der aus der Gegend des dritten Ventrikels medial vom roten Kerne herabzieht, dann ventrolateral vom hinteren Längsbündel liegt, die Kreuzung der Bindearme durchsetzt, dann zentral in der Haubenfaserung zu liegen kommt und schliesslich von der lateralen Seite her an die untere Olive herantritt. Probst²⁾ meint nachgewiesen zu haben, dass diese zentrale Haubenbahn eine Zwischenhirn-Olivenbahn sei, die aus dem roten Kern entspringe, wobei er nicht ausschliesst, dass ein Teil der Fasern seinen Ursprung noch weiter sehnhügelwärts habe. Lewandowsky lässt die zentrale Haubenbahn (Tractus tecti olivaris) aus dem Quadrigeminum anterius entspringen. Sörgo³⁾ sah in einem Falle beim Menschen die zentrale Haubenbahn aus dem lateren Haubenfeld herabziehen, weiter zentralwärts strahlte sie aus dem lateralen Haubenfeld in die Bindearme ein und konnte nicht weiter verfolgt werden.

Wir konnten in mehreren Fällen eine aus dem Mittelhirn zur unteren Olive absteigende Bahn verfolgen, deren Lage im spinalen Anteile der Brücke und in der Medulla oblongata vollkommen mit den betreffenden Angaben der Autoren übereinstimmt und die sich dadurch als zentrale Haubenbahn charakterisiert; wir sahen dieselbe (cH) aus der dorsolateralen Haubenecke (Ka 4 J Fig. 18 [Taf. III]; Af 3 Er Fig. 42 [Taf. VI]; Af 4 Si Figg. 59, 60 [Taf. VII] dort, wo sich das Brachium conjunctivum aus dem Kleinhirn in die Medulla einsenkt, in medioventral gerichteten Bogen an die dorsomediale Seite der oberen Olive und von hier spinalwärts ziehen. Ueber den Ursprung des Bündels können wir nichts angeben, doch stimmt die Herkunft aus der dorsolateralen Haubenecke gut mit der Angabe Sörgos überein. Das von uns hier als zentrale Haubenbahn beschriebene Bündel schien bei einem Affen (4 [Si], Fig. 62, 63 cH) aus einem lateralen, vorwiegend grobkörnigen und einem kleineren medialen, vorwiegend feinkörnigen Anteil zu bestehen. Bei der Katze war es im ganzen sehr feinkörnig.

2. Ausser der eben beschriebenen Bahn konnten wir eine zweite unseres Wissens bisher nicht bekannte Bahn aus dem Mittelhirn in die

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

1) Leitungsb. im Gehirn und Rückenmerk. Leipzig 1899.

2) Jahrb. f. Psych. und Neurol. Leipzig 1903.

3) Neurol. Zentralbl. 1902.

untere Olive hinein verfolgen. Wir haben dieselbe bei zwei Katzen gesehen (3 [F], 5 [L]). Aus der Verletzungsgegend entsprechend dem zerebralen Ende des Fascicul. longit. post. zieht die feinschollige degenerierende Bahn spinalwärts. In der Gegend des Okulomotoriuskernes liegt sie, wie in den Fällen ausführlich beschrieben, lateral vom Fascic. longit. post. (Fig. 9 [Taf. II] fd) rückt allmählich weiter ventralwärts (Figg. 10, 11 [Taf. III] fd) wird durch das Ganglion tegmenti profundum vom Fascic. longit. post. getrennt, kommt in die Prädorsalgegend (Figg. 12, 13 [Taf. III] fd), rückt dann weiter an die Mittellinie und bildet dorsal vom Corpus trapezoideum einen schmalen, knapp neben der Raphe liegenden Degenerationsstreifen (Figg. 14, 15 [Taf. III] fd, Fig. 25 [Taf. IV] fd) und strahlt beim Auftreten der unteren Olive in den Hilus derselben ein, ihre graue Masse mit feinsten Körnchen erfüllend (Fig. 16 [Taf. III] fd, Fig. 26 [Taf. IV] fd). Diese aus der Gegend des zerebralen Endes des hinteren Längsbündels oder aus vielleicht noch weiter zerebral gelegenen Partien herabziehende Bahn erhält in der Höhe der oberen Olive, wo die Bahn bereits neben der Mittellinie liegt, einen Zuzug von feinen degenerierten Fäserchen aus den mittleren Partien der Haube. Dass diese Bahn, die durch ihre eigentümliche Formation und durch ihre Lage neben der Raphe, durch das Einstrahlen in den Hilus der unteren Olive so deutlich charakterisiert ist, etwas ganz anderes ist wie das, was die Autoren und auch wir als zentrale Haubenbahnen bezeichneten, ist wohl ohne weiteres ersichtlich¹⁾. Man könnte sie als mediale Mittelhirnolivenbahn bezeichnen.

Trigeminus, Geschmacksbahn.

1. In mehreren Fällen (Katze 4 [J], 7 [O], Affe 4 [Si]) sahen wir im Velum medullare ein Bündel degenerierter Fasern kreuzen, das dann zwischen Brachium conjunctivum und zerebraler Trigeminuswurzel, durch das laterale Haubenfeld sich hindurchschlingend, ventral- und spinalwärts in die zerebralen Ebenen des sensibeln Trigeminuskernes zu ziehen scheint. Es handelt sich hier möglicherweise um eine Cerebellum-Trigeminusbahn (Figg. 18 [Taf. III], 33 [Taf. V], 42 [Taf. VI] μ).

2. Eine absteigende Bahn aus der Gegend der zerebralen Trigeminuswurzel hat Probst²⁾ beschrieben. Die degenerierten Fasern der zerebralen Trigeminuswurzel verlassen, sagt dieser Autor, mit den motorischen Fasern eng verbunden die Medulla, ein rundliches Bündel der

1) Auf Figg. 12—15 [Taf. III] cH und fd kann man beide Bahnen von einander getrennt degeneriert sehen.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

degenerierten Fasern der zerebralen Trigeminuswurzel bleibt aber auch nach dem Verschwinden des motorischen Trigeminskernes an derselben Stelle und zieht hier in sagittaler Richtung kaudalwärts und liegt weiter spinal an der ventralen Seite des Glossopharyngeus-Vaguskernes und des Solitärbündels. Kollateralen desselben ziehen zwischen die ventralen Zellen des Glossopharyngeus-Vaguskernes. Das Bündel bleibt solange sichtbar, solange noch die austretende Glossopharyngeus-Vaguswurzel erscheint. Es scheint Probst wahrscheinlich, dass die zerebrale Trigeminuswurzel nach ihren Beziehungen zu dem motorischen Trigeminskern, zu der motorischen Trigeminuswurzel und zum Glossopharyngeus-Vaguskern in enger Verbindung mit dem „Kau- und Schluckgeschäft“ steht. Diesen Faserzug hat auch Lewandowsky¹⁾ bestätigt und den Namen Tractus Probsti dafür vorgeschlagen. Auch Lewandowsky beschreibt und zeichnet wie Probst das Bündel im dorsalsten Abschnitt der *Formatio reticularis* medial von der *Substantia gelatinosa trigemini*. Lewandowsky meint, dass dieser Faserzug aus Kohnstamms²⁾ *Nucleus spinalis tecti intratrigeminalis* stamme, während Kohnstamm und Quensel³⁾ ihn aus dem *Nucleus mesencephal. trigemini* entspringen lassen.

Wir haben die zerebrale Trigeminuswurzel zusammen mit dem Probstschen Bündel in zwei Fällen bei einem Affen und bei einer Katze degeneriert gefunden und sahen letzteres an der ihm von Probst und Lewandowsky zugewiesenen Stelle in der *Formatio reticularis*; dieselbe zeigt in diesen Höhen eine äusserst charakteristische dorsale Begrenzung; lateral vom *Fasciculus long. post.* erhebt sich die *Substantia reticular.* in zwei Kuppen. Spitzer und Karplus bezeichnen, wie auch wir, die mediale Kuppe mit x, die laterale mit y. In dieser lateralen Kuppe, somit an einer scharf umgrenzten Stelle, dorso-medial von der *Subst. gelat. Trig.* liegt der Tractus Probsti bei Katzen (Figg. 19—23 [Taf. IV] Pro) und bei Affen (Figg. 43, 44 [Taf. VI] Pro); und hier zeichnen ihn auch Probst und Lewandowsky. Die genaue Fixierung der Lage desselben erschien mit Rücksicht auf die nun zu besprechende Bahn geboten.

3. Ausser dieser Bahn sahen wir bei drei Affen (1 [Em] 3 [Er] 4 [Si]) einen Faserzug ω , der aus feinsten Fäserchen sich innerhalb der *Substantia gelatinosa glossopharyngei* zu einem Bündel sammelt (Figg. 44 [Taf. VI], 63 [Taf. VII] ω , das dann zerebralwärts ziehend, der Sub-

1) Leitungsb. des Truncus cerebri. Jena 1904.

2) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900.

3) Neurol. Zentralbl. 1908.

stantia gelatinosa trigemini lateral und dorsal anliegt (Figg. 50 [Taf. VI], 62 [Taf. VII] ω); aus dem sensiblen Trigeminskern erhält dieses Bündel einen grossen Zuwachs von Fasern (Figg. 43, 49 [Taf. VI], 61 [Taf. VII] ω), mit welchen vereint es dorsalwärts und zerebralwärts in die Konkavität des Brachium conjunctivum aufsteigt und das laterale Haubenbündel¹⁾ bildet (Figg. 48 [Taf. VI], 60 [Taf. VII] IH [ω]). An dieser Stelle sitzt in zwei Fällen, Affe 4 (Si) Fig. 59 und Affe 1 (Em) Fig. 42 die Verletzung, und von hier aus degenerierte das beschriebene Bündel spinalwärts bis in den Glossopharyngeuskern. Zerebralwärts konnte die Bahn im Falle 1 (Em) nicht weiter verfolgt werden wegen der Grösse der Verletzung in der dorso-lateralen Haubenecke. Beim Falle 4 (Si) aber, wo die Verletzung erst weiter zerebral an Grösse zunahm, konnte die Bahn ein Stück weit zerebral, und zwar degeneriert verfolgt werden, und es machte den Eindruck, als ob die degenerierten Fasern aus dem lateralen Haubenbündelchen sich ventromedialwärts wendeten. Auffallend war es, dass beim Affen 3 (Er) das Bündelchen auf der Seite der Läsion, doch ohne direkte Verletzung degeneriert war. Hier konnte man die Fasern ebenfalls aus der Substantia gelatinosa glossopharyngei und dem sensiblen Trigeminskern in das laterale Haubenbündelchen verfolgen (Figg. 50, 49, 48 [Taf. VI] ω); von hier aus sieht man dann die Fasern sich ventromedialwärts wenden, und sie scheinen die hier gegen die dorsolaterale Haubenecke aufsteigenden Fasern der zentralen Haubenbahn (cH) in spitzem Winkel zu durchkreuzen in der Richtung gegen den Nucleus reticularis tegmenti und das ventrale Haubenfeld (Figg. 47, 46 [Taf. VI] ω). Die hier sich anschliessende Verletzung machte eine weitere Verfolgung zerebralwärts unmöglich.

Wir haben hier also einen Faserzug, der von einer Verletzung im lateralen Haubenbündelchen aus sowohl spinalwärts als zerebralwärts degeneriert ist. Den spinalen Teil der Degeneration in dem sensiblen Trigemini und in den Glossopharyngeuskern möchten wir als eine retrograde Degeneration auffassen. Ueberhaupt scheint es in diesem Bündel leicht zum Auftreten von Degenerationskörnern zu kommen, der anscheinend spontanen Degeneration auf der Verletzungsseite bei Affe 3 (Er) nach zu urteilen. Danach hätten wir hier einen zerebralwärts ziehenden Faserzug, der aus dem sensiblen Trigeminskern und zum Theil Glossopharyngeuskern stammend, zwar nicht denselben Weg wie die Hauptmasse der zerebralen Bahn des sensiblen Trigemini einschlägt, sondern sich vor-

1) cf. Marburg. Mikroskop.-topograph. Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl. Wien 1910. Taf. XI. Fig. 31.

erst im lateralen Haubenbündelchen sammelt, um aber schliesslich doch vielleicht in das ventrale Haubenfeld zu gelangen, also in jene Gegend, in die Spitzer¹⁾ die zerebrale Bahn aus dem sensiblen Trigeminus verfolgt hat (was später auch Lewandowsky bestätigen konnte). Es handelt sich also aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Teil der zerebralen Bahn aus dem sensiblen Trigeminus, und zwar mit Rücksicht auf den eigenartigen Weg über das laterale Haubenbündelchen um einen vielleicht funktionell von der übrigen verschiedenen Teil derselben.

Der doppelte Ursprung unserer Bahn aus der primären Endstätte des Geschmacksnerven Glossopharyngeus und aus dem sensiblen Kern des ebenfalls Geschmacksfasern führenden Nervus trigeminus legt die Vermutung nahe, dass es sich hier um eine Bahn handelt, welche der Zusammenfassung von Geschmackseindrücken dient, also um eine zentrale Geschmacksbahn.²⁾

Sowie der Tractus Probsti stellt auch die „Geschmacksbahn“ einen aus dem Trigeminusgebiet ins Glossopharyngeusgebiet verfolgbaren Faserzug dar. Doch zeigt schon ein Blick auf Figg. 43, 44 [Taf. VI] bei Affe 1 (Em), bei welchem beide Bahnen degeneriert sind, deren verschiedene Lage. Der Tractus Probsti (Pro) hängt mit der zerebralen Trigeminuswurzel zusammen, unsere Bahn (ω) liegt lateral davon im lateralen Haubenbündel. Weiter spinal liegt der Tractus Probsti dorsomedial, unsere Bahn dorso-lateral von der Subst. gelatin. trigemini, dann lässt sich der Tractus Probsti in die charakteristische Kuppe γ der Substantia reticularis verfolgen, während unsere Bahn hier wie in allen Höhen lateral vom Tractus Probsti liegend sich innerhalb der Substantia gelatinosa glossopharyngei befindet.

Von der Substantia nigra Sömmeringi können wir nur aussagen, dass ein grosser Teil der Fibræ rectae mesencephali aus ihrem lateralen zerebralen Anteil stammt, und dass sie hier zahlreiche Fasern gegen die vorderen Vierhügel und gegen die ventral davon gelegenen Partien entsendet (Fig. 28 [Taf. IV] γ).

1) Jahrb. f. Psych. XVIII. 1899.

2) Schon Wallenberg (vor ihm Hösel, Arch. f. Psych., Bd. 24, 25) sah das laterale Haubenbündelchen für einen Teil der zentralen Trigeminusbahn an, leitete dasselbe jedoch im Gegensatz zu uns aus dem Quintuskern der gekreuzten Seite ab. Der in diesen Fragen so kompetente Forscher hält den Tractus fascicul. Foreli für die Fortsetzung von l. H., also eines Teiles der zentralen Trigeminusbahn. Uns schien jedoch das laterale Haubenbündelchen, wie erwähnt, in das ventrale Haubenfeld zu gelangen. Wallenberg, Archiv f. Psych. 1895; Anatom. Anzeiger. 1896, 1900, 1905.

Bezüglich des *Brachium conjunctivum* bestätigen wir nur die Angaben anderer Autoren. Es degeneriert zerebellofugal ein grosser Teil feiner Fasern, durchzieht den roten Kern und gelangt in den Thalamus, es hat keine Beziehungen zur hinteren Kommissur. Bei Katzen sahen wir eine absteigende Degeneration des *Brachium conjunctivum descendens* (Figg. 19—22 [Taf. IV], 33—35 [Taf. V] Bcd).

Der Verlauf des Monakowschen Bündels ist genügend bekannt, insbesondere durch die Arbeiten von Probst¹⁾, Collier und Buzzard²⁾, Rothmann³⁾, Redlich⁴⁾ u. a. In unseren Fällen sahen wir Aufsplitterungen degenerierter Fasern im motorischen Trigeminuskern, im Fazialiskern, im Nucleus lateralis; in einem Falle (Katze J) schien es, als ob Fasern des Monakowschen Bündels in der oberen Olive endeten (Fig. 19 [Taf. IV] links ρ).

Vom Gowersschen Bündel sei erwähnt, dass wir einzelne seiner Fasern im Velum medullare kreuzen sahen.

Den *Tractus tegmento-mamillaris* sahen wir absteigend bis in das Ganglion tegmenti profundum degeneriert, wie das bereits mehrfach angegeben wurde, Katze 1 (H) Figg. 1, 2, 3 [Taf. II] fc, Katze 3 (F), Figg. 9 [Taf. II], 10, 11 [Taf. III] fc.

Auch unsere Befunde über absteigende Degeneration des medialen Anteils des hinteren Längsbündels decken sich mit den zahlreichen diesbezüglichen Literaturangaben.

IX.

Ergebnisse der Marchi-Untersuchung bei 7 Katzen und 3 Affen.

Katze 1 (H.).

(Tafel II, Fig. 1—7.)

(Verletzungsschema s. S. 289).

Die erste Operation ist am 15. Februar ausgeführt worden, am 28. Februar wurde das Tier getötet, also dreizehn Tage nach der Operation. Die zweite Operation überlebte das Tier bloss 6 Tage.

Es kommt also nur die Degeneration nach der ersten Operation in Betracht, da die Degeneration nach der zweiten Operation sich auf die unmittelbare Umgebung der Verletzung beschränkt.

1. Von der Verletzungsstelle aus ist der *Pes pedunc.* vollkommen spinalwärts degeneriert. Weder am lateralen noch am medialen Rande sind intakte

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

2) Brain. 1901.

3) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XVI. 1905.

4) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.

Fasern geblieben. Von dem lateralen Zwickel des Pedunculus strahlen in der Vierhügelgegend Fäserchen gegen den hinteren Vierhügel aus, welche zwischen lateraler Oberfläche und der Schleife liegen, in ihrem weiteren Verlaufe aber nicht verfolgbar sind (Fig. 2). Auch hier strahlen zahlreiche Fäserchen durch die Schleife durch in die darübergelegenen Haubenpartien. Die Raphe kreuzende Pedunculusfasern sind in dieser Höhe nicht zu sehen. Dort, wo der Pedunculus in die Brücke einzutreten beginnt, ist eine Aufsplitterung seiner Fasern in den Brückenganglien zu bemerken (Fig. 3). In tieferen Ebenen sieht man zahlreiche dicke Bündel die Seite kreuzen, um in die Brückenarme einzutreten (Fig. 3 und 4, γ'). Diese Fasern umschlingen zum Teil ventral die Pyramide der anderen Seite, andere treten mitten durch die intakten Pyramidenbündel durch, wieder andere schlingen sich dorsal um die Pyramide, wobei sie durch das Schleifengebiet der intakten Seite durchtreten können und sich dann wieder in die Brücke einsenken und auf diesem Wege in die Brückenarme gelangen. Aber auch ungekreuzte Bündel sieht man aus der degenerierten Pyramide, und zwar aus einem lateral gelegenen Bündel derselben sich lostrennen und unmittelbar in den Brückenarm derselben Seite eintreten (Fig. 4, γ). Diese Fasern lassen sich weiter hin bis in die Markmasse des Kleinhirnes verfolgen, in der sie sich in einzelne Fasern auflösen, so dass ein Verfolgen derselben bis zu ihrem Ende nicht möglich ist.

Wir haben es hier mit einer direkten Verbindung zwischen Pedunc. und Kleinhirn zu tun, wie wir sie später im Fall „F“ wiederfinden werden. Hier ist an der lückenlosen Serie mit Sicherheit nachzuweisen, dass die Brücke selbst gar nicht verletzt ist. Auch in viel tieferen Ebenen, wo die Pyramide aus der Brücke eben austritt und die letzten Brückenfasern spinal vom Schnitt getroffen sind, kann man das Austreten solcher Bündelchen aus der Pyramide in die Brückenfasern noch konstatieren. Ausserdem sieht man in der Brücke noch Fäserchen die Mittellinie kreuzen, in der Raphe aufsteigend in die Haube der anderen Seite gelangen, wo sie die Richtung gegen den motorischen Trigeminuskern einschlagen, ohne jedoch bis in diesen selbst verfolgt werden zu können (Fig. 3, ϵ). Dagegen lassen sich einzelne degenerierte Fasern in den kontralateralen Fazialiskern verfolgen. Etwas weiter spinal, noch vor dem Auftreten der Oliva inferior hebt sich von der medialen Spitze der Pyramide ein spindelförmiges Konvolut degenerierter Fäserchen dorsalwärts (Fig. 5, ζ), kreuzt in der Zwischenolivenschichte die Seite und kommt dadurch knapp an der Raphe in der Zwischenolivenschichte der anderen Seite zu liegen. Während nun ein Teil dieser Fasern in feinen Bündeln lateralwärts zum Teil durch die Olive durchgehend, zum Teil dorsal von derselben zum Fazialiskern gelangen, in welchem sie sich in feine Fäserchen zerteilen, bleibt ein Bündel an der Raphe liegen, tritt in weiter spinal gelegenen Ebenen weiter dorsalwärts (Fig. 6, ζ) und ist in der Zwischenolivenschichte deutlich isoliert zu verfolgen durch die Schleifenkreuzung durch bis in die Pyramidenkreuzung, wo es sich dann mit den anderen Pyramidenfasern nach deren Kreuzung vereinigt und in den Pyramidenseitenstrang gelangt (Fig. 7, ζ). Es handelt sich hier um ein aberrierendes Pyramidenbündel, welches höher oben als die übrigen Pyramidenfasern die Seite kreuzt.

in der Höhe der austretenden Hypoglossuswurzel, wo die Olive vom Schnitte in ihrer ganzen Breite getroffen ist und sie und die Pyramide von den *Fibrae arcuatae* durchzogen sind, lösen sich von der degenerierten linken Pyramide zwei Bündel von degenerierten Fasern ab, welche die Seite kreuzen, durch das Gebiet der intakten Pyramide durchziehen, die Olive ventral umschlingen und an der Oberfläche des Markes bis an den Nucleus lateralis zu verfolgen sind, ohne dass eine Endigung derselben in diesem Kerne oder der weitere Verlauf derselben sich mit Sicherheit nachweisen liesse (Fig. 6, $\alpha'\alpha''$). Es sind dies also *Fibrae arcuatae*, welche aus der Pyramide stammen, und die Seite kreuzen.

Dort, wo die Pyramidenfasern in Kreuzung übergehen, nehmen die ersten derselben nach der Kreuzung einen gegen den Nucleus cuneatus gerichteten Verlauf an, so dass es den Anschein hat, als ob dieselben in diesen Kern einstrahlen wollten (Fig. 7). In tieferen Ebenen biegen dieselben wieder lateralwärts um und gelangen mit der Hauptmenge der übrigen Pyramidenfasern in die Pyramidenseitenstränge der gekreuzten Seite. Ein geringer Teil der Pyramidenfasern kreuzt nicht die Seite, sondern gelangt in den Pyramidenseitenstrang derselben Seite. Ausser in den Fazialiskernen konnten wir hier in keinem motorischen Nervenkerne Aufsplitterungen von Pyramidenfasern nachweisen.

Für die Verfolgung eventueller Degenerationen im Pedunculus weiter zerebralwärts eignet sich diese Katze nur wenig, da die Verletzung selbst sehr gross ist und noch in jenen Schnitthöhen zu finden ist, in welchen die lateralen Pedunculusfasern in die Capsula interna eintreten.

Weiter zerebralwärts finden sich im äusseren Anteil der inneren Kapsel nur vereinzelt degenerierte Fasern, die bei der Möglichkeit einer geringen Rindenschädigung durch die Operation hier nicht zu verwerthen sind.

2. Der Pedunc. corp. mam. ist im Corp. mam. zerstört und weist spinal von der Verletzung einzelne spärliche degenerierte Fasern auf, während die Hauptmasse derselben nicht degeneriert ist.

3. Das Crus fornicis zeigt nur unmittelbar an der Verletzung einige Degenerationsschollen, welche ihn in seinem Verlaufe weiter zerebralwärts begleiten, während der Fascicul. thalam. mamillaris, der dorsal vom Crus fornicis schon innerhalb des Thalamus getroffen ist (1040), degeneriert ist und die Einstrahlung seiner Fasern in den vorderen Thalamuskern beobachten lässt; gegen das Corp. mam. ist er frei von Degeneration.

4. Die Schleife weist spinalwärts nur in der Nähe der Verletzung einzelne Degenerationen auf, weiter spinalwärts verlieren sich jedoch dieselben ganz und es sind nur, aus der Pyramide stammende degenerierte Fasern in ihr zu sehen, welche durch sie hindurch in die Haube treten. Sie ist von der Verletzung in ihrem lateralen Antheile Lm_2 in der Höhe des Corp. genic. medial. also knapp vor ihrem Eintritt in die Thalamuskern getroffen. Bei ihrer Einstrahlung in dieselben vermischen sich ihre degenerierten Fasern mit ebenfalls degenerierten Fasern aus den lateral vom roten Kern gelegenen Haubenpartien sowie mit den übrigen degenerierten Fasern des durch die Verletzung in seinen medialen, kaudalen, ventralen Partien stark lädierten Thalamus. Fäserchen, welche sich aus dem medialen Rande dieses degenerierten Faserkomplexes los-

lösen, kreuzen in der Commissura hypothalamica die Seite und ziehen gegen den Globus pallidus der anderen Seite. In der vorderen Vierhügelgegend strahlen aus der lädierten Schleife nur ganz vereinzelte Fäserchen gegen den Vierhügel hinauf und in der sogenannten Schleifenschichte des vorderen Vierhügels finden sich nur äusserst spärliche Degenerationsprodukte.

5. Der Nucleus ruber ist durch die Verletzung in seinen lateralsten Abschnitten etwas verletzt. Es finden sich daher in dem gekreuzten Monakowschen Bündel einzelne degenerierte Fasern, die bis in das Rückenmark zu verfolgen sind (M). Einzelne degenerierte Fasern finden sich auch im anderen Monakowschen Bündel, doch dürften dieselben wohl von der sechs Tage alten zweiten Verletzung herrühren, welche den Nucleus ruber der anderen Seite ziemlich arg in Mitleidenschaft zieht.

6. Die Bindearme sind beiderseits frei von Degenerationsschollen.

7. Von der Verletzungsstelle lateral vom roten Kern ziehen zahlreiche Fasern medialwärts, kreuzen die Seite und lagern sich in die prädorsale Gegend (Fig. 2 Rpd). In dieser Gegend verbleibend ziehen die Fasern spinalwärts, wo sie bis in die Vorderstränge zu verfolgen sind. Diese Fasern gehören zur Vierhügelvorderstrangbahn und sind in ihrem Verlaufe vom Vierhügel in die prädorsale Gegend von der Verletzung getroffen worden.

8. Aus der Gegend des Corpus mam. — wegen der grossen Läsion ist der Ursprung nicht näher zu bestimmen — lässt sich ein Bündel degenerierter Fasern dorsal und zugleich etwas spinal verfolgen, welches den Fasc. retroflex. am Rande des zentralen Höhlengraus umgreift und durchsetzt, so dass es dann in der Höhe der hinteren Kommissur dorsal vom Fasc. retroflex. liegt. Nun wendet sich das Bündel spinalwärts. In jenen spinaleren Ebenen, wo die hintere Kommissur eben auftritt, liegt dieses Bündel etwas ventral von den als Forelsches Haubenfaszikel bezeichneten Markfasern; in der Höhe des Okulomotoriuskernes liegt das Bündel lateral vom hinteren Längsbündel, dorsal vom roten Kern, ohne bis an das zentrale Höhlengrau zu reichen (Fig 1 fc). Es rückt spinalwärts medial und kommt knapp unterhalb des Trochleariskernes zu liegen (Fig. 2 fc) und löst sich in tieferen Schnittebenen grösstenteils im Nucl. prof. tegm. (Gudden) auf (Fig. 3 fc), während einzelne Fasern in derselben Gegend weiter spinalwärts ziehen. Wir haben es also hier bestimmt mit dem Fasciculus tegmento-mamillaris zu tun.

9. Die Verletzung zerstört auch einzelne Teile dorsal und lateral vom roten Kern in der Höhe der Commissura post. Aus dieser Haubengegend sieht man zahlreiche Fasern in der innerhalb der vorderen Vierhügel gelegenen Kreuzung auf die andere Seite hinüberziehen, durch die Schleifenschichte des vorderen Vierhügels der anderen Seite durchtreten und in die Markmasse des Brachiums corp. quadrig. ant. ziehen, in der sie sich dann weiterhin verlieren. Aus derselben Gegend ziehen ferner zahlreiche Fasern auch in die Commissura post. selbst, kreuzen die Seite und enden wahrscheinlich im medialen, vielleicht auch ventralen Thalamuskern der gekreuzten Seite.

10. Auch das Brachium corp. quadr. post., sowie das Corp. genic. med. sind zum grossen Teil zerstört. Im Brachium corp. quadr. post. sind spinal-

wärts keine Degenerationen zu verfolgen. Es ziehen also alle seine Fasern zerebralwärts. Vom Corp. genic. med. ziehen degenerierte Fasern zerebralwärts, welche sich den lateralsten Partien des Pedunculus anschliessen. Ein weiteres genaueres Verfolgen ihrer Endigung ist hier nicht möglich, weil auch das Grosshirn bei der Operation etwas verletzt wurde.

11. Die Optikusstrahlung ist bei ihrem Eintritt in den vorderen Vierhügel durch die Verletzung ebenfalls lädiert, wodurch in den betreffenden Schichten des Vierhügels zahlreiche Fasern degeneriert sind.

12. Von der Verletzung der lateral vom roten Kern gelegenen Haubepartien ziehen spinalwärts über die ganze Haubengegend verstreute degenerierte Fasern, welche sich später medialwärts wenden und allmählich sich verlieren.

Katze 3 (F.).

(Tafel II u. III, Fig. 8—16.)

(Verletzungsschema s. S. 299 und 300.)

Die erste Operation ist am 1. Februar ausgeführt worden, das Tier ging am 21. Februar ein. Die zweite Operation überlebte das Tier bloss 3 Tage.

Es kommen also bloss die Degenerationen nach der ersten Operation in Betracht.

1. Von der Verletzungsstelle ist der Pes pedunc. spinalwärts total degeneriert. Weder am lateralen, noch am medialen Rande finden sich irgend welche intakte Fasern. Auf ihrem Wege spinalwärts treten in der Vierhügelgegend am lateralen Rande des Pedunc. kleine Fäserchen dorsalwärts, welche knapp an der lateralen Oberfläche in der Richtung gegen den hinteren Vierhügel ausstrahlen (Schn. 800), vor Erreichung desselben jedoch sich im Gewebe verlieren (Fig. 10 [Taf. III]). Von der dorsalen Seite des Pedunc. treten fortwährend Fasern in die Substantia nigra und durch dieselbe sowie durch die darüberliegenden Teile der Schleife hindurch tief hinein in die Haube derselben Seite. Pedunculusfasern, welche die Seite kreuzen, sind in dieser Höhe nicht zu sehen. Dort, wo der Pedunc. im Pons einzutreten beginnt, bemerkt man sofort eine starke Aufsplitterung von Fäserchen in den Ganglien der Brücke derselben Seite (Fig. 11). Vom medialen Rande des Pedunculus lässt sich ein Bündelchen isoliert in der Brücke verfolgen, welches die übrigen hier zu Bündeln formierten Pyramidenfasern ventral umschlingt und in den Brückenarm gelangt, in welchem dasselbe allmählich aufsteigt (Figg. 12, 13 γ). Dieses Bündel gelangt ins Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre, in der es lateral vom Nucl. dent. zu liegen kommt (Fig. 14 γ) und hier auf seinem Wege spinalwärts weit verfolgbar ist, um zuletzt teilweise in den lateralen Partien des Hemisphärenmarkes sich zu verlieren, zum Teil aber medialwärts nach hinten aufsteigend in den spinalen Teilen des Wurmes enden.

Ausser diesem distinkt und isoliert degenerierten Bündel lassen sich noch einzelne kleine Bündel von der degenerierten Pyramide in dem Brückenarm des Kleinhirns verfolgen, deren Ende im Kleinhirn jedoch sich nicht genau angeben

lässt, wegen der grossen Schwierigkeit vereinzelte degenerierte Faser innerhalb grösserer Markmassen zu verfolgen.

Ausser diesen ungekreuzten Verbindungen der Pedunculusfasern mit dem Kleinhirn lässt sich hier auch ein degeneriertes Bündel verfolgen, welches vom medialen Bündel der Pyramide im Pons sich lostrennt, die Seite kreuzt und die Pyramide der anderen Seite umschlingend, in den anderen Kleinhirnbrückenarm tritt, in dessen Fasermasse gegen das Kleinhirn aufsteigend es sich verliert (Fig. 12 γ').

Wir haben es hier wie bei Katze 1 [H] S. 395 mit einer direkten, gekreuzten und ungekreuzten Verbindung zwischen Pedunculus und Kleinhirn zu tun, ohne jedoch angeben zu können, aus welchen Teilen des Hirnes diese Fasern stammen.

Auch innerhalb der Brücke sieht man zahlreiche Fasern am dorsalen Rande des Pyramidenquerschnittes sich lösend, durch die Schleife durch in die Haube ziehen. Auch in der Raphe sieht man vereinzelte Bündelchen aufsteigen und die Seite kreuzen, weiter lassen sich dieselben aber nicht verfolgen.

In der Schnitthöhe, in welchem der motorische Trigemuskern auftritt, lösen sich feinste Bündelchen vom medialen Rande der Pyramide ab, steigen knapp an der Raphe auf, kreuzen innerhalb des Corp. trap. die Mittellinie und gelangen in die Gegend des motorischen Trigemuskernes, ohne dass es jedoch gelingt mit Sicherheit eine Endigung derselben im Kerne zu beobachten (Schn. 585) (Fig. 13 δ).

Dagegen lässt sich in tieferen Schnittebenen die Aufsplitterung von Pyramidenfasern, welche die Seite kreuzen und in den gegenüberliegenden Fazialiskern gelangen, mit Sicherheit konstatieren (Fig. 15 β), während in den gleichseitigen Fazialiskern keine Pyramidenfasern einzutreten scheinen, sondern bloss ein starkes Ausstrahlen von Fasern vom dorsalen Rande der Pyramide durch die Schleife durch in die Haube sichtbar ist.

Ebenso löst sich in der Höhe des Nucl. lat. ein Bündelchen von der medialen Spitze der Pyramide ab, kreuzt die Seite und strahlt durch die Olive durch in die Gegend dieses Kernes, ein anderes Bündel dagegen in der Raphe aufsteigend und höher dorsal kreuzend gegen den dorsalen Vaguskern aus (Fig. 16); doch lässt sich in keinem der letztgenannten Kerne ebenso wenig als im Hypoglossuskern eine Aufsplitterung von Fäserchen bemerken.

Ferner sieht man fortwährend feinste Fäserchen aus der Pyramide in der Raphe kreuzen, deren weitere Verfolgung nicht möglich ist.

In tieferen Schnittebenen, in welchen die Schleifenkreuzung auftritt und das spinalste Ende der unteren Olive noch vom Schnitt getroffen ist, löst sich ein dickes Bündel von der Pyramide los, kreuzt ventral die Seite und bildet, den Olivenrest und den Nucl. lat. umschlingend, den Rand des Präparates. Diesem Bündel schliesst sich ein dünneres an, welches von der degenerierten Pyramide kommend, ebenfalls die Seite kreuzt, mitten durch die Pyramide der anderen Seite zieht und ventral von der Olive sich mit den früher beschriebenen Bündeln vereinigt (Fig. 16 α). Diese beiden Bündel entsprechen ihrem Verlaufe nach den *Fibrae arcuatae externae*, sie lassen sich zerebral verfolgen,

gelangen lateral an die absteigende Trigeminuswurzel und von hier aus in die Markfasern, welche die Hinterstrangkernkerne umgeben und lassen sich an dieser Stelle weiter zerebral verfolgen bis in das Corp. restiforme. Ein weiteres Verfolgen derselben ist nicht möglich, da sie sich innerhalb der Markfasern des Corp. restif. verlieren. Doch scheint es, als hätten wir es hier mit einer zweiten Verbindung zwischen Pyramidenfasern und Kleinhirn zu tun.

Unmittelbar zerebral von der Verletzung sind alle Pedunculusfasern degeneriert und es ziehen zahlreiche fein degenerierte Fäserchen in die Substantia nigra und durch dieselben hindurch in die darüber liegenden Haubenpartien. Während die medialen $\frac{4}{5}$ des Pedunculus weiter zerebralwärts frei von Degenerationsschollen werden, bleiben im lateralsten Fünftel zahlreiche Degenerationsprodukte (Schn. 1000) und man sieht diese degenerierten Fasern auf den zerebralen Ebenen in die Capsula interna einstrahlen. Es sei jedoch erwähnt, dass bei dieser Katze die Hirnrinde des temporalen und parietalen Hirnes ziemlich stark mitlädiert ist.

2. Der Ped. corp. mam. ist am Corp. mam. selber als auch weiter spinal in die Verletzung mit eingezogen. Es finden sich in ihm spinalwärts absteigend einzelne degenerierte Fasern, die aber bloss einen sehr geringen Anteil seiner Fasernmasse ausmachen, knapp vor Beginn der Brückenfasern wenden sich diese Fasern dorsalwärts gegen die Haube, einzelne von ihnen dorsal um das Gangl. interped. die Seite kreuzend. In der Haube lassen sich diese Fasern nicht mehr von den übrigen Degenerationen isoliert verfolgen.

3. Der Fascic. retroflex. ist ebenfalls durch die Läsion ganz der Quere nach zerstört. Im Thalamus, spinal von der Läsionsstelle sind seine Fasern grösstenteils feinschollig degeneriert bis an das Gangl. interpedunc. zu verfolgen¹⁾, aber auch zerebralwärts findet sich eine ebenso feinschollige und vollkommene Degeneration seiner Fasern, welche mit Aufsplitterung im Gangl. habenulae enden.

4. Das Crus fornicis ist unmittelbar bei seinem Eintritt in das Corp. mam. verletzt. Die Degenerationen, welche sich in den zerebralen Ebenen zwischen seinen Fasern finden, verschwinden wieder sehr bald bis auf vereinzelt feine Körner, welche wohl bloss die Bedeutung geringer retrograder Degeneration haben.

5. Auch der Fascic. thalam. mam. ist in dieser Höhe (Schn. 930) verletzt. In derselben finden sich sehr zahlreiche Degenerationen, welche zerebralwärts ziehen und in dichten und feineren Bündeln in die vorderen Thalamuskernkerne verfolgbar sind.

6. Die Schleife ist von der Läsion in ihren medialsten Partien in der Höhe des Nucl. rub. getroffen und von hier aus zerebralwärts degeneriert, in jenem Anteil, der gemeiniglich als Lm_1 und ventrales Haubenbündel bezeichnet wird. Spinalwärts von der Verletzungsstelle finden sich in ihrem medialen Abschnitte ziemlich zahlreiche Degenerationsschollen, welche nur schwer zu trennen sind von den hier überall aus den Pedunculusfasern haubenwärts

1) Auf Fig. 9 und 10 durch ein Versehen nicht eingezeichnet.

ziehenden degenerierten Fasern zu unterscheiden sind. Dass wir es hier grösstenteils mit solchen Pedunculusfasern zu tun haben, lässt sich am besten aus der in verschiedenen Höhen überaus wechselnden Anzahl derselben ersehen. Ganz frei von solchen Schollen ist aber die Schleife der verletzten Seite doch nirgends, und es dürfte sich hier wohl auch um eine retrograde Degeneration einzelner Schleifenfasern handeln. In der Gegend der Schleifenkreuzung und der *Fibrae arcuatae* sieht man aber nur ganz vereinzelte und ganz dünne Fäserchen auf die andere Seite hinübertreten, die nicht weiter verfolgbar sind. In tieferen Ebenen, in denen schon die Pyramidenkreuzung beginnt, nehmen oft Fasern, nachdem sie die Seite gekreuzt haben, einen gegen den Nucl. cuneat. gerichteten Lauf ein. Diese Fasern sind jedoch viel grobkörniger degeneriert und dokumentieren sich durch diese Eigenschaft als auch dadurch, dass sie in tieferen Ebenen wieder lateralwärts gegen die Pyramidenseitenstränge des Rückenmarks umbiegen, als Pyramidenfasern. Zerebralwärts von der Verletzung degenerieren die Schleifenfasern in dem ventralen Kern des Thalamus, doch lassen sich hier keine genaueren Angaben machen, da durch die Grösse der Verletzung auch Läsionen im Thalamus selber besonders auch in der Gegend des Forelschen Haubenfeldes gesetzt sind. Die Schleifenschichte der vorderen Vierhügel ist trotz der ausgiebigen Verletzung der Schleife von Degeneration ganz frei — nur in der I. und III. Schichte finden sich degenerierte Schollen, die wohl aus dem hier spontan degenerierten Optikus stammen.

7. Die Haubenfasern zentral vom roten Kern sind ebenfalls stark lädiert. Ebenso zerstört die Verletzung einen grossen Teil der frontal vom roten Kern gelegenen Forelschen Haubenstrahlung (Fig. 8 H, rechts). Die Degenerationen aus diesem Gebiete ziehen zerebralwärts in den Thalamus und lagern sich in diesem Verlaufe medial und ventral von den in die ventralen Thalamuskern eintretenden Schleifenfasern. In der Gegend des Chiasma scheinen vom medialen Rande dieser Degeneration (aus der Schleife oder aus Haubenfasern stammend) Bündel sich loszulösen, welche ventralwärts teils um das Crus forn. herum, teilweise durch dasselbe hindurchziehend, in die Commissura hypothalamica gelangen, hier die Seite kreuzen und in schön geschwungenem Bogen zwischen Pedunc. und Tractus opticus der anderen Seite sich einschwingen und bis in den Globus pallidus zu verfolgen sind. Einzelne dieser Fasern scheinen jedoch in der Capsula interna selber weiter aufzusteigen, in der sie sich dann verlieren.

8. Von der Verletzung im Nucleus ruber sieht man degenerierte Fasern ziehen, welche ventral die Seite kreuzen, sich unterhalb des Kernes der andern Seite gruppieren. Es sind dies Fasern des Monakowschen Bündels (Fig. 9 M), welches hier in nicht geringem Ausmasse degeneriert ist, vorerst zwischen dem Areal der in Kreuzung übergehenden Bindearme und der Schleife zu liegen kommt, später lateralwärts zieht, um den ohnehin schon bekannten Verlauf in den seitlichen Partien im Mittelhirn und weiter spinal einzunehmen. Vom Monakowschen Bündel sieht man fortwährend Fasern in die Haube ziehen, in der Gegend des motorischen Trigeminskerns gelangen einzelne Fasern in

denselben hinein (Fig. 13), und es lösen sich hier die dicken Schollen seiner Fasern in feinste Körnchen auf. Ebenso ist eine Aufsplitterung von Fasern aus dem Monakowschen Bündel in dem gleichseitigen Fazialiskern deutlich sichtbar, wo sie den Fasern begegnen, die aus der gegenüberliegenden Pyramide kommen (Fig. 15). Auch in den Nucleus ambiguus und den von ihm bei Katzen nur schwer zu trennenden Nucl. later. treten Fasern aus dem Monakowschen Bündel ein. Dagegen lassen sich im Hypoglossuskern und den anderen dorsal liegenden Kernen keine Fasern verfolgen. Das Monakowsche Bündel der anderen Seite ist ganz frei von Degenerationen.

9. Bindearm (Bc). Von der zerebral vom roten Kern und in demselben gelegenen Verletzung ziehen zahlreiche degenerierte Fasern durch den roten Kern hindurch spinalwärts in das Gebiet des Bindearmes. Diese Degenerationen verlieren sich spinal sehr bald und kaudal von der Bindearmkreuzung finden sich in dem Bindearm keine Degenerationen mehr vor.

10. Dagegen reichen Degenerationen aus dem lateral vom roten Kern verletzten Haubenfelde weit spinalwärts als feine, über die ganze mittlere Partie der Haube verteilte Körnchen, welche sich allmählich verlieren. Nur einige degenerierte Fasern, welche sich medial von der oberen Olive angesammelt haben, lassen sich weit spinalwärts an derselben Stelle verfolgen (Fig. 11, cH.); in der Gegend, wo der N. abducens durch das Corp. trap. hindurchtritt, liegen dieselben medial und lateral von demselben (Fig. 14, cH.), rücken in spinaleren Ebenen noch etwas weiter medial und sind bis in die Gegend der unteren Olive zu verfolgen (Fig. 16, cH.). Wir haben es hier mit einzelnen Fasern der zentralen Haubenbahn zu tun, doch sind nur wenig Fasern derselben degeneriert, so dass in tieferen Schnitten, wo die untere Olive in ihrer grössten Ausdehnung getroffen ist, das Mark, welches sie umgibt und das grösstenteils von der zentralen Haubenbahn gebildet wird, nur sehr wenig Degenerationsschollen aufweist.

11. Zerebral vom Nucleus ruber zerstört die Verletzung das zerebrale Ende des hinteren Längsbündels und die lateral von demselben gelegenen Fasermassen der rechten Seite. Aus diesen lateralen Markbündeln steigen degenerierte Fasern dorsalwärts und kreuzen als dicke Schollen in der Commissura poster. Diese Fasern ziehen nun zum Teil lateralwärts gegen die Thalamuskern, ohne hier weiter verfolgt werden zu können, zum Teil wenden sich diese Fasern nach der Kreuzung wieder ventralwärts, umgeben das zentrale Höhlengrau in einem Bogen (Fig. 8, fa'), sammeln sich lateral und dorsal vom hinteren Längsbündel der andern Seite und ziehen, diese Lage beibehaltend, spinalwärts, indem sie in ihrem Verlaufe zahlreiche feinste Fäserchen an den III. Kern abgeben (Fig. 9, fa') und sind bis in die Gegend des Trochleariskernes zu verfolgen (Fig. 10, fa'). Auf der rechten Seite finden wir von der Verletzung spinalwärts ein symmetrisch gelegenes Bündel dorsolateral vom hinteren Längsbündel, welches ebenfalls an den Okulomotoriuskern der rechten Seite Fasern abgibt (Fig. 9, 10, fa). Wir haben es hier mit Bündeln zu tun, welche aus zerebralen Höhen kommend (vielleicht aus dem verletzten Thalamus),

zum Teil in der Commissura posterior die Seite kreuzend, zum Teil ungekreuzt, die Augenmuskelkerne mit Fasern versorgen.

12. Aus der Verletzung des zerebralen Endes des Fasc. long. post. und der lateral unmittelbar anliegenden Partien lassen sich ferner spinalwärts drei distinkte Bündel verfolgen, die in III. Höhe einander unmittelbar benachbart, doch durch ihr Faserkaliber zu sondern sind. Das eine a) grobschollig (fb), bleibt im Bereich des Fasc. long. post., das zweite feinschollige b) gelangt in die Oliva inferior (fd), das dritte, von mittlerem Faserkaliber c) lässt sich bloss bis zum Ganglion tegmenti profundum verfolgen (fc).

a) Das erste nimmt die medialste Partie des hinteren Längsbündels ein. Dort, wo die Okulomotoriusfasern durch dasselbe hindurchtreten, liegt es also zwischen den Okulomotoriusfasern selbst (Fig. 9, fb). Es behält diese Lage im medialen Anteil des hinteren Längsbündels bis in jene Höhe bei, in welcher der Akustikus in die Oblongata eintritt (Fig. 10—15, fb). Es senkt sich dann, knapp an der Raphe bleibend, etwas ventral und ist an dieser Stelle bis in die Gegend der Schleifenkreuzung zu verfolgen (Fig. 16 fb). In der Höhe der Pyramidenkreuzung tritt es in den Vorderstrang des Rückenmarkes, in welchem es am medialen Rande desselben dessen mittleres Drittel einnimmt.

b) Das feinschollig degenerierte Bündel (Fig. 9 fd) liegt lateral von den eben beschriebenen, dorsal vom roten Kern. In der Höhe des Nucl. prof. teg. rückt dasselbe direkt ventral vom erst beschriebenen Bündel und bildet so einen Teil des Fasc. long. access. (Fig. 10, 11, fd). Es tritt in seinem weiteren Verlaufe immer mehr ventral ziehend ganz an die Mittellinie heran, wo es in der Höhe der oberen Olive und des motorischen Trigeminskerns zahlreiche feine degenerierte Fasern aus der mittleren Haube aufnimmt (Fig. 12, 13, fd) und sich mit denselben derart vermennt, dass eine Unterscheidung der einzelnen Fasern von hier ab unmöglich wird. Weiter spinalwärts rückt dies Bündel weiter ventral, löst sich daher vom hinteren Längsbündel ganz ab und liegt knapp dorsal von den Fasern des Corp. trap. als feinsten Fasernstaub unmittelbar der Raphe an (Fig. 14, 15, fd). Dieses Bündel strahlt später in den Hilus der unteren Olive derselben Seite ein und erfüllt ihre graue Masse mit feinsten Körnchen (Fig. 16, fd). Wir haben es also hier mit einer Bahn zu tun, welche zum Teil aus dem zerebralen Ende des hinteren Längsbündels oder von den noch weiter zerebral gelegenen Partien (Thalamus?) zum Teil aber auch aus der Haubengegend lateral vom roten Kern kommend, in die prä-dorsale Gegend und von hier aus in die Olive einstrahlen und nichts mit der zentralen Haubenbahn (cH), welche weiter lateral liegt, zu tun hat.

c) Das dritte Bündel (fc) liegt in der Höhe des Nucleus ruber lateral und dorsal vom eben zuletzt erwähnten medioventral vom Tractus fascic. Foreli (F) (Fig. 9, fc). Es tritt in spinaleren Ebenen etwas medialwärts, liegt knapp ventral vom Trochleariskern (Fig. 10, fc) und strahlt in den Nucleus prof. teg. ein (Fig. 11, fc). Einzelne Fasern desselben sind aber auch weiter spinal davon in der Haube derselben Seite zu verfolgen. Es ist dies der fasciculus tegmentomamillaris, wie bei Katze 1 (H) Seite 398.

Katze 4 (J).

(Taf. III u. IV, Fig. 17—24.)

(Verletzungsschema s. S. 307.)

Die Katze „J“ überlebte die beiderseitige Operation, bei welcher gleichzeitig beide Pedunculi durchschnitten wurden, bloss 12 Tage. Trotzdem sind die Degenerationen sehr deutlich ausgeprägt.

1. Beide Pedes ped. sind vollkommen durchtrennt in der Gegend der Bindearmkreuzung und alle ihre Fasern spinalwärts total degeneriert; weder medial noch lateral finden sich spinal nicht degenerierte Faserbündel. In den Brückenganglien splitteln sich dieselben zum Teil in feinste Fäserchen auf (Fig. 18). Auch das Einstrahlen degenerierter ungekreuzter Bündelchen in die Brückenarmfaserung kann man verfolgen (Fig. 18, γ). Doch ist diese Verbindung des Pedunculus mit dem Kleinhirn hier nicht so einwandfrei wie bei den zuerst beschriebenen Katzen zu beobachten, weil hier auch die Brücke bei der Operation etwas verletzt wurde. Zahlreiche degenerierte Fäserchen ziehen als *Fibrae obliquae pontis* kreuzend in die Haube (Fig. 18, ϵ). In der Gegend des motorischen Trigeminskernes sowie auch in weiter spinal gelegenen Ebenen, in der Gegend des Fazialiskernes ziehen zahlreiche gekreuzte Bündelchen aus beiden Pyramiden in die Haube. Auch in den Fazialiskern ziehen Pyramidenfasern (Fig. 21, β), wo sie den Aufsplitterungen des Monakowschen Bündels sowohl (M), als auch der Vierhügelvorderstrangbahn begegnen. Auch in den Ebenen, wo der Nucleus ambiguus getroffen ist, sieht man zahlreiche kreuzende Faserbündel aus der medialen Spitze beider Pyramiden ausstrahlen. Doch ist eine Aufsplitterung derselben in dem Kern nicht zu konstatieren. Von der lateralen Seite der Pyramide lösen sich vereinzelt degenerierte Bündelchen ab und verlieren sich lateralwärts. In spinaleren Ebenen, in welchen die untere Olive vom Schnitt getroffen ist, löst sich ein deutliches Bündelchen vom medialen Rande der linken Pyramide ab, kreuzt in der Raphe, schlingt sich zwischen der Olive und der rechten Pyramide hindurch bis an die Peripherie und verliert sich dann weiter seitwärts. In noch tieferen Ebenen, in welchen schon die Schleifenfasern in Kreuzung übergehen, sieht man solche degenerierte Bündel aus beiden Pyramiden zum Teil gekreuzt, zum Teil ungekreuzt auch als *Fibrae arcuatae ventrales laterales* ziehen; ihnen gesellen sich Fasern an, welche aus dem lateralen Rande beider Pyramiden ohne Kreuzung die Pyramidenbahn verlassen (Fig. 23, α). Diese Bündel umschlingen ventral die Olive, den Nucleus lateralis, wenden sich dann weiter dorsalwärts und steigen im Bogen um die absteigende Trigeminiwurzel zerebralwärts. Rechts ziehen die Bündel auf diesem Wege bis in das Corp. restiforme. Doch lassen sich dieselben im Corpus restiforme als distinkt degenerierte Bündelchen bloss bis in jene Ebenen verfolgen, wo die Akustikuswurzel das Corp. restiforme umschlingt. Weiter zerebralwärts verlieren sie sich innerhalb seiner Markfasern. Einzelne dieser Bündelchen gelangen nicht bis ins Corp. restif., sondern splitteln sich wahrscheinlich im Nucleus lateralis auf.

Die Substantia nigra beider Seiten ist mit schwarzen Schollen angefüllt und in der Gegend der vorderen Vierhügel strahlen aus dem Pedunculus zahlreiche Fäserchen als *Fibrae rectae mesencephali* dorsalwärts in die lateral vom roten Kern gelegene Haubenpartien, wo sie zu enden scheinen. Weiter zerebralwärts nehmen die Degenerationen im Pedunculus rasch ab (Fig. 17). Besonders der Pedunculus der rechten Seite wird bald von schwarzen Schollen ganz frei, ebenso wie die Bündelchen des Stratum intermedium pedunc. und es lassen sich in noch weiter zerebralwärts gelegenen Ebenen gar keine degenerierte Fasern bemerken. Im linken *Pes. pedunculi* dagegen finden sich einzelne degenerierte Fasern über die ganze Breite desselben verteilt, ohne dass jedoch ein kompakteres Bündelchen degeneriert wäre. Es ist aber das Grosshirn der linken Seite bei der Operation etwas verletzt worden. Ferner findet sich links eine Erweichung an der Stelle, wo sich der Optikus zwischen Pedunculus und Nucleus lentiformis einschiebt. Wir können also auch auf dieser Seite kein zerebral ziehendes degeneriertes Bündel nachweisen.

2. Beide *Ped. corp. mam.* sind zerebralwärts vollkommen degeneriert (Fig. 17, *Pcm*) und splitteln sich im lateralen Kern des *Corp. mam.* auf. Spinalwärts finden sich in beiden einzelne degenerierte Fasern, welche in der ventralen Haubenkreuzung dorsal vom *Gangl. interpedunculare* gegen die Haube aufsteigend, die Seite kreuzen. Weiter lassen sich diese Fäserchen nicht isoliert verfolgen wegen der zahlreichen Degenerationsschollen dieser der Verletzung benachbarten Gegend.

3. Der *Fasciculus retrofl.* ist bei seiner Einstrahlung in das *Gangl. interpedunc.* zerstört. Auf seinem Wege zerebralwärts ist er aber vollständig frei von Degenerationen bis in das *Gangl. habenulae*.

4. Die Schleife (*Lm*) ist spinalwärts von der Verletzung nur in der unmittelbaren Nähe derselben zum Teil degeneriert. In tieferen Schnittebenen ist dieselbe jedoch oft ganz frei von Schollen, um dann wieder in jenen Schnittebenen Degenerationsprodukte aufzuweisen, in welchen die Ausstrahlungen von Pyramidenfasern gegen die Haube zahlreicher werden. Wir können also hier sagen, dass keine Degeneration von Schleifenfasern spinalwärts stattgefunden hat und dass die hie und da im Schleifenareal vorkommenden schwarzen Schollen fremden Ursprungs sind. Zerebralwärts ist die Schleife grösstenteils degeneriert, auf der rechten Seite etwas intensiver als auf der linken Seite (Fig. 17); hat doch die Verletzung der rechten Seite das ganze laterale und mediale Haubenfeld in der Gegend der hinteren Vierhügel bis zur Mittellinie zerstört (s. S. 307). Die Degenerationen aus dem Kern der lateralen Schleife ziehen auf der rechten Seite in das gleichseitige *Corp. quad. post.* Von der rechten lateralen Haubengegend ziehen ferner zahlreiche degenerierte Fasern medialwärts, kreuzen in der dorsalen Haubenkreuzung spinal von der Bindearmkreuzung die Seite und ziehen in geschwungenen Bögen die *Subst. reticularis tegmenti* durchsetzend, durch das Bindearmareal hindurch in die *Area parabigemina* der linken Seite, von wo aus sie zum Teil in den linken dorsalen Kern der lateralen Schleife, zum Teil in den linken hinteren Vierhügel kommen und sich hier aufsplitteln. Trotz der zahlreichen Fasern, welche hier degeneriert sind, finden sich in der

dorsalen Kommissur, welche beide Corp. quad. post. verbindet, keine degenerierte Fasernbündel. Es splitteln sich also alle Fasern der lateralen Schleife, da auch die Brachia corp. quad. post. beiderseits ohne jede Degenerationsschollen sind, in den Corp. quad. post. und im lateralen Schleifenkern auf und finden hier ihr vorläufiges Ende. Die Endigungen der medialen Schleife in den Thalamuskernen sind von den hier beiderseits ebenfalls verletzten Bündeln aus dem ventral vom roten Kern gelegenen Haubengegenden, sowie von denen aus den roten Kernen selbst, nicht zu trennen. Auf jenen Schnitten, welche das zerebrale Ende des Corp. gen. med. treffen, sieht man aus dem degenerierten Areal der Schleife Fasern in nach aussen konkaven Bögen ventralwärts ziehen, in die Gegend der Zona incerta, knapp medial vom Corp. genicul. (Fig. 17, λ). Ob diese Fasern hier enden oder sich bloss hier ansammeln, um in die sich an dieser Stelle einschiebenden ventralen Thalamuskern zu kommen, lässt sich nicht bestimmt sagen.

Die Schleifenschicht der vorderen Vierhügel ist so gut wie ganz frei von Degenerationsschollen. Nur einzelne degenerierte Fäserchen ziehen durch dieselben in die dorsal von ihr gelegenen Vierhügelschichten. Einzelne Fasern, welche rechts aus dem degenerierten Schleifengebiet, dort, wo sich dasselbe medial vom Brachium corp. quad. post. gesammelt hat, zu kommen scheinen, kreuzen in der dorsalen Commissur der vorderen Vierhügel die Seite (Fig. 17 [7]) und gelangen in das linke Brachium corp. quad. ant., wo sie nicht weiter verfolgt werden können, da sich später auch zu ihnen andere Degenerationen gesellen.

5. Die Degenerationen des zentralen Haubenfeldes und des Forelschen Haubenfeldes ziehen in die Thalamuskern vereint mit den Degenerationen der Schleife, nehmen jedoch mehr die medialen und weiter vorne gelegenen Thalamuskern ein. Ob im roten Kern selbst Fasern, die zum Thalamus ziehen, entspringen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Doch lässt sich hier konstatieren, dass auf der Seite, auf welcher der rote Kern mehr ladiert ist, (also rechts) im Haubenfelde Forels sich mehr degenerierte Fasern als links finden und zwar ist ein Faserpaket fein degeneriert, das dorsomedial vom Haubenfelde liegt und auf der linken Seite frei ist von Degeneration. Dort, wo der Fasc. retrofl. durch die Haubenstrahlung zieht, liegt dieses Faserbündel medial vom Fascicul. Weiter zerebral vermengen sich die Fasern mit den übrigen oder enden vielleicht in den Kernen des zentralen Höhlengrau (?) Von dem medialen Rande der Haubenstrahlung lösen sich beiderseits Fasern ab, welche ventral in die Commissura hypothalamica übergehen. Ebenso finden sich Degenerationsschollen in der Meynertschen Kommissur. Doch lassen sich wegen der zu zahlreichen Degenerationen genauere Angaben über Ursprung und Ende dieser Bündelchen hier nicht machen. Zu den zerebralwärts ziehenden Degenerationen der Schleife, des roten Kernes und der um denselben unmittelbar gelegenen Haubenpartien gesellen sich auf der rechten Seite noch die Degenerationen aus den lateralen Haubenfeldern, nämlich die Forelschen Haubenfaszikel, die bis in den Thalamus zu verfolgen sind, wo sie an der Stelle, wo der Fasciculus retroflex. durch sie hindurchtritt (also im medialen Thalamus-

kern) lateralwärts umbiegen, ohne bis an ihr Ende verfolgt werden zu können.

6. Die hintere Kommissur enthält ziemlich viel degenerierte Fasern, über deren Ursprung und Ende wegen der zahlreichen Degenerationen der Umgebung nichts auszusagen ist.

7. Die Verletzung zerstört in der Höhe der roten Kerne das ganze zwischen denselben gelegene Gebiet. Die hinteren Längsbündel und die sich ihnen anschliessenden Markfasern sind auf weite Strecken hin zerstört und zwar ungefähr in einer Ausdehnung vom Nucl. prof. tegmenti bis zum Kern des Okulomotorius. Aber auch der spinale Beginn des Okulomotoriuskernes ist noch von der Verletzung in Mitleidenschaft gezogen. Zerebralwärts von der Läsion ist das ganze Gebiet des hinteren Längsbündels von Degenerationsschollen angefüllt und strahlen zahlreiche Fasern von hier aus gegen das zentrale Höhlengrau, welches von feinsten Schollen besät erscheint. Im sogenannten Kerne des hinteren Längsbündels stehen diese Schollen besonders dicht. Spinalwärts von der Verletzung lassen sich der Mittellinie entlang drei Fasernsysteme weiter verfolgen, welche auf beiden Seiten entsprechend der Symmetrie der Verletzung symmetrisch liegen a) in beiden hinteren Längsbündeln (Figg. 18—24, Fl p) rechts und links finden sich mittelgrobkörnige Degenerationen, welche in der Höhe der hinteren Vierhügel ihre mediale Hälfte einnehmen. In der Höhe der Abduzenskerne reichen sie aus dem Gebiete des eigentlichen Fasciculus long. post. ventralwärts bis in das Gebiet des Fasc. long. post. access., wo sie unmittelbar dorsal von der Vierhügel-Vorderstrangbahn zu liegen kommen und mit dieser letzteren spinal ventralwärts rückend in das Gebiet der Vorderstranggrundbündel gelangen, wo sie beiderseits knapp an der Mittellinie zu liegen kommen. b) Von der Verletzungsstelle nach abwärts degeneriert auch die Vierhügelvorderstrangbahn (Fig. 18—24, Rpd). Sie ist in der Höhe der Meynertschen Haubenkreuzung und auch weiter spinal beiderseits lädiert. Von der Läsionsstelle ziehen auch dorsalwärts im Bogen gegen den vorderen Vierhügel dickschollige degenerierte Fasern, welche eine retrograde Degeneration von Fasern bilden, welche aus dem Vierhügel kommen. Spinalwärts ist die Vierhügelvorderstrangbahn von Degenerationsschollen angefüllt. In der Höhe der hinteren Vierhügel sieht man sie zu beiden Seiten des Nucl. central. superior. denselben halbmondförmig umgeben, ventral vom hinteren Längsbündel und von demselben durch ein von Degenerationen freies Gebiet des Fasc. long. post. access. getrennt (Fig. 18). Zu beiden Seiten strahlen aus dem degenerierten prädorsalen Bündel lateralwärts Fasern in die Substantia reticul. tegmenti aus. In spinalen Ebenen rücken die prädorsalen Bündel etwas weiter ventral und medial. Mit ihrer ventralen Spitze reichen sie nicht bis an das Corp. trapez. heran (Fig. 19, Rpd). In der Höhe des Fazialiskernes sieht man deutlich Faserzüge lateral aus der Vierhügelvorderstrangbahn ausstrahlen und sich beiderseits in dem Fazialiskern aufsplintern (Fig. 20, σ). Auch in ihrem weiteren Verlaufe strahlen zahlreiche Fäserchen als Fibrae arcuatae intern. aus der Vierhügelvorderstrangbahn in die Substantia reticular. lat. aus, ohne dass man jedoch ihr weiteres Ende in motorischen Nervenkerne verfolgen könnte. Nur in den Nucleus lateralis lassen sich Fäserchen nachweisen. Im Halsmark

nimmt die Vierhügelvorderstrangbahn vereint mit den Fasern aus dem hinteren Längsbündel ein Gebiet des Vorderstranggrundbündels ein, welches bis an die Mittellinie heranreicht und im Bogen um das Vorderhorn zieht, ohne jedoch bis an die Oberfläche des Markes zu gelangen, sondern von derselben durch ein von Degenerationen freies Fasergebiet getrennt ist (Fig. 24, Flp + Rpd). Aus der degenerierten Vorderstrangbahn sieht man Faserbündelchen in die Vorderhörner und zwar an die mediale Zellgruppe derselben heranziehen und sich in pinselförmigen Büscheln aufteilen, während die lateralen Zellgruppen der Vorderhörner fast frei von solchen Fasern sind (Fig. 24, ϵ).

c) Ein drittes System degenerierter Fasern zieht aus der Verletzungsgegend spinalwärts unmittelbar ventral von der eben beschriebenen Bahn. Rechts und links beiderseits neben der Mittellinie in der Höhe der hinteren Vierhügel ist dieses System noch von den Fasern der ventralen Haubenkreuzung durchzogen und wegen der hier zahlreichen degenerierten Fasern dieser Haubenpartie von ihnen nicht genau zu trennen (Fig. 18, vH). Weiter spinal liegen diese Bündel unmittelbar dem Nucleus reticul. tegmen. dorsal an. In der Höhe des Trapezkörpers und der oberen Olive liegen diese in mittelgroben Schollen degenerierten Fasern ventral von der Vierhügelvorderstrangbahn zwischen dieser und den dorsalen Fasern des Trapezkörpers, ein kleines dreieckiges Gebiet einnehmend (Fig. 19 Bcd). Diese Fasern lassen sich bis zu den unteren Oliven verfolgen, wo sie allmählich aufhören (Fig. 20, 21, 22, Bcd). Einzelne Fasern ziehen in das innere Mark der Oliven. Es entsprechen die beschriebenen Fasern der Lage und der Endigung nach dem von Thomas gefundenen Brachium conjunct. descendens.

8. Beide rote Kerne sind in grosser Ausdehnung besonders in ihren kaudalen Anteilen zerstört. Im linken Bindearm finden sich gar keine zerebellarwärts degenerierte Fasern. Der rechte Bindearm ist durch die Verletzung viel stärker lädiert und ist von einer Erweichung betroffen, welche denselben bis in das Kleinhirn hinauf begleitet und die denselben umgebenden Fasernegebilde ebenfalls zerstört.

Aus dieser Erweichung rechts sieht man zahlreiche degenerierte Faserbündel im Velum medullare (Fig. 18 Vlm) die Seite kreuzen und sich links zwischen Brachium conjunct. und zerebraler Trigeminiwurzel in das laterale Haubenfeld einsenken, wo sich die Bündel auflockern und spinal ziehen (Fig. 18, μ). Auf dem Wege spinalwärts wird ihre Fasernzahl immer geringer. Doch lassen sich einzelne Fäserchen bis in die zerebralen Ebenen des sensiblen Trigeminskerns verfolgen. Möglicherweise handelt es sich hier um Fasern aus dem Kleinhirn, die im Velum kreuzend, durch das laterale Haubenfeld zu den Trigeminskernen gelangen.

Im lateralen Haubenfeld legen sich diesem Bündel medial Degenerationskörner an (Fig. 18, γ), die aus der lateralen Haubenecke der rechten Seite stammend, in der dorsalen Haubenkreuzung nach links gezogen sind und dann weiter spinal als die beschriebenen Velumbündel bis in die Gegend des motorischen Trigeminskernes zu verfolgen sind.

9. Die ventrale Kreuzung Forels und mit ihr beide Monakowschen

Bündel werden durch die Läsion vollständig zerstört. Spinalwärts sind beide Monakowschen Bündel (M) ganz degeneriert und in ihrer schon ohnehin genügend bekannten Lage bis in das Rückenmark zu verfolgen. Zu erwähnen wäre nur die hier äusserst deutliche Aufsplitterung von Fäserchen aus dem Monakowschen Bündel in dem gleichseitigen motorischen Trigeminskern in dem Nucleus facial. (Fig. 20, 21, M), zu welchem auch Pyramidenfasern und Fasern aus der Vierhügelvorderstrangbahn ziehen, sowie auch in dem Nucl. lateral. Auffallend ist ferner hier das Eindringen von Fasern des Monakowschen Bündels in die obere Olive (Fig. 19, *o*), wo sie sich in feineren Fäserchen aufzuteilen scheinen.

10. Die zerebrale Trigemiuswurzel ist samt ihrer Umgebung knapp, bevor sie sich den austretenden Trigemiusfasern beigesellt, von der Verletzung auf der rechten Seite zerstört. Man sieht ihre schwarzen Bündel fächerförmig zwischen den austretenden Trigemiusfasern sich ausbreiten und auch noch in Höhen, in welchen die Substantia gelatinosa trig. schon die bekannte Zuckerhutform hat, durch dieselbe hindurch an die Oberfläche treten. Aus dieser Verletzung lässt sich, sobald die zerebrale V. Wurzel ausgetreten ist, spinalwärts ein ziemlich starkes degeneriertes Bündel verfolgen, welches dorsomedial der Spitze der Subst. gelatinosa anliegt. Dort, wo der Nervus facialis austritt, liegt dieses Bündel in dem dorsalen Winkel, welchen der Fazialis mit der Spitze der Subst. gelatinosa bildet (Fig. 19, Pro). Weiter spinalwärts verbleibt dieses stets dorsomedial von der Subst. gelat. V, kommt dadurch medial von der ventralen Spitze des dreieckigen Akustikuskernes (Fig. 20, Pro) und liegt in Olivenhöhe in jener konstant sich wieder findenden, gegen den X Kern sich erhebenden dorsalen Vorwölbung der Subst. retic. lateral, welche Spitzer und Karplus mit „y“ bezeichneten, also unmittelbar ventral vom Fascic. solitar. und der ihn umgebenden gelatinösen Masse (Fig. 22, Pro). An dieser Stelle ist das Bündel auf allen spinaleren Schnitten wieder zu finden (Fig. 23, Pro). An den dorsalen X- und IX-Kern sowie an den XII-Kern derselben Seite scheint es vereinzelte feine Fäserchen abzugeben und ist erst in jenen Höhen nicht weiter zu verfolgen, wo die Pyramidenfasern die Seite kreuzend sein Gebiet durchziehen. Es ist dieses Bündel das Probstsche Trigemiusbündel.

11. Aus der Verletzung der lateralen Haubengegend rechts unmittelbar kaudal von dem hinten Vierhügel ziehen ventralwärts in schön geschwungenen Bögen viele feinkörnige degenerierte Fasern, welche in der Schnittebene auf dem Wege der ventralen Haubenkreuzung auf die linke Seite in das Gebiet des Nucl. retic. tegmen. gelangen, von wo aus sie zerebralwärts an dieser Stelle zu verfolgen sind, doch bloss auf eine kurze Strecke, da unmittelbar zerebral davon die Verletzung beginnt (Fig. 18, vH). Einige dieser aus der rechten lateralen Haubengegend medialziehenden Fasern kreuzen jedoch nicht die Seite (Fig. 18, cH), sondern sammeln sich medial vom Monakowschen Bündel, ziehen spinal an der dorsomedialen Kante der oberen Oliven und verbleiben weiter dorsalwärts an dieser Stelle. Die austretende VI. Wurzel zieht durch diese Bündelchen (Fig. 19, cH); medial reichen dieselben bis an das hier eben-

falls degenerierte *Brachium conjunct. desc.* (Bcd, cH, Fig. 19—22) heran. Dieses Bündelchen ist bis an die unteren Oliven zu verfolgen; es ist die zentrale Haubenbahn. Auf der linken Seite ist ein entsprechendes degeneriertes Bündel nicht zu finden.

12. Oculomotorius und Trochlearis IV sind beiderseits retrograd bis in ihren Kern hinein degeneriert.

Katze 5 (L.).

(Tafel IV, Fig. 25—26).

[Verletzungsschema s. pag. 312].

Die Katze „L“ überlebte die Operation um 14 Tage.

1. Die Pedunculusfasern sind spinalwärts von der Verletzungsstelle total degeneriert. Doch sind zum Teil wegen der kurzen Lebensdauer, zum Teil wegen des schweren krankhaften Zustandes des Tieres die Degenerationen aller Fasern hier nicht so klar, wie in den übrigen Fällen. Durch die schwere Erkrankung des Gehirnes infolge der Eiterung ist hier das Gewebe im allgemeinen ödematös. Die feineren Ausstrahlungen der Pyramidenfasern sind hier kaum zu verfolgen. Kreuzende und ungekreuzte Pyramidenfasern strahlen überall gegen die Haube aus. In Olivenhöhe sieht man Fasern als *Fibrae arcuatae* die Seite kreuzen, die Olive umschlingen und sich dorsalwärts am lateralen Rande der Medulla verlieren, ohne dass man sie genau verfolgen könnte. Doch lässt sich auch hier auch von der lateralen Spitze der Pyramide ein Abtrennen solcher Fäserchen beobachten, welche, ohne die Seite zu kreuzen, diesen Weg am lateralen Rande des Markes dorsalwärts und zerebralwärts einschlagen (Fig. 26, α).

Zerebralwärts von der Verletzung ist der Pedunculus von Degenerationsschollen ganz angefüllt, da die Eiterung bis in die Capsula interna hineingeht hatte.

2. Die Schleife zeigt spinalwärts nur in der Nähe der Verletzungsgegend Degenerationen. In tieferen Ebenen ist sie von solchen Schollen frei. Zerebral von der Verletzung ist das ganze Schleifenareal mit Degenerationsschollen angefüllt. Doch vermengen sich ihre Fasern im Thalamus mit den aus der lädierten Capsula interna stammenden Fasern.

3. Der Ped. corp. mam. ist zerebralwärts degeneriert bis in die lateralen Partien des Corp. mam. zu verfolgen. Der Fascic. retroflex., welcher hier auf der rechten Seite in der Höhe der austretenden Oculomotoriusfasern verletzt ist, zeigt zerebralwärts keine Degenerationen. Die Commissura post. ebenso die Schleifenschichte des hinteren Vierhügels sind trotz der ausgedehnten Degenerationen der Schleife frei von degenerierten Fasern.

4. Vom verletzten *Brachium conjunct.* der rechten Seite kreuzen Fasern in den linken roten Kern, durchsetzen denselben und gelangen von hier aus zerebralwärts in das Forelsche Haubenfeld und in den Thalamus, wo sie etwas weiter zerebral und medial als die Schleifenendigung der anderen Seite ihren Abschluss finden, hauptsächlich im Nucl. ventral. „a“ und „b“ und im Nucl. medial. Zerebellarwärts sind die Bindearme frei von Degenerationen (Fig. 25, Bc).

5. Von dem medialen Teile der Schleifenendigung im Thalamus lösen sich degenerierte Fäserchen ab, welche die Columna forn. dorsal umschlingend ventral in die Commissura hypothalamica gelangen und die Seite kreuzend, zwischen Opticus und Pedunculus der anderen Seite bis in die Caps. int., aber nicht weiter sich verfolgen lassen.

6. Beide Monakowschen Bündel sind spinalwärts degeneriert.

7. Von der Verletzungsstelle in der Meynertschen fontänenartigen Kreuzung sieht man Fasern lateralwärts in Bogen um das zentrale Höhlengrau herumziehen und in beide vorderen Vierhügel eintreten. Es dürfte dies wohl die retrograd degenerierte Vierhügel-Vorderstrangbahn sein. Spinalwärts ist die Bahn in der prä dorsalen Region bis in das Rückenmark zu verfolgen. Rechts ist das Bündel in grösserem Ausmasse als links degeneriert (Fig. 25, 26, Rpd).

8. In der Höhe der Kreuzung der Brach. conj. ist das hintere Längsbündel rechts von einer Erweichung zerstört. Die spinal ziehende Degeneration (Fig. 25, Flp) liegt in der medialen Hälfte des Bündels und tritt in den spinalsten Ponssebenen ventral bis an die Vierhügelvorderstrangbahn heran.

9. Von diesen beiden letzteren in groben Schollen degenerierenden Bündeln zu unterscheiden ist hier ein anderes Bündelchen, welches in feinsten Schollen von der Verletzungsstelle aus der Umgebung des hinteren Längsbündels spinalwärts degeneriert. Dort, wo in zerebralen Ponssebenen die Degenerationsschollen im hinteren Längsbündel von den viel weiter ventral liegenden prä dorsalen Degenerationen noch getrennt sind, nimmt dieses feinschollig degenerierende Bündelchen längs der Raphe die Stelle zwischen beiden ein, senkt sich später, der Raphe knapp anliegend, durch das Gebiet der prä dorsalen Degenerationen hindurch ventralwärts, so dass es in spinalen Ponssebenen zwischen prä dorsalem Bündel und Corp. trap. zu liegen kommt (Fig. 25, fd). Diese Lage beibehaltend zieht es weiter spinalwärts. Unmittelbar vor dem Auftreten der Olive wenden sich die Fäserchen ventrolateral und strahlen in den zerebralen Teilen der unteren Olive von dorsomedial her in deren Hilus ein (Fig. 26, fd). Es handelt sich hier also um die Mittelhirn-olivenbahn, welche aus der Gegend des hinteren Längsbündels in die untere Olive zieht, die wir schon S. 403 bei Katze 3 (F.) unter No. 12b beschrieben haben.

Katze 6 (N.).

(Tafel IV, Fig. 27 u. 28.)

[Verletzungsschema s. S. 316.]

Die Katze „N“ überlebte die erste Operation um 35 Tage, die zweite Operation um 2 Tage. Die Degenerationen nach der ersten Operation waren hier sehr deutlich zu verfolgen. Leider ist aber durch einen Irrtum der Teil des Hirnes von dem zerebralen Ende der Brücke nach abwärts nicht nach Marchi behandelt worden.

1. Der Pes pedunc. ist in seiner ganzen Breite degeneriert und bei seinem Eintreten in die Brücke splintern sich sofort zahlreiche Fasern in den gleich-

seitigen Brückenganglien auf. Zerebral reichen die Verletzungen im medialen Teile des Pedunculus sehr hoch hinauf bis in den Thalamus (Fig. 27); ausserdem ist hier das Gehirn bis in Caps. interna hinein lädiert, so dass über centripetal ziehende Degenerationen des Pedunculus sich nichts sagen lässt.

2. Ebenso lässt sich über die Schleifenendigung im Thalamus wegen der grossen Ausdehnung der Verletzung keine genaue Angabe machen.

3. Im Pedunc. corp. mam. ziehen spinalwärts einzelne degenerierte Fasern, welche bis in die Brückengegend zu verfolgen sind. Der Fasc. retrofl. ist nicht degeneriert, dagegen ist ein System von Bündelchen, welche aus den ventralen und lateralen Thalamuskernen zu kommen scheinen und ins Gangl. habenulae lateral vom Fascic. retrofl. einstrahlt, degeneriert (Fig. 27, §). Wegen der zahlreichen Degenerationen, die sich hier im Thalamus finden, lässt sich der Ursprung dieser Bündelchen nicht genauer angeben. Aus der Verletzung der hypothalamischen Gegend ziehen zahlreiche Fasern in die Commissura hypothalamica, senken sich zwischen Opticus und Pedunculus ein und gelangen in die Caps. interna. Weiter sind dieselben auch hier nicht zu verfolgen. Von der Verletzung des rechten Corp. mam. aus steigen die Fasern des Fasc. teg. mam. an die mediale Seite des Fasc. retrofl. auf, ziehen von hier spinalwärts, liegen dann dem Fasc. long. post. lateral unmittelbar an und enden im Nucl. prof. tegmenti.¹⁾

4. Der Tractus opticus ist hier ebenfalls mitlädiert und seine Degenerationen in das Pulvinar und in die erste und dritte Schicht des vorderen Vierhügels zu verfolgen (Fig. 28, [1,3]), von welcher aus einzelne Fasern dorsal vom Aquaeduct die Seite kreuzen, zum anderen vorderen Vierhügel. Aber auch die tieferen Schichten des vorderen Vierhügels und besonders die Schleifenschicht enthält zahlreiche Degenerationen (Fig. 28, [5]). Bei Verfolgung derselben sieht man, dass sie zum Teil aus der Gegend der lateralen Hälfte der hier in ihrem ganzen Umfange zerstörten Subst. nigra und der Zona incerta (Zi) stammen (Fig. 28, z). Ferner ziehen aus den lateralsten Partien der Verletzung zwischen Subst. nigra und dem Reste des Corp. gen. medial (Corp. paragen.) verstreute dicke Faserbündelchen dorsomedialwärts im Bogen und sammeln sich in spinaleren Ebenen in der Schleifenschicht der vorderen Vierhügel. Einzelne Fasern kreuzen dorsal vom Höhlengrau in der tiefen Kommissur der vorderen Vierhügel die Seite und enden in der Schleifenschicht des anderen Vierhügels. Es enthält also die Schleifenschicht des vorderen Vierhügels Fasern, welche aus den medial vom Corp. geniculat. medial liegenden Gegenden (Corp. parageniculat., Zona incerta, Substantia nigra) kommen. Während bei den früher beschriebenen Tieren trotz der ausgedehnten Verletzung des Pedunculus nur wenige Fasern als Fibræ rectae mesencephali gegen das zwischen rotem Kern und Vierhügel gelegene Grau ausstrahlten, sieht man hier aus der Verletzung der Substantia nigra eine äusserst grosse Menge solcher Fibræ rectae mesencephali teils in die Gebiete ventral vom vordern Vierhügel, teils in diese selbst, besonders in dessen tiefere Schicht eintreten (Fig. 28, η).

1) Auf Fig. 28 irrtümlich nicht reproduziert.

5. Aus der Verletzungsstelle ziehen zahlreiche Fasern in den hinteren Vierhügel, wo sie sich zum Teil aufsplintern, zum Teil in der hinteren Vierhügelkommissur, die Seite kreuzend, in den anderen Vierhügel gelangen.

6. Trotz der ausgedehnten Schleifenläsion und Läsion der Zona incerta finden sich in der hinteren Kommissur so gut wie keine Degenerationen.

Katze 7 (O.).

(Tafel IV u. V, Fig. 29—36.)

[Verletzungsschema s. S. 319 u. 320].

Die Katze „O“ überlebte die Operation um 48 Tage.

1. Die Fasern des Pes pedunc. sind von der Verletzungsstelle aus spinalwärts total degeneriert. Wegen der langen Lebensdauer sind die feineren Ausstrahlungen der Pyramidenfasern in diesem Falle weniger deutlich zu sehen. Doch strahlen überall in die Haube gekreuzte und auch ungekreuzte Fäserchen aus. Wegen der ziemlich starken Mitverletzung der Brücke sind die Degenerationen, die in derselben vorkommen, nicht zu verwerten. In der Olivengegend sieht man vom lateralen Zwickel der Pyramide ein dickes Faserbündel degeneriert lateralwärts die untere Olive umschlingen (Fig. 35, α') und hier dorsalwärts und zerebralwärts am Rande weiterziehen, wo dieses Bündel bis zum Nucl. laterai verfolgt werden kann. Auch kreuzende Bündel verlassen die Pyramide und ziehen durch die Pyramide der anderen Seite durch (Fig. 35, α''). In der Pyramidenkreuzung tritt die Hauptmasse der Pyramidenfasern in den Pyramidenseitenstrang der linken Seite, während nur wenige in den Pyramidenseitenstrang der rechten Seite hinüber ziehen. Im Halsmarke sieht man einzelne Fäserchen in die Basis des Hinterhornes einstrahlen. Ob es aber Pyramidenfasern sind, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da auch beide Monakowschen Bündel lädiert sind. Die Pyramidenseitenstrangbahn lässt sich bis in die Lendenanschwellung verfolgen.

Zerebral von der Verletzung finden sich im Pedunculus verstreut, jedoch ohne ein kompaktes Bündelchen zu bilden, zahlreiche Degenerationsschollen, die sich zerebralwärts verlieren.

2. Der Pedunc. corp. mam. degeneriert zerebralwärts (Fig. 29, 30, Pcm) bis in den äusseren Kern des Corp. mam.

3. Die Schleife ist in grösserer Ausdehnung zerstört und zwar sowohl die laterale Schleife samt ihren beiden Kernen, als auch die mediale Schleife.

a) Zerebralwärts findet man die Einstrahlung der lateralen Schleife in das Corp. quad. post ganz degeneriert und das Corp. quad. post., welches selbst in seinen ventrospinalen Abschnitten von der Läsion betroffen ist (Fig. 32), mit feinsten Degenerationsprodukten ganz angefüllt. Trotzdem findet man in der Kommissur der hinteren Vierhügel so gut wie keine degenerierte Fasern, welche die Seite kreuzen. Da die Läsion bis hart an das Brach. corp. quad. post reicht, finden sich in demselben ebenfalls einzelne degenerierte Faserbündel.

Sehr auffallend ist bei dieser Katze eine dickschollige Degeneration der zentralen Akustikusbahn (Fig. 34, A) auf der linken unverletzten Seite, welche

von dem linken Tuberculum acusticum verfolgt werden kann. Von diesem Kerne aus steigen die Fasern dorsalwärts, umschlingen das Corp. restiforme, wenden sich dann zerebralwärts, kommen lateral als dicke quer getroffene Nervenbündel an die laterale Ecke des Ventriculus IV zu liegen, wenden sich dann ventralwärts, wo sie büschelförmig in die Substantia reticul. lateralis einstrahlen. Während ein geringer Teil dieser Fasern direkt ventralwärts in das dorsale Mark der oberen Olive der gleichen Seite eingeht, durchzieht die Hauptmasse der Fasern in breiten nach oben konkaven Bögen die ganze Breite der Substantia retic. lateralis, zieht in unmittelbarer Nähe der Raphe etwas zerebralwärts, kreuzt die Seite und gelangt (Striae acustic. Monakowi) in das dorsale Mark der rechten oberen Olive (Fig. 34, dM). Sie liegen vorerst medial vom Monakowschen Bündel. An dieser Stelle sind sie weiter zerebral zu verfolgen, wenden sich später etwas dorsalwärts, bilden den medialsten Teil der lateralen Schleife (Ll), dort, wo sich dieselbe dorsalwärts wendet, durchziehen dann die Fasern des Monakows (Fig. 33, M + dM) und verlieren sich hier in der Verletzung. Da das Tuberculum acusticum, wie sich aus einer genauen Kontrolle der Serie ergibt, ganz unverletzt ist, so handelt es sich hier zweifellos um eine spontane Degeneration fast aller aus ihm stammenden Fasern der linken Seite.

An die zerebralsten die Seite kreuzenden Fasern aus dem T. a. schliessen sich in der Raphe unmittelbar jene Fasern der lateralen Schleife an, welche aus der Verletzung der rechten Seite herstammend, in den linken Nucl. lemn. lateral die Area parabigemina und das Corp. quad. post. der linken Seite kreuzen, und so die obere Kreuzung der lateralen Schleife (Probstsche Kommissur) bilden (Fig. 32, d).

b) Die mediale Schleife (Lm) ist vollständig quer durchtrennt und auf ihrem Wege zerebral vollständig degeneriert. Dort, wo sich ihre Fasern medial vom Corp. geniculat. medial ansammeln, strahlen in nach aussen konkaven Zügen Bündelchen ventralwärts in die graue Masse, welche zwischen den Fasern des Brach. corp. quad. post. und der Substantia nigra sich befindet, und an welche sich in zerebraler Ebene die Zona incerta anschliesst. Die Endigung der Schleife in den Thalamuskernen lässt sich nicht recht isolieren von der Endigung der ventralen Haubenstrahlung. Die ventralen Kerne des Thalamus sind von Degenerationsprodukten erfüllt. Aber auch die kaudalen Abschnitte des lateralen Kernes enthalten zahlreiche Degenerationsprodukte.

Trotz der starken Degeneration der Schleife ist die Schleifenschicht des vorderen Vierhügels von Degenerationsprodukten beinahe ganz frei (Fig. 30, [5]).

4. Das ventral vom roten Kern gelegene Haubengebiet (ventrales Haubenfeld) ist in grösserer Ausdehnung zerstört, ebenso in ihren spinalsten Abschnitten die Haube lateral vom roten Kern. Die degenerierten Fasern aus diesen Gebieten ziehen zerebralwärts dorsal, legen sich dorsolateral an den roten Kern unmittelbar medial von der degenerierten medialen Schleife (Fig. 31, 30, vH). (Aus diesen Gebieten scheinen Fasern herzustammen, welche in der Kommissur des vorderen Vierhügels die Seite kreuzen.) In ihrem weiteren Verlaufe zerebralwärts behalten diese Fasern ihre Lage medial von der medialen

Schleife (Lm) bei und enden in dem Thalamus in den medialeren Abschnitten der ventralen Kerne, sowie in den medialen Kernen selbst.

Unmittelbar medial von den eben beschriebenen Degenerationen aus dem ventralen Haubenfeld ziehen die hier ebenfalls von der Verletzung her degenerierten Forelschen Haubenfaszikel gegen den Thalamus (Fig. 31, 30, 29, F), um sich in der Gegend, wo der Fascicul. retrofl. an ihnen vorbeizieht, ventrolateralwärts zu wenden, wo sie sich innerhalb der Masse der übrigen degenerierten Fasern verlieren.

5. Trotz dieser starken Degeneration der Schleife, des ventralen Haubenfeldes und der Forelschen Faszikel finden sich in der Commissura post. gar keine degenerierten Fasern (Fig. 29, Cp).

6. Das Brachium conj. der rechten Seite ist durch die Verletzung vollständig zerstört (Fig. 33, 32, Bc). Seine Fasern kreuzen in den linken Nucl. ruber. Ein Teil der linken degenerierten Fasern durchsetzt den Kern und gelangt in das linke Forelsche Haubenfeld (H), von welchem bloss dorsomedial eine Partie frei von degenerierten Fasern bleibt (Fig. 29). Einzelne Fasern steigen schon in den kaudaleren Partien des Thalamus dorsalwärts und splintern sich in den medialen Kerne auf. Der grösste Teil der degenerierten Fasern aber zieht weiter zerebralwärts, um sich erst in weiteren oral gelegenen Ebenen lateralwärts zu wenden und sich aufzusplintern.

Spinalwärts ist der Bindearm auf weite Strecken hin zerstört, und es begleitet ihn eine kleine Erweichung bis an die Stelle, wo er ins Kleinhirn aufsteigt (Fig. 34, Bc). Von hier aus ist er bis in den Nucl. dentatus des Kleinhirns hinein degeneriert.

Das Gowersche Bündel ist von der Verletzung an der Stelle, wo es sich um das Brachium conjunctivum schlingt, getroffen (Fig. 33, Gw) und von hier zerebellarwärts degeneriert (Fig. 34, Gw); dorsalwärts aufsteigend, oral vom Nucl. tecti. grösstenteils die Seite kreuzend, endet es in der Rinde des Wurmcs. Aus derselben Verletzungsstelle ziehen einzelne Fasern über die Kuppe des Brachium corp. hinweg in das Velum medullare und strahlen auf der linken Seite zwischen Brach. conjunct. und zerebraler Trigeminiwurzel ventralwärts in das laterale Haubenfeld und scheinen sich spinal in den Trigeminskern zu verlieren (Fig. 33, Vlm, μ). Es ist dies dasselbe Bündel, welches wir bei Katze 4 (J) S. 409, Abs. 8 beschrieben haben.

7. Das rechte Monakowsche Bündel (M) ist unmittelbar nach seiner Kreuzung ventral vom roten Kern sowie ein zweites Mal lateral in der Haube getroffen. Durch den ventralen Teil der Verletzung sind aber auch Fasern des linken Monakowschen Bündels vor ihrer Kreuzung von der Verletzung getroffen. Doch sind nur ganz wenige Fasern desselben degeneriert. Spinalwärts lassen sich die Monakowschen Bündel in ihrem bekannten Verlauf bis in das Sakralmark hinein verfolgen, also weiter kaudal als die Pyramidenbahnen. Auf seinem Wege gibt das Monakowsche Bündel Fasern an den gleichseitigen motorischen Trigeminskern und an den Fazialiskern ab. Im Halsmark sieht man einzelne Fäserchen von ihm aus in die Basis des Hinterhorns einstrahlen.

8. Aus der Verletzungsgegend ziehen ferner Degenerationen in die prä-dorsale Gegend der anderen Seite. Hier ziehen die Bündel längs der Raphe spinalwärts (Fig. 32, 33, 34, 35, Rpd). In den zerebralen Ponssebenen löst sich von der ventralen Spitze der Degeneration ein kleines Bündelchen ab, welches sich dorsal an die Trapezfasern anlegt, und von dieser Stelle spinal bis in die Gegend der unteren Olive zu verfolgen ist (Fig. 33, 34, 35, Bed). Es entspricht dieses Bündelchen seiner Lage nach dem Brachium conj. descendens, welches ebenfalls in der Vierhügelgegend die Raphe gekreuzt hat. Die Vierhügelvorderstrangbahn ist in der prädorsalen Region bis in das Rückenmark hinein zu verfolgen. Vor der Verletzungsstelle selbst sind ihre Fasern retrograd in den vorderen Vierhügel degeneriert.

9. Von der Verletzung der lateralen Haube beim Eintritt des Brachium conj. in die Medulla ziehen zahlreiche feinkörnig degenerierte Fäserchen im Bogen medioventral gekreuzt (ventrale Haubenfeldkreuzung Fig. 32, v) und ungekreuzt in die Gegend der Nuclei reticul. tegmenti. Aus dieser von Degenerationskörnern übersäten Region lässt sich bloss ein Bündelchen weiter verfolgen und zwar auf der Seite der Verletzung. Die Fasern desselben sammeln sich lateral vom Nucl. retic. tegm. und kommen später mediodorsal an die obere Olive zu liegen (Fig. 34, cH). Es ist dies die zentrale Haubenbahn, welche spinalwärts weiter zu verfolgen ist bis zur unteren Olive, deren laterales äusseres Mark sie bildet und in der sie endet.

10. Die Verletzung lädiert in den zerebralen Ponssebenen die lateral vom hinteren Längsbündel zwischen diesem und der zerebralen Trigeminiwurzel gelegenen Faserbündel am Rande des zentralen Höhlengraus. Von hier aus zieht ein degeneriertes Bündel spinalwärts, welches unmittelbar lateral dem hinteren Längsbündel anliegt (Fig. 34, fe), in Olivenhöhe sich dann ventral herabsenkt, in die prädorsale Region, wo es etwas weiter dorsal liegt, als das auf der gegenüberliegenden Seite degenerierte Vierhügelvorderstrangbündel (Fig. 35, fe). Diese Bahn ist ebenfalls in den Vorderstrang des Rückenmarkes zu verfolgen, wo es ungefähr dieselbe Lage wie die Vierhügelvorderstrangbahn einnimmt (Fig. 36, fe) aber weiter kaudal als die letztere zu verfolgen ist. Vielleicht handelt es sich hier um einen Teil der Vierhügelvorderstrangbahn aus dem linken Corp. quadrig., die erst nach der Kreuzung lädiert ist.

11. Die Verletzung hat auch die zerebrale Trigeminiwurzel getroffen. Man sieht ihre degenerierten Fasern auf der rechten Seite auftreten. Ausserdem sind aber auch Fasern des Tractus Probsti getroffen und vereinzelte Degenerationsschollen derselben an der bei Katze 4 (J) S. 410, Abs. 10 genauer beschriebenen Stelle dorso-medial von der Subst. gelat. trig. spinalwärts zu verfolgen (Fig. 34, 35, Pro [y]).

Katze 12 (T.).

(Tafel V, Fig. 37—38.)

(Verletzungsschema s. S. 332.)

Diese Katze überlebte die Operation volle neun Wochen, so dass sich das Studium der Degenerationen für feinere Verhältnisse nicht sehr eignet.

Ausserdem ist die Verletzung eine sehr geringe und betrifft zwar alle Fasern des Pedunculus, jedoch ausserdem nur ein ganz kleines Gebiet der medialen Schleife.

1. Spinalwärts sind alle Fasern des Pes pedunc. degeneriert. In der Gegend, wo der motorische Fazialiskern in seiner ganzen Breite getroffen ist, erhebt sich ein dickes Faserbündel von der medialen Spitze der Pyramide dorsalwärts und strahlt die Seite kreuzend gegen den Fazialiskern aus. Aufsplitterungen am Kern selbst sind nicht zu sehen. In der Olivenhöhe kreuzen degenerierte Pyramidenfasern als *Fibrae arcuatae ventrales*, die gesunde Pyramide zum Teil umschlingend, zum Teil durchziehend, die Seite und wenden sich, am lateralen Rande des Markes verbleibend, dorsalwärts, wo sie bis über die Gegend des Nucl. lateral. hinaus verfolgt werden können (Fig. 38, α'). Von der lateralen Spitze der degenerierten Pyramide lösen sich ebenfalls zahlreiche dicke degenerierte Bündel auf, welche Olive und Nucleus lateral. umschlingend, dorsalwärts und zerebral ziehen und nicht weiter verfolgt werden können (Fig. 38, α).

Zerebral von der Verletzung findet sich nirgend ein kompaktes Bündelchen, welches im Pes pedunculi degeneriert wäre. Feine Degenerationsschollen über dem Pes pedunculi der verletzten Seite spärlich, aber gleichmässig verteilt, begleiten ihn hirnwärts (retrograde Degeneration).

2. Von der verletzten Substantia nigra lassen sich nur in ihrer unmittelbaren Umgebung degenerierte Fäserchen verfolgen. Von ihren lateralen Partien kann man einzelne feine Fasern in der vorderen Vierhügelgegend gegen das Grau derselben ausstrahlen sehen, wie dies Spitzer und Karplus bereits beschrieben haben.

3. Die Verletzung der medialen Schleife ist eine sehr geringe und betrifft bloss den medialsten Anteil des gemeiniglich als Lm_1 bezeichneten Gebietes. Die Degenerationen lassen sich innerhalb der übrigen nicht degenerierten Partien sehr genau zerebralwärts verfolgen und ziehen medial vom Brachium corp. quadr. post. weiter zerebral in den Nucl. ventral. a und c des Thalamus, vorher aber trennt sich ein Bündel ventrolateralwärts umbiegend ab und gelangt medial vom Corp. genicul. in die Gegend der Zona incerta (Fig. 37, λ) ebenso wie wir es für Katze 4 (J) beschrieben haben (Abs. 4, S. 406).

Macacus 1 (Em.).

(Tafel V u. VI, Fig. 39—44.)

(Verletzungsschema s. S. 336 u. 337.)

Der Affe überlebte die erste Operation um volle 45 Tage, starb aber schon 5 Tage nach der zweiten, so dass bloss die Verletzung nach der ersten Operation sichtbare Degenerationen hervorgerufen hat.

1. Der linke Pes ped. ist ganz durchtrennt und seine Fasern sind total spinalwärts degeneriert. Ausser zahlreichen Ausstrahlungen gekreuzt und ungekreuzt in die Haube sowie den Aufsplitterungen in der Brücke ist nichts Nennenswertes sonst zu bemerken, insbesondere keine Aufsplitterungen in die

Nervenkerne. Nach der Pyramidenkreuzung treten die Fasern in den Pa-Seitenstrang. Zum Teil treten sie auch durch die Kleinhirnseitenstrangbahn ganz an die Peripherie und bilden daselbst einen dünnen peripheren Degenerationsstreifen.

Zerebral reicht die Verletzung ziemlich weit, so dass dieselbe den medialen Rand des Pedunculus erst in der Schnitthöhe erreicht, wo die lateralen Fasern desselben bereits in die Caps. interna umbiegen.

2. Die Schleife ist in grosser Ausdehnung zerstört, und zwar die laterale Schleife bei ihrem Eintritt in den hinteren Vierhügel; die mediale Schleife dort, wo sie sich anschickt, lateral aufzusteigen (Fig. 41, Ll, Lm₂).

Spinalwärts finden sich in der medialen Schleife zahlreiche feinkörnige Degenerationen, welche mit den Fibrae arcuatae internae zu den Hinterstrangkernen gelangen.

Die laterale Schleife ist fast vollkommen zerstört. Aus ihrem Areal strahlen zahlreiche Fäserchen medialwärts in der oberen Schleifenkreuzung (Probstsche Kommissur) auf die andere Seite (Fig. 41 d) in die Area parbigem., den lateralen Schleifenkern (NLld) und das Corp. quad. post.

Die mediale Schleife ist zerebralwärts grösstenteils degeneriert und die Auflösung ihrer Fasern in die ventro-lateralen Abschnitte des gleichseitigen Thalamus zu verfolgen (Fig. 39. vK).

Aus dem hinteren Vierhügel, der in seinem ventro-kaudalen Abschnitte in grossem Umfange zerstört ist, sammeln sich medial von seinem Brachium (Fig. 41, 40, BQp), dessen degenerierte Fasern sich zerebral in das Corp. genic. medial. verfolgen lassen, Faserbündel an, welche entweder durch den Vierhügel durchgehende Fasern der lateralen Schleife darstellen, oder, was wahrscheinlicher ist, Fasern, die im verletzten Vierhügel selbst ihren Ursprung haben und zerebralwärts degeneriert, stets an der medialen Seite des Brach. corp. quad. post verbleiben (Fig. 41, ψ). Diese Fasern vermischen sich mit den sich in der Höhe des Corp. genicul. med. an sie medial anlegenden Schleifenfasern und gelangen mit denselben in den Thalamus.

In der Kommissur, welche dorsal die beiden hinteren Vierhügel verbindet, sind nur wenige Fasern degeneriert. Erst in den ventralen Anteilen der Kommissur der vorderen Vierhügel (Fig. 40 [7]), welche sich zerebral unmittelbar an die Kommissur der hinteren Vierhügel anschliesst, sehen wir aus dem degenerierten Areal der Schleife zahlreiche Fasern die Seite kreuzen, welche zum kleineren Teil sich ventralwärts in das Schleifenareal der anderen Seite wenden, zum grösseren Teil dagegen dorsalswärts durch die Schleifenschichte des gekreuzten vorderen Vierhügels durchziehen, um weiter zerebralwärts durch das Brachium desselben hindurch in die kaudalen Thalamusabschnitte der rechten Seite zu gelangen.

Die unmittelbar davorliegenden Fasern der hinteren Kommissur sind trotz der starken Läsion der Schleife fast frei von degenerierten Fasern.

Oral vom Nucl. ruber sieht man von dem degenerierten Schleifenareal und ventralen Haubenfeld ein Bündel sich dorso-lateralwärts aufsteigend los-trennen und direkt lateralwärts an der Subst. nigr. entlang ziehen und zum Teil durch die lateralen Pedunculusabschnitte durch, zum Teil um den lateralen

Pedunculusrand herum an die ventrale Fläche des Ped. zwischen diesen und die Traktusfasern gelangen (Fig. 39, J). Diese Bündel treten dann in zerebraleren Ebenen dorsal vom Chiasma in der Meynertschen Kommissur auf die andere Seite, wo sie wieder zwischen Ped. und Optikus dorso-spinalwärts aufsteigen und bis an ein dem Ped. lateral anliegendes bohnenförmiges Ganglion gelangen (Fig. 39, GCM).

3. Von der dorsolateralen Ecke der Verletzung in der Höhe der hinteren Vierhügel degenerieren zerebralwärts die Forelschen Haubenfaszikel in mitteldicken Schollen (Fig. 40, 41, F), bis zu der Höhe, in der der Fasc. retrofl. durch sie hindurchtritt. Hier sieht man die Bündel der Forelschen Haubenfaszikel lateralwärts umbiegen (Fig. 39, F, GF) und in S-förmigen Bogen in das Griseum fascic. Foreli (Lewandowsky) einstrahlen. Ventral an F schliesst sich aus der dorsolateralen Haubengegend ein feinschollig degenerierter Faserzug an (Fig. 40, φ), der ebenfalls den medialen Thalamusabschnitten zustrebt (Fig. 39, φ). Nachdem die Forelschen Faszikel lateral abgebogen haben, steigt das Bündel φ in den Thalamus auf. Der Ursprung dieses Bündels ist uns unbekannt. (N. Trigemini?)

4. Der Ped. corp. mam. ist hier innerhalb der Okulomotoriusfasern verletzt und degeneriert hauptsächlich zerebralwärts in das Corp. mam.

5. Das linke Brach. conj. ist in grosser Ausdehnung zerstört, nur einige seiner dorsalen Faserbündel sind der Erweichung entgangen. Es kreuzt in Vierhügelhöhe total (Fig. 40, BK). Die durch den N. ruber durchziehenden Fasern desselben erfüllen die gegenüberliegende Forelsche Haubenstrahlung rechts. Dorsolateral legen sich den Fasern aus dem Brach. conj. Fasern des ventralen Haubenfeldes der linken Seite, die in der ventralen Haubenkreuzung gekreuzt haben (Fig. 41, v) und in das rechte Haubenfeld gelangten, lateral an und mengen sich zum Teil mit ihnen (Fig. 39, vH). Die Degenerationen rechts (aus Bc, vH) lösen sich teilweise in dem kaudalen Thalamus in dessen medialeren Partien auf (v. H.), doch erreicht der grösste Teil der Fasern ihr Ende in den ventrolateralen Thalamusabschnitten, aber viel weiter oralwärts als die Schleifenfasern auf der linken Seite, was sich hier aus einem Vergleich beider Seiten sehr gut ersehen lässt, wo die Aufsplitterung aus der Haubenstrahlung in den ventrolateralen Thalamusabschnitten der rechten Seite erst in Ebenen erfolgt, wo die Aufsplitterung der Schleife in der gegenüberliegenden Seite bereits beendet ist. Spinalwärts lassen sich keine Degenerationen in dem Brach. conj. nachweisen.

6. Das linksseitige Monakowsche Bündel weist Degenerationen auf, welche in den motorischen Trigemini. (Fig. 43, M) und in den Facialiskernen einstrahlen.

7. Aus der verletzten dorsolateralen Haubenecke ventral vom Brach. conj. in der Gegend, wo sich dasselbe in die Medulla einsenkt, strahlt die degenerierte zentrale Haubenbahn ventralwärts (Fig. 42, cH) an die dorsale Seite der Schleife, um sich dann dorsomedial von der oberen Olive anzusammeln (Fig. 43, cH). Von hier aus gelangen sie an die untere Olive, in der sie sich aufsplitteln (Fig. 44, cH). Dort, wo die zentrale Haubenbahn aus der lateralen

Haubengegend ventral absteigt, macht es den Eindruck, als ob einzelne ihrer Fasern in das Schleifengebiet hineingeraten würden. In Olivenhöhe hat man nun den Eindruck, als ob Fasern aus der Pyramide und aus der Schleife in die gleichseitige Olive einstrahlen würden. Vielleicht handelt es sich hier bloss um aberrierte Fasern der zentralen Haubenbahn in der Schleife, welche hier ihrem Ende wieder zustrahlen (Fig. 42 und 44).

8. Das Markfeld, welches dem aus dem Kleinhirn herabtretenden Bindearm kappenförmig aufsitzt (Fig. 42, Gw), ist durch die Verletzung getroffen und man sieht das Gowersche Bündel dorsalwärts ins Kleinhirn aufsteigen, hier erst die Seite kreuzen um in der Nähe der Mittellinie in der Rinde des Wurmes sein Ende zu finden. Einzelne seiner Fasern kreuzen jedoch im Velum medul. die Seite und gelangen von hier aus ins Kleinhirn.

Zerebralwärts von diesen Fasern tritt ein anderes Fasernbündel im Velum medullare von der verletzten Seite auf die rechte hinüber, schlingt sich hier zwischen zerebraler Trigeminiwurzel und Brach. conj. durch in die ventrale Konkavität des Brach. conj., wo sie in schön geschwungenen Bögen zwischen Brach. conj. und lateralem Haubenbündelchen ventralwärts und spinalwärts zieht und in die Gegend des sensiblen Trigeminskernes sich verfolgen lässt (Fig. 42, μ). Dieses Bündel haben wir schon bei der Katze 4 (J) und bei der Katze 9 (O) degeneriert gefunden (S. 416 Abs. 6).

9. Von der Verletzung der linken Seite sehen wir zahlreiche Fasern zum Teil ungekreuzt, zum Teil gekreuzt in beide Nuclei retic. tegm. gelangen, in denen sie auch zerebralwärts weiter zu verfolgen sind, bis sie von der Bindearmkreuzung verdeckt werden (v. H.). Ueber weiteren Verlauf vide Abs. 5, S. 420.

10. In der linken Prädorsalgegend finden sich unmittelbar spinal von der degenerierten oberen Schleifenkreuzung (Probstsche Kommissur) vereinzelte grobe Degenerationskörner, die weiter spinalwärts mehr ventral vom hinteren Längsbündel zu liegen kommen und bis in die Höhe der unteren Olive zu verfolgen sind, ohne dass wir über ihren Ursprung und ihr Ende Näheres angeben könnten (Fig. 43, 44).

11. Die Verletzung zerstört links auch das laterale Haubenbündelchen (Fig. 42, lH) und die benachbarte zerebrale V. Wurzel (Vmes.), letztere knapp vor ihrem Austritt. Von dem verletzten lateralen Haubenbündelchen sieht man zahlreiche Degenerationen ventrolateralwärts in den sensiblen Trigeminskern eintreten (Fig. 43, ω), welche spinalwärts allmählich verschwinden bis auf ein kompaktes Bündelchen, welches sich dorsolateral der Spitze der Substant. gelat. trigem. anlegt und an dieser Stelle spinalwärts zu verfolgen ist, bis es zwischen aufsteigender Akustikuswurzel und Subst. gelat. trig. in die Subst. gelat. glossopharyngens kommt; innerhalb dieser liegt es unmittelbar dem Fasc. solit. an (Fig. 44, ω) und ist spinalwärts allmählich abnehmend so weit als die Subst. gelat. IX. selbst zu verfolgen.

Sobald die degenerierten Fasern der zerebralen Trigeminiwurzel mit dem Trigem. ausgetreten sind, sieht man ein kleines degeneriertes Faserbündelchen, welches medial von dem eben beschriebenen Bündel liegt. Spinalwärts ziehend lagert es sich dorsomedial von der Subst. gelat. trig. dem aus-

tretenden Fazialis lateral an (Fig. 43, Pro). Dieses Bündel bleibt stets medial von dem Bündel aus dem lateralen Haubenfeld; es behält ebenfalls seine Lage zur Subst. gelat. V. bei, dorsomedial von dieser in jener Kuppe der Subst. retic., welche Karplus und Spitzer mit „y“ bezeichnen (Fig. 44, y). Sobald die Subst. gelat. IX auftritt, kommt das Bündelchen ausserhalb der Subst. gel. IX medial von ihr zu liegen (während die Fasern aus dem lateralen Haubenbündel innerhalb derselben, weiter lateral sind) und lassen sich an dieser Stelle, stets deutlich getrennt von den Fasern aus dem lateralen Haubenbündelchen weiter spinalwärts verfolgen, wo sie in den Höhen des Hypoglossuskernes allmählich verschwinden. Es ist dies die Probstsche absteigende Bahn, die wir an derselben Stelle bei den Katzen 4 (J) und 7 (O) gefunden haben. vid. pag. 410 Abs. 10 und 417 Abs. 11.

Macacus 3 (Er.).

(Tafel VI u. VII, Fig. 45—55.)

[Verletzungsschema s. pag. 343 u. 344.]

Der Affe überlebte die Operation 33 Tage, wurde dann umgebracht, weil das Tier in einem so schlechten Gesundheitszustande sich befand, dass es zu einer zweiten Operation nicht hätte verwendet werden können.

1. Der Pedunculus ist in seiner ganzen Breite zerstört und alle Pyramidenfasern sind spinalwärts degeneriert. Gekreuzt und ungekreuzt strahlen fortwährend Fasern gegen die Haube, besonders in der Gegend des Fazialiskernes über die Raphe auf die andere Seite, ohne dass man dieselben jedoch bis in den Fazialiskern verfolgen könnte. Ebenso steigen in der Raphe selbst zahlreiche Fasern auf, deren weiteres Schicksal nicht angegeben werden kann. In Olivenhöhe sieht man von der medialen Spitze der Pyramide Faserbündel die Seite kreuzen und dorsal von der kontralateralen Pyramide die Olive umschlingend an den lateralen Rand des Markes gelangen, wo die Fasern bis in die Gegend des Nucl. later. aber nicht weiter verfolgt werden können (Fig. 51, α''). Ebenso lösen sich vom lateralsten Zwickel der degenerierten Pyramide Bündelchen ab, welche dorsolateralwärts am Rande weiter ziehen und sich dann verlieren. In der Pyramidenkreuzung gelangen die meisten Fasern in den Pyramidenseitenstrang der anderen Seite, nur eine geringe Anzahl tritt in den Pyramidenstrang der gleichen Seite ein. Im oberen Halsmark durchflechten die Fasern z. T. den Kleinhirnseitenstrang und bilden eine degenerierte Randzone (Fig. 52, PyS). Den weiteren Verlauf der Pyramide im Rückenmark wollen wir weiter unten besprechen.

Da die Verletzung hoch hinauf in den Thalamus und bis in den Beginn der Capsula interna reicht, eignet sich dieser Fall nicht zur Verfolgung event. Degenerationen zerebralwärts.

2. Die mediale Schleife ist in der Höhe des vorderen Vierhügels, medial vom Brach. corp. quad. post. total zerstört, ebenso sind die benachbarten Teile des zentralen Haubenfeldes durch die Verletzung getroffen. Spinalwärts finden wir in der Schleife Degenerationsschollen. Besonders ihre medialsten Faser-

bündel sind in der Ponsgegend von dicken schwarzen Schollen durchsetzt und **man** sieht die medialsten Bündelchen sich im Pons ventral einsenken und sich **an die** medialen Pyramidenbündel anlegen (Fig. 46, 47, Lp). Es sind dies **also** Bündel von der Schleife zum Fuss. In der Gegend der Schleifenkreuzung **sieht** man zahlreiche degenerierte Fasern aus ihr als *Fibrae arcuatae intern.* **gegen** die Hinterstrangskerne ziehen.

Von der Verletzung in der Höhe der vorderen Vierhügel kreuzen **zahlreiche** Fasern in der Kommissur derselben dorsal vom zentralen Höhlengrau. **Die** Fasern strahlen, zum geringen Teil ventral umbiegend, gegen das Areal der **Schleife** der anderen Seite, ziehen aber grösstenteils durch den vorderen **Vierhügel** durch, um auf dem Wege des Brach. desselben in den Thalamus der **rechten** Seite zu gelangen (Fig. 45). Die Schleifenschicht des vorderen **Vierhügels** ist von Degenerationsprodukten frei.

In die hintere Kommissur (welche bei Affen allerdings von der tiefen Kommissur der vorderen Vierhügel sich nicht so deutlich wie bei den Katzen abgrenzen lässt) ziehen aus der ihr unmittelbar benachbarten Verletzung der linken Seite degenerierte Fasern auf die rechte hinüber und biegen ventral in die Haubengegend dorsal vom Nucl. ruber, wo sie sich dann verlieren.

3. Von der Verletzung sieht man zahlreiche Fäserchen in der Meynert-schen fontänartigen Kreuzung von der linken auf die rechte Seite ziehen. Diese Bündel reihen sich zerebral von der Bindearmkreuzung zwischen dem hinteren Längsbündel und dem roten Kern und behalten in ihrem spinalen Verlauf stets die Lage in der sogenannten prä dorsalen Region, ungefähr entsprechend den Fasern der Vierhügelvorderstrangbahn (Fig. 46—48, rpd). Ob es aber wirklich Fasern dieser Bahn sind, ist recht zweifelhaft, da sie trotz ihrer anfänglich grossen Anzahl bloss bis in Olivenhöhe zu verfolgen sind, wo sie allmählich verschwinden.

4. Einzelne Fasern des Monakowschen Bündels (Fig. 46—51, M), offenbar von den lateralsten Partien des Nucl. ruber her stammend, an welche die Verletzung noch heranreicht, sind, die Seite kreuzend, spinalwärts degeneriert, geben auf ihrem Wege Fasern an den motorischen Trigeminskern sowie an den Fazialiskern ab, während nur sehr wenige Fasern in das Rückenmark gelangen.

5. In dem hinteren Längsbündel der linken verletzten Seite sehen wir ebenfalls Fasern spinalwärts ziehen, deren Ursprung wegen der zerebral an Grösse zunehmenden Verletzung nicht genau angegeben werden kann. Doch sind dieselben von dem zerebralen Ende des Okulomotoriuskernes an zu verfolgen. Von da bis in die mittlere Ponsgegend nehmen sie das medialste Drittel des hinteren Längsbündels ein, senken sich in Olivenhöhe ventralwärts (Fig. 46—51, Flp) und gelangen an die mediale Seite des Vorderstranges des Rückenmarkes, in welchem sie bis in das untere Lendenmark hin zu sehen sind (Fig. 52—55, VS).

6. Wir haben also im Rückenmark Degenerationen im gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenseitenstrange, vereinzelte degenerierte Fasern im gekreuzten Monakowschen Bündel und im ungekreuzten Vorderstrang (aus dem hinteren Längsbündel). Während aus dem Vorderstrang keine Ausstrahlungen in die Vorderhörner zu sehen sind findet man im Zervikalmark und zwar ins-

besondere aus dem Pyramidenseitenstrang (in dessen Gebiet sich auch die spärlich degenerierten Fasern des Monakowschen Bündels befinden) zahlreiche Faserchen in dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn in die graue Substanz ziehen, von wo aus zahlreiche Faserchen gegen das Vorderhorn ausstrahlen und zwar hauptsächlich gegen die lateralen Anteile desselben, wo sie in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen als feinste Körnchen enden (Fig. 52, PyS); in der ventro-medialen Vorderhornzellgruppe sind am wenigsten Körnchen nachzuweisen; ferner findet im Seitenhorn des unteren Zervikalmarks eine reichliche Auflösung von Faserchen statt. Aber auch gegen den Zentralkanal ziehen zahlreiche Faserchen, welche zum kleinen Teil in der Comm. grisea anter., zum grösseren Teil in der Comm. grisea post. die Seite kreuzen und sich zum Teil in die Vorderhörner der anderen Seite verfolgen lassen. Auch aus dem Pyramidenseitenstrang der andern Seite, in welchem ungekreuzte degenerierte Pyramidenfasern verlaufen, ziehen eine Anzahl dünner Faserchen gegen die graue Substanz auch hier gegen die Seitenhörner und Vorderhörner. In der Lendenanschwellung (Fig. 54) wird das ganze Vorderhorn mit Ausnahme des grosszelligen ventro-lateralen Kernes von zahlreichen degenerierten Faserchen durchzogen. Dagegen ist im ganzen Dorsalmark (Fig. 53) die ganze graue Substanz von Degenerationsprodukten frei bis auf einige Faserchen im Seitenhorn. Es ist also das Dorsalmark vom 1. bis zum 12. dorsalen Segmente mit Ausnahme des vorhin genannten Seitenhornes von Aufsplitterungen von Pyramidenfasern völlig frei und erst im 12. Dorsalsegmente sieht man die Aufsplitterungen wieder beginnen, um in der Lendenanschwellung wieder mächtig zu werden. Dass es sich tatsächlich um Aufsplitterungen von Pyramidenfasern handelt, geht daraus hervor, dass vom Monakowschen Bündel hier nur äusserst wenig Fasern degeneriert sind, während die Aufsplitterungen sehr zahlreich sind, ferner daraus, dass, wenn auch in geringem Grade, auch aus dem ungekreuzten Pyramidenseitenstrang gleichverlaufende degenerierte Fasern im Zervikal- und im Lendenmark beobachtet werden können, trotzdem hier keine Fasern des Monakowschen Bündels degeneriert sind.

Um blosse Niederschläge kann es sich hier, abgesehen von dem charakteristischen Bilde der sich auflösenden Faserchen, schon deshalb nicht handeln, da es völlig unverständlich wäre, warum das ganze Dorsalmark von solchen Niederschlägen völlig frei wäre und gerade die Zervikal- und Lendenanschwellung an ihnen so reich wäre.

7. Sehr eigentümlich ist in diesem Falle die spontane Degeneration des lateralen Haubenbündels (l. II.) ähnlich wie wir sie bei dem Affen 1 (Em) gefunden haben. Innerhalb der Substantia gelat. des Glossopharyng. finden wir spärliche degenerierte Faserchen (keine Aufsplitterungen!), welche zerebralwärts an Zahl zunehmend, dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung begleiten (Fig. 50, ω). Weiter oben liegen dieselben als kompaktes Bündelchen an der dorsolateralen Spitze der Subst. gelat. trigem. Sie nehmen zunächst an Zahl nicht zu bis zum Auftreten des sensiblen Trigeminskernes. Während die sensible Trigeminiwurzel völlig frei von degenerierten Fasern ist treten aus dem dorsalen Abschnitte des sensiblen Kernes (Fig. 49, ω) zahlreiche degene-

rierte Fäserchen, welche sich mit dem genannten Bündelchen vereinigen und mit ihm zerebralwärts dorsal aufsteigen und sich in der Konkavität des Brach. conjunc. zum lateralen Haubenbündel formieren (Fig. 48, ω , 1H). Hier ziehen diese Fasern eine Strecke weit zerebralwärts, wobei sie zwischen sich ein kleines Ganglion aufnehmen (Fig. 48, glh). Knapp bevor sich das Brach. conjunc. in die laterale Haubengegend zur Kreuzung herabsenkt, zieht dieses laterale Haubenbündelchen im Bogen medio-ventral und gelangt wahrscheinlich dorso-medial vom Lemnisc. in das ventrale Haubenfeld an den Nucl. retic. tegm (Fig. 47, 46, ω). Dieser letzterwähnte Teil des Verlaufes dieser Fasern sowie ihr Verlauf weiter zerebralwärts lässt sich wegen der aus der nahen Verletzung stammenden zahlreichen Degenerationsprodukte der Vierhügelgegend nicht vollkommen sicher erkennen.

Macacus 4 (Si.).

(Tafel VII, Fig. 56—64.)

[Verletzungsschema s. pag. 346]

Das Tier überlebte die Operation um volle 43 Tage.

1. Der Pes pedunc. ist nur unvollkommen zerstört, da in dem medialsten Teil der Verletzung das Instrument wohl bis ungefähr zur Mittellinie vorgestossen wurde, beim Zurückziehen aber nicht weit genug basal geführt wurde, wodurch zwar der ganze Lemniscus verletzt, der Pes pedunc. aber im medialsten Drittel ganz unverletzt blieb. Im Pons nimmt daher die Degeneration bloss $\frac{2}{3}$ der Pesbündel ein, während medial mehrere dicke Bündel ganz frei von Degenerationsschollen bleiben. Nach dem Austritte der Pyramide aus der Brücke nehmen die Degenerationen trotzdem das ganze Gebiet der Pyramidenbahn ein. Es haben sich also die Bündel entweder schon innig miteinander vermengt oder aber es löst sich das ganze mediale Drittel der Pes-Fasern im Pons auf. Gegen die Haube strahlen fortwährend gekreuzte und ungekreuzte Fäserchen dorsal aus der Pyramide aus. Ebenso sieht man Fäserchen dem Fazialiskern der gegenüberliegenden Seite zustreben. Doch ist eine Aufsplitterung derselben im Kerne nicht zu beobachten. In der Pyramidenkreuzung ziehen die Fasern grösstenteils in den Pyramidenseitenstrang der anderen Seite, zum geringen Teil auch in den Pyramidenseitenstrang derselben Seite. Im Seitenstrang durchflechten die degenerierten Pyramidenfasern die Kleinhirnseitenstrangbahn und erreichen die Peripherie des Halsmarkes (Fig. 64, PyS).

Zerebral von der Verletzung ist der Pes ped. von einer kleinen Erweichung im mittleren Abschnitte begleitet, längs welcher Degenerationen angesammelt sind, die sich aber auch weiter zerebralwärts noch vorfinden. Auch die lateralsten Fasern des Pes ped. enthalten zerebralwärts ziehende Degenerationen, doch muss erwähnt werden, dass die Capsula interna bei der Operation durch eine Blutung in Mitleidenschaft gezogen ist.

2. Die Schleife ist in grossem Umfange zerstört. Der grösste Teil von Lm_2 und das ganze Gebiet von Lm_1 sind von der Verletzung und Erweichung

eingenommen. Spinalwärts finden sich in der Schleife überall Degenerationsschollen in geringer Anzahl, welche in der Höhe der Schleifenkreuzung von der rechten Seite auf die linke Seite hinübertreten und als *Fibrae arcuatae* in die Hinterstrangskerne einstrahlen.

Zerebral von der Verletzung weist das ganze Schleifenareal zahlreiche Degenerationen auf. Dieselben steigen dorso-lateralwärts gegen das *Corp. genic. med.*, an dessen medialer Fläche sie sich ansammeln. Die Schleifenschichte des vorderen Vierhügels ist von Degenerationen ganz frei (Fig. 58, [5]).

In der Gegend, wo das *Corp. genicul. mediale* zerebralwärts endet und die *Zona incerta* beginnt, ziehen Fäserchen aus der Schleife in dieselbe ein. Zerebral davon ziehen mehrere Faserbündel um den lateralsten Rand des *Ped.* herum oder durch die lateralen *Pedunculusfasern* durch (Fig. 57, 9), sammeln sich zu einem dünnen zwischen *Ped.* und *Tractus opticus* gelegenen Bündel an (Fig. 57, CM rechts); zerebral- und ventralwärts weiterziehend, kreuzt dieses in der *Commiss. Meynerti* dorsal von *Chiasma* die Seite, zieht zwischen *Ped.* und *Tractus opticus* der linken Seite wieder spinalwärts (Fig. 56, CM), dabei allmählich lateral aufsteigend und splittert sich in einem bohnenförmigen durch seine Helligkeit schon makroskopisch erkennbaren Ganglion auf, welches den lateralsten *Pedunculusfasern* kappenförmig aufsitzt und dessen mediale Partie allmählich in die *Zona incerta* übergeht (Fig. 57, GCM links). Es ergibt sich also, dass in der *Meynertschen* Kommissur Fasern aus *Lm₁* von der einen Seite auf die andere Seite hinüber kreuzen, um in einem eigenen möglicherweise zur *Zona incerta* gehörenden Ganglion zu endigen, welches wir seiner Lage wegen *Ganglion Commissurae Meynerti* nennen wollen.

Der *Ped. corp. mam.* ist zerebralwärts degeneriert in den lateralen Teil des *Corp. mam.* zu verfolgen (Fig. 57, Pem).

3. Von der Verletzungsstelle der lateralen Haubengegend ziehen auf der Seite der Verletzung 2 Bündel in zerebraler Richtung. Das eine von ihnen entspricht den *Forelschen* Haubenfaszikeln (Fig. 58, F rechts), während das andere ventral von diesen unmittelbar dem gekreuzten Bindearm vor seiner Einstrahlung in den roten Kern lateral als isoliertes deutlich sichtbares Bündel anliegt (Teil des ventralen Haubenfeldes, v. H' rechts). In zerebraleren Ebenen zieht letzteres immer weiter dorsolateralwärts, um sich in der Höhe des *Corpus genic. medial* zwischen Schleife und *Forelschem* Haubenfaszikel einzuordnen (Fig. 57, v. H'). An dieser Stelle vermischt es sich mit den degenerierten Schleifenfasern und löst sich mit denselben in den ventralen Thalamuskernen auf. Die *Forelschen* Haubenfaszikel strahlen auf der rechten Seite im Thalamus ventrolateralwärts aus (Fig. 57), und lassen sich dann nicht mehr von den übrigen Aufsplitterungen im Thalamus unterscheiden. Die *Commissura post.* (Cp) ist ganz frei von degenerierten Fasern.

4. Von dem verletzten *Brachium conj.* selbst kreuzen die Fasern auf die linke Seite und ein grosser Teil von ihnen zieht zerebralwärts durch den roten Kern in das Haubenfeld (Fig. 57, H). Die Degenerationen teilen sich auf ihrem Wege in einen dorsalen und in einen ventralen Abschnitt, welche dann beide als *H₁* *H₂* lateralwärts ausstrahlen (Fig. 56), um in oralwärts von den

Schleifenendigungen gelegenen Abschnitten des ventralen Kernes des Thalamus ihr Ende zu finden. Man sieht nirgends Fasern aus dem Haubenfelde durch den Pedunculus hindurchziehen.

Spinalwärts von der Verletzung finden sich im Brach. conjunct. einzelne Degenerationsschollen, welche denselben bis in seine Einstrahlung in den Nucl. dentatus begleiten. Doch sei hier gleich erwähnt, dass durch embolische Prozesse die Kleinhirnrinde vielfach verletzt ist und dass von der Rinde aus zahlreiche zerstreute degenerierte Fasern auch zum Nucl. dentatus ziehen.

5. Einzelne Fasern des Monakowschen Bündels sind in der Brücken-egend, dort, wo es in der lateralen ventralen Haubenecke liegt, von der Verletzung getroffen und spinalwärts degeneriert. Man sieht Fasern aus dem Monakowschen Bündel in den gleichseitigen motorischen Trigeminuskern (Fig. 61, M) und Fazialiskern eintreten. Doch lassen sich feinere Aufsplitterungen nicht beobachten.

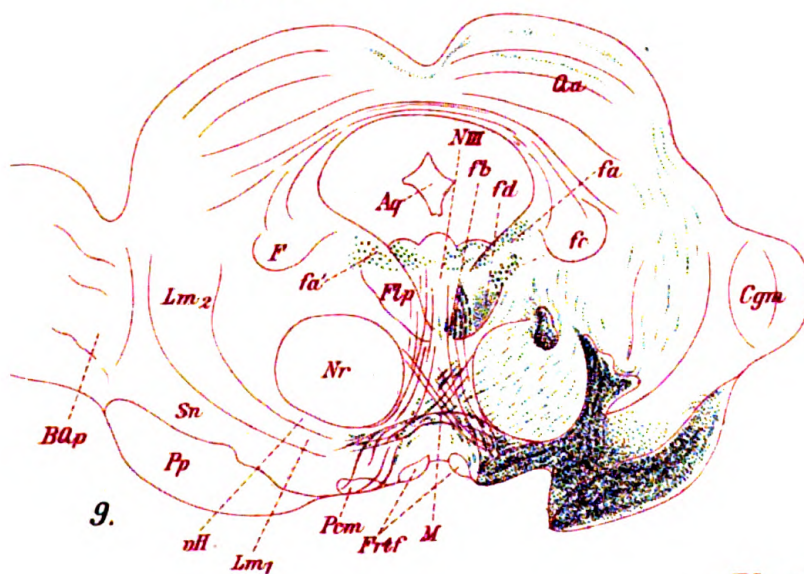
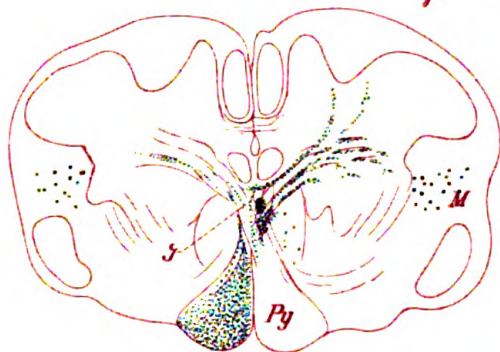
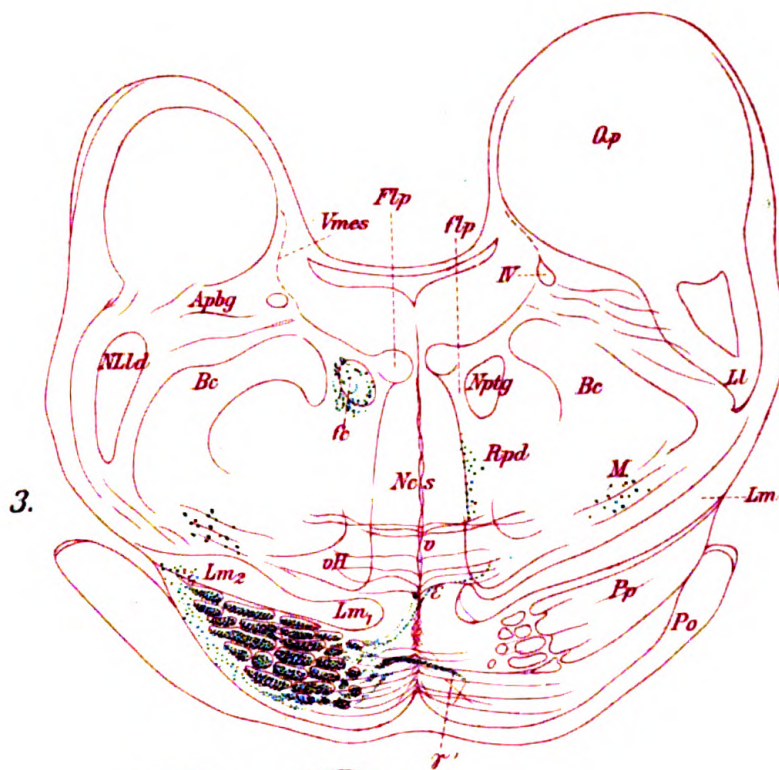
6. Aus der Gegend der lateralen Haubenecke ventral vom Brachium conj. dort, wo sich dasselbe aus dem Kleinhirn in die Medulla einsenkt, stammt ein spinalwärts degenerierendes Faserbündel, welches von dieser Stelle im Bogen ventro-medialwärts ziehend sich lateral an den Nucl. retic. tegmenti und dorsal an die Schleife anlegt (Fig. 59, cH). Der laterale Teil des Bündels enthält dicht angeordnete mittelgrosse Degenerationskörner, medial liegen feinkörnige, weniger dichte Degenerationskörner zwischen normalen Fasern. Das Bündel, nach Lage und Verlauf der zentralen Haubenbahn entsprechend, kommt weiter spinalwärts an die dorsomediale Seite der oberen Olive zu beiden Seiten des durch sie hindurchtretenden Nervus abducens zu liegen (Fig. 62, cH); in Fazialiskernhöhe liegt es zwischen diesem Kern und der Schleife und gelangt so an die untere Olive, in die es eindringt und deren äusseres Mark es bildet und zwar bilden die mittelgrobkörnigen dichter gelagerten Degenerationskörner grösstenteils das laterale Olivenmark, während die vorwiegend feinkörnigen mehr die mediale Seite der Olive umgeben (Fig. 63, cH). In den zerebralen Ebenen der Oliva inferior sind die beiden Anteile des Bündels ganz von einander getrennt. An die accessorischen Olivenkerne scheint die zentrale Haubenbahn gar keine Faserbündel abzugeben, spinal von der Olive sind an diesen Stellen keine Degenerationen mehr zu finden. Es reicht also die zentrale Haubenbahn nicht weiter nach abwärts.

7. Die Verletzung der lateralen Haube sendet ventral vom Brachium conj., wo dasselbe sich gegen die Medulla einsenkt, spinalwärts einen dünnen Fortsatz. Dieser zerstört ein grosses Bündel dünner, dicht verfilzter Fäserchen, welche vom umgebenden Grau sich deutlich abheben und auf einer ganzen Reihe von Schnitten an dieser Stelle ventral von der zerebralen Trigeminuswurzel und ventromedial vom Br. conjunct. sich wieder findet (Fig. 59, lH), und als laterales Haubenbündel bezeichnet wird. Dieses laterale Haubenbündel ist in unserem Falle verletzt und man sieht seine degenerierten Fäserchen zerebralwärts sich im Bogen ventromedial wenden. Doch lassen sich dieselben auf den weiter zerebral gelegenen Schnitten nicht mehr verfolgen, weil sie sich hier mit den Degenerationen der in dieser Höhe aus der lateralen Haubenecke

ventral ziehenden zentralen Haubenbahn vermengen und in der unmittelbar davor liegenden Verletzung verschwinden. Es ist dieses Bündel aber auch spinalwärts degeneriert (Fig. 60, ω). In seinem spinalen Verlaufe schliesst dasselbe eine kleine gangliöse Masse in sich ein. Während später an seiner medialen Seite die zerebrale Trigeminiwurzel (Vmes) ventralwärts absteigt und im Trigeminus austritt, strahlen, sobald der sensible Trigeminskern auftritt, die meisten degenerierten Fasern des lateralen Haubenbündels ventralwärts in die dorsale Partie des sensiblen Trigeminskernes ein und umgeben dessen Zellgruppen mit gewundenen Fäserchen (Fig. 61, ω). Die sensible Wurzel selbst enthält keine degenerierten Fasern (V). Ein kleines rundes Bündel degenerierter Fasern des lateralen Haubenbündels zieht noch weiter spinal der dorsalen Spitze der Substantia gelat. trigem. dorsolateral anliegend (Fig. 62, ω), und liegt in spinaleren Ebenen an derselben Stelle zwischen Subst. gelat. V. und aufsteigender Akustikuswurzel; beim Auftreten der Subst. gelatinosa IV. gerät es in dieselbe hinein (Fig. 63, ω), wo es dorsomedial von dem Solitärbündel weit spinalwärts reicht, und seine Fasern allmählich sich erschöpfen, ohne jedoch eine Aufsplitterung aufzuweisen. Mit dem Probstschen Bündel, welches ausserhalb der Subst. gelatin. medio-dorsal von derselben in der Subst. retic. later. liegt, haben diese Bündel nichts anderes als die Verlaufsrichtung gemein. Es handelt sich hier um einen Teil des lateralen Haubenbündelchens, das mit dem sensiblen Trigeminskern und dem Glossopharyngeuskern zusammenhängt wie auch bei den Affen 1 (Em) und 3 (Er) pag. 420, 423.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II–VII).

A centrale Acusticusbahn (dorsaler Anteil). Apbg Area parabigemina. Aq Aquaeductus Sylvii. Bc Brachium conjunctivum. Bcd Brachium conjunctivum descendens. BcK Kreuzung der Brachia conjunctiva. Bqa Brachium corporis quadrig. ant. Bqp Brachium corporis quadrig. post. Cgl Corpus geniculatum laterale. Cgm Corp. gen. med. cH centrale Haubenbahn. Ci Capsula interna. CM Commissura Meynerti. Cm Corpus mamillare. Cml Commissura mollis. Coh Commissura hypothalamica. Cp Commissura posterior. Crst Corpus restiforme. Csth Corpus subthalamicum. d dorsale Haubenfeldkreuzung (Probstsche Commissur). dM dorsales Mark der oberen Olive. F Forelsche Haubenfascikel. fa absteigende Fasern im hinteren Längsbündel zu den Augenmuskelnkernen. fa' ebensolche in der hinteren Commissur kreuzende Fasern. fb bis ins Rückenmark absteigende Fasern im Flp. fe Fasciculus mamillotegmentalis. fd dorsale Mittelhirn-Olivenbahn. fe Fasern des hinteren Längsbündels. flp Fasciculus longitudinalis posterior accessorius. Flp Fasciculus longitudinalis posterior (hinteres Längsbündel). Frtf Fasciculus retroflexus. Fs Fasciculus solitarius (IX). Fthm Fasciculus thalamomamillaris. Fx Fornixsäule. g gekreuzte Wurzelfasern des Glossopharyngeus. GCM Ganglion der Meynertschen Commissur. GF Griseum fasciculorum Foreli. Gh Ganglion habenulae. Gip Ganglion interpedunculare. glh Ganglion im lateralen Hauben-



ELae, Lith. Inst. Berlin.

bündelchen. Gw Gowersches Bündel. H Haubenstrahlung (Forels). HK Hinterstrangskerne. KS Kleinhirnseitenstrangbahn. lH laterales Haubenbündelchen. Li Linsenkern. LK Schleifenkreuzung. Ll laterale Schleife. Lm, Lm₁, Lm₂ mediale Schleife. Lp Fasern von der Schleife zum Fuss. Nc Nucleus cuneatus. Ncs Nucleus centralis superior. Nd Nucleus dentatus. ND Deitersscher Kern. nfa Nucleus funiculi anterioris. ng Nucleus gracilis. Nl Nucleus lateralis (ambiguus). NLI (d) (v) Nucleus lemnisci lateralis (dorsalis) (ventralis). Nptg Nucleus profundus tegmenti. Nr Nucleus ruber. Nrtg Nucleus reticularis tegmenti. Nt Nucleus tecti. Ntr Nucleus corp. trapez. NIII Oculomotoriuskern. NIV Trochleariskern. NVs sensibler Trigeminskern. NVm motorischer Trigeminskern. NVI Abducenskern. NVII Facialiskern. NVIIIac accessorischer Acusticuskern. NVIIIlt dreieckiger Acusticuskern. NX Vaguskern. NXII Hypoglossuskern. O Opticus. Oi untere Olive. Os obere Olive. Pcm Pedunculus corporis mamillaris. Po Pons. Pp Pes pedunculi. Pro Tractus Probsti. Pu Pulvinar. Py Pyramide. PyS Pyramidenseitenstrang. PyS' ungekreuzter Pyramidenseitenstrang. Qa Vorderer Vierhügel. QaK Kreuzung des vorderen Vierhügels. Qp Hinterer Vierhügel. QpK Kreuzung des hinteren Vierhügels. Rpd Regio praedorsalis. rpd Fasern, die wahrscheinlich zur Vierhügelvorderstrangbahn gehören. Sn Substantia nigra. SgV Substantia gelatinosa trigemini. SgIX Substantia gelatinosa glossopharyngei. Sti Stratum intermedium im Pedunculus. v Ventrale Haubenfeldkreuzung. vH Ventrals Haubenfeld. vH' lateral vom roten Kern gelegenes Bündel aus dem vH. vK Ventalkern des Thalamus. Vlm Velum medullare. V₄ Vierter Ventrikel. x, y mediale und laterale Kuppe der Substantia reticularis alba. Zi Zona incerta. 1, 2, 3—7 Schichten des vorderen Vierhügels (nach Obersteiner). III—XII Hirnnerven. Vs sensible Trigeminiwurzel. Vsp spinale Trigeminiwurzel. Vmes mesencephale Trigeminiwurzel. VIIIsp spinale Acusticuswurzel. VIIIv Nervus vestibularis. $\alpha\alpha'\alpha''$ gekreuzte und ungekreuzte Fibræ arcuatae externae aus den Pyramidenfasern stammend. β Fasern aus der Py. in den Facialiskern. $\gamma\gamma'$ ungekreuzte und gekreuzte Fasern aus dem Pes pedunculi durch die Brückenarme ins Kleinhirn. δ Fasern aus Pes ped. gegen den mot. V-Kern. ε Fasern aus dem Pes ped. im Pons zur Haube ziehend. ζ aberrierendes Pyramidenbündel. η Fibræ rectae aus der Subst. nigra gegen Haube und Vierhügel. θ Fasern aus dem Schleifenareal in die C. M. κ Fasern aus Z. i. und Umgebung zur Schleifenschicht des vorderen Vierhügels. λ Schleifenfasern, die getrennt von den übrigen zur Z. i. verlaufen. μ Fasern aus dem Velum medullare gegen den Trigeminskern. ν zu letzterem sich gesellende Fasern aus der dorsalen Haubenfeldkreuzung. ξ Fasern unbekannten Ursprungs, die im Gangl. habenulae enden. ρ Fasern aus den Monakowschen Bündeln in die obere Olive. σ Aufsplitterung von Fasern der Vierhügelvorderstrangbahn im Facialiskern. τ Aufsplitterung von Fasern der Vierhügelvorderstrangbahn in den Vorderhörnern. φ ventral von F gelegenes Bündel aus dem Mittelhirn in den Thalamus. χ retrograd degenerative Fasern des III. ψ Fasern aus dem Lemniscus lateralis oder Q. p. in den Thalamus. ω zerebrale Glossopharyngeustrigeminusbahn (Geschmacksbahn?).

XIV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.)

Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landry'scher Paralyse.

Von

Dr. Erwin Stilling,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die bei Landry'scher Paralyse erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind, soweit sie Positives ergeben haben, immer sehr wechselnd und mannigfaltig gewesen. Wappenschmitt¹⁾ hat gelegentlich eines eigenen Befundes mehrere früher gemachte Beobachtungen zusammengestellt. Was speziell im Rückenmark gefunden wurde, bezieht sich meist auf auffällige Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern, daneben auch solche an den Blutgefässen.

In einem Fall von Leyden²⁾, den Rosin mikroskopisch untersucht hat, waren die Vorderhornzellen vergrössert und zeigten helle Vakuolen in dem sonst homogenen, gut gefärbten Protoplasma. In der weissen Substanz fanden sich kleinere Blutungen.

Krewer³⁾ fand in drei Fällen, abgesehen von den uns hier nicht interessierenden Befunden an den peripheren Nerven, eine „trübe Schwellung“ der Vorderhornzellen, zuweilen mit angedeuteter Vakuolisierung. Die Gefässe wiesen, abgesehen von starker Blutfüllung, keine Besonderheiten auf.

1) Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 16. 1900.

2) Multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. 1894.

3) Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse. (Landry). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897.

Burghart¹⁾ und Moxter fanden bei einem Fall von Landryscher Paralyse Verschwinden der Nisslschen Schollen bei einem Teil der Vorderhornzellen; dafür feine und gröbere Granulierung des Zellkörpers.

Centanni²⁾ fand — abgesehen von dem uns jetzt nicht interessierenden bakteriologischen Befund — eine Verstopfung des Zentralkanals mit Exsudat. Ob die Ganglienzellen pathologisch verändert waren, geht aus den Angaben Centannis nicht hervor.

Piccinino³⁾ fand in einem Falle von Landryscher Paralyse in den Ganglienzellen feinkörnigen Zerfall der Nisslschen Schollen, oft auch Lageverschiebung des Kernes, manchmal auch völliges Verschwinden desselben. Als besonders charakteristisch wird eine „blasige Degeneration“ der Ganglienzellen bezeichnet.

Mehrfach wurde Rundzelleninfiltration um die Kapillaren herum [Eichberg, Barby und Ewing⁴⁾], auch Infiltration der Gefäßwände mit mono- und polynukleären Leukozyten gefunden [Marinesco und Oettinger⁵⁾].

v. Reusz⁶⁾ fand bei der Untersuchung eines Falles von Landryscher Paralyse bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes Degeneration der motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Kerne der Medulla oblongata, starke Füllung der Blutgefäße mit Rundzelleninfiltration der Gefäßwände und Auswanderung von Leukozyten. Wappenschmitt⁷⁾ fand bei der mikroskopischen Untersuchung des von ihm beobachteten Falles Hyperämie in der grauen und nächst-anliegenden weissen Substanz, Blutungen in den perivaskulären Lymphräumen der grauen Substanz, öfters hyaline Thrombose, ferner Infiltration der Gefäßwände mit Leukozyten. Von Veränderungen der Ganglienzellenstruktur fanden sich alle Stadien der Zelldegeneration anfangend von nur geringer Lageverschiebung der Nisslschollen bis zu vollständiger Chromatolyse oder Vakuolisierung.

1) Ein Fall von sogenannter Landryscher Paralyse. Charité-Annalen. 1896—97. Bd. 22.

2) Ein Fall von Landryscher Paralyse. Histologischer und bakteriologischer Befund. Zieglers Beiträge. Bd. VIII. 1890.

3) Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse. Annali di neurologia. Fasc. 1. Ref. Zentralbl. f. allgem. Path. 1898. S. 360.

4) Zit. nach Wappenschmitt a. a. O. S. 316.

5) Marinesco et Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Semaine médicale. 1895.

6) Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Ann. Bd. 23. 1898.

7) a. a. O. S. 324 ff.

In dem von mir untersuchten Falle handelte es sich um einen Patienten, der nicht in klinischer Beobachtung stand, sondern von Herrn Prof. Wollenberg zweimal privatim untersucht worden war. Gehirn und Rückenmark waren uns zur Untersuchung überwiesen worden.

Nach dem Bericht des Arztes handelte es sich um eine aufsteigende Lähmung, die sich acht Tage nach einer fieberhaften Erkrankung entwickelt hatte. Letztere war von dem behandelnden Arzte als Influenza aufgefasst worden (geringe Fiebersteigerungen, Bronchitis). Es trat akut eine schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Reflexe ein, erst in den unteren Extremitäten, zwei Tage später in den Armen, darauf in beiden Faciales. Die Lähmungen waren total, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Keine Augenmuskelstörungen, Augenhintergrund normal. Sensorium vollkommen klar, kein Fieber, keine Kopfschmerzen, keine Lungensymptome. Exitus durch Vaguslähmung. Sensorium bis zum Ende ungetrübt. Die mikroskopische und chemische Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit ergab vollkommen normale Verhältnisse.

Die elektrische Untersuchung konnte nicht gemacht werden. Die Sektion der inneren Organe wurde nicht gestattet.

Es wurde nun die Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen. Die verschiedenen Höhen entnommenen Schnitte wurden teils nach Weigert und Plien-Bielschowsky, teils nach van Gieson gefärbt.

Ueber den dabei erhobenen Befund geben die Abbildungen Aufschluss. Es sei noch darauf hingewiesen, dass die gleich näher zu erläuternden Veränderungen in Schnitten von allen Höhen des Rückenmarkes vorkamen. Es liess sich nicht entscheiden, in welcher Höhe des Rückenmarkes der krankhafte Prozess seinen Ursprung nahm, da sich nirgends Merkmale vorfanden, die auf ein verschiedenes Alter der Veränderungen in den verschiedenen Segmenten hingewiesen hätten.

Besonders auffällig waren die Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner (vergl. Abb. 1). In vielen Zellen war der Kern verschwunden. Die in seiner Nachbarschaft befindlichen Nisslschollen waren aufgelöst und durch eine gelblichgrün gefärbte Masse ersetzt. Im Innern dieser Masse waren an einzelnen Stellen noch Bruchstücke der aufgelösten Nisslschen Schollen sichtbar. Neben diesen so veränderten Zellen fanden sich auch vollkommen intakte mit wohl erhaltenem Kern und gut unterscheidbaren Nisslkörperchen.

Bemerkenswerte Veränderungen wiesen ferner die Blutgefässe auf. In manchen fanden sich polynukleäre Leukozyten innerhalb des Gefässlumens in beträchtlicher Anzahl, so dass manchmal das Lumen eines Gefässes ganz damit ausgefüllt erscheint (Abb. 2). Andere Gefässe

1

13

B)
er
en
m
es
n-
er

he

lie
se
rd
w.
in
on
b-
lie
ist
es.
hl
er
auf
ch
in
ng
za,
ler
en
za
in
ex

für

59.

Pat
Pro
und

Läl
wic
auf
akt
unt
Fa
nic
sor
gei
un
Lu
Ve

Se

Di
ge

sc
lä
m
R
ni
är

G
de
se
e:
si
v
h

I
I
(

zeigen Anbäufungen von Rundzellen in der Gefässwandung (Abb. 3) oder in der näheren Umgebung des Gefässes (Abb. 4). Diese Bilder deuten auf einen Entzündungsprozess hin, der — nach dem klinischen Verlauf zu schliessen — von unten nach oben sich fortpflanzte. Dem klinischen Verlauf nach fügt sich der Fall wohl in den Rahmen des Krankheitsbildes der Landry'schen Paralyse ein. Dafür sprechen besonders: der akute Beginn, der rasche Verlauf, ferner das Verhalten der Reflexe und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen.

Es fragt sich nun, was in unserem Falle als die eigentliche Ursache des Krankheitsprozesses anzusehen ist.

Die älteren Autoren, insbesondere C. Westphal¹⁾, vertraten die Ansicht, dass es sich um eine Vergiftung handle. Welcher Art diese Vergiftung sei, findet sich allerdings nicht ausgesprochen, doch wird man wohl an einen, einer medikamentösen Vergiftung ähnlichen, bezw. analogen Vorgang gedacht haben. Dabei käme z. B. der Alkohol in Betracht. Unter den in der neueren Literatur beschriebenen Fällen von Landry'scher Paralyse ist in dieser Hinsicht bemerkenswert eine Beobachtung von Ballet²⁾. B. ist geneigt, in seinem Falle dem Alkohol die ursächliche Rolle zuzuschreiben, weil der Patient chronischer Alkoholist war und die Leber bei der Sektion krankhafte Veränderungen aufwies. Fälle dieser Art sind jedenfalls nicht häufig. Für die grosse Mehrzahl der Fälle, wird man, wie es alle neueren Autoren tun, den Begriff der „Vergiftung“ so fassen müssen, dass es sich um eine Toxinwirkung auf bakterieller Basis handelt. Die Landry'sche Paralyse entstünde darnach auf dem Boden einer Infektion. Als Infektionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, sind z. B. zu nennen — ich folge der Aufzählung Oppenheims³⁾ — Diphtherie, Typhus, Variola, Milzbrand, Influenza, Keuchhusten. In unserem Falle war, wie erwähnt, dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen eine fieberhafte, von bronchitischen Erscheinungen begleitete Erkrankung vorausgegangen. Ob diese hier etwa als Influenza aufzufassen ist, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist von Leyden⁴⁾ in einem Falle gezeigt worden, dass der Landry'sche Symptomenkomplex als Folgeerscheinung der Influenza auftreten kann.

1) Ueber einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Archiv für Psych. Bd. VI. 1876.

2) De la paralysie ascendante de Landry. Semaine médic. 1895. p. 469.

3) Lehrbuch I. S. 558.

4) Leyden, a. a. O. S. 11 ff.

XV.

Aus der medizinischen Klinik in Zürich.

(Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund.

Von

Johann Mikulski

aus Kule in Littauen (Russland).

Vorwort.

Die cerebrale Hemiplegie ohne Herdbefund ist keine grosse Seltenheit mehr, es werden immer wieder ähnliche Fälle mitgeteilt, aber immer auch ohne sichere Erklärung der Ursache, und sie bleiben jetzt, wie auch zur Jakobsonschen Zeit (1892), noch ein rätselhaftes Ereignis auf dem so vorgeschrittenen Gebiete der Erkenntnis der Gehirnpathologie. Der makroskopische Befund war in den meisten Fällen negativ oder solcher Art, dass er zur Erklärung der Läsion nicht verwertet werden konnte; die feinere Untersuchung mit Hilfe des Mikroskopes wurden leider nur in recht seltenen Fällen unternommen, und die liess meistens auch im Stich, so dass die Frage vorläufig offen bleibt. Resultate dieser Erforschungen werde ich in meiner Arbeit zu verwenden versuchen.

Mein Material umfasst sechs Fälle aus der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst.

Zu bedauern ist, dass von den 30 kostbaren Krankengeschichten bei den zahlreichen Bearbeitungen des klinischen Materials, drei nicht auffindbar sind — sie wurden scheinbar nicht eingereiht und so gingen dieselben für mich verloren. Demnach kann ich in den drei letzten Fällen mich nur auf den Sektionsbefund stützen. Diese sechs Fälle kamen in dem Zeitraum von 16 Jahren, nämlich von 1892 bis 1908 auf der Klinik zur Beobachtung.

Von früheren Beobachtungen sind hervorzuheben die viel zitierte

Bearbeitung dieses Themas von Jakobson aus dem Jahre 1892 und die mit Unrecht wenig bekannte Arbeit von Hünérwadel aus demselben Jahre, der über das klinisch beobachtete Material aus der Züricher medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst verfügte.

Für die gütige Ueberweisung des Materials und die Unterstützung bei dessen Bearbeitung sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Eichhorst den wärmsten Dank auszusprechen. —

Fälle aus der Züricher medizinischen Klinik.

Fall I.

B., 61 Jahre alt, Spezereihändler. Aufnahme am 14. September 1903. Tod am 18. Oktober 1903.

Anamnese. Patient ist somnolent. Die Frau gibt an: Pat. litt häufig an Rheumatismus, war sonst nie krank. Vor 3 Jahren erlitt er einen leichten Schlaganfall, von dem er sich bald erholte. Der zweite, gerade vor einem Jahr aufgetretene, Anfall war etwas schwerer, doch noch nicht so stark wie diesmal. Pat. soll in den letzten 10 Jahren auffallend rasch schwächer geworden sein. Vor ca. 10 Jahren litt er an Krampfaderentzündung, die innerhalb 3 Wochen abheilte.

Status praesens. Gut gebauter Mann, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Brust und Gesicht gerötet, sonst nichts Auffallendes. Pat. liegt etwas nach rechts hinüber. Spontane Bewegungen erschwert. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Die linke Gesichtshälfte ist schlaffer als die rechte. Die linke Nasolabialfalte verstrichen. Der Mund nach rechts verzogen, die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab und ist stark belegt. Uvula steht nach rechts hinüber. Hals kurz, dick; leichte Struma. Thorax normal gebaut. Lungen gesund, nur hier und da Schnurren. Herz normal. Puls kräftig und voll, 96 p. Min., regelmässig. Abdomen zeigt normale Verhältnisse, in der Blasengegend ein Tumor bis zum Nabel reichend; gedämpfter Schall darüber. Urin kann Pat. nur tropfenweise entleeren. Rechtsseitige Extremitäten normal. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk flektiert gehalten und ist total unbeweglich, ebenso das linke Bein. Beim Strecken des linken Armes spürt man Widerstand im Ellenbogen- und Schultergelenk. Das linke Bein passiv gut beweglich. Triceps- und Bicepsreflexe schwach beiderseits. Radialis- und Ulnarisreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe rechts lebhaft, links schwächer. Babinski: links Dorsalflexion sämtlicher Zehen; rechts Volarflexion der Grosszehe. Sonstige Reflexe links abgeschwächt gegen rechts. Links werden Nadelstiche etwas weniger gefühlt, doch kein grosser Unterschied. Sprache undeutlich, so wie wenn Patient die Zunge nicht gut bewegen könnte, schluckt ziemlich schlecht, verschluckt sich jedoch nicht. Leichte Verstopfung. Exurese normal: kein Albumen, kein Zucker.

Weiterer Verlauf. 14. September abends unruhig. 15. September

wenig Urin mit reichlichem Sediment. lateritium, ohne Eiweiss und Zucker. Im Laufe des Tages füllt sich die Harnblase stark; spontan und durch Expression ist die Entleerung nicht möglich. Alles wird zum Katheterismus hergerichtet, da lässt Patient unter sich. 20. September: unruhig in der Nacht, Puls unregelmässig, 168 in der Minute. 24. September: Incontinentia urinae et alvi. Kein Albumen. Nachts Unruhe. Sprachstörung besteht noch. Oedem des linken Beines. Im weiteren Verlaufe bemerkt man am 5. Oktober Dämpfung hinten über den Lungen, mittelgrosse helle Rasselgeräusche. Temperat. 38,7°. Unter zunehmender Benommenheit und Somnolenz tritt ohne bemerkenswerte Abänderungen im Verlaufe am 18. Oktober der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht. Weiche Rückenmarkshäute verdickt, unregelmässig schwielig, Rückenmarkszeichnung verwischt durch fleckige Hyperämie, die sich zum grossen Teil auf die Hinterstränge bezieht, in unregelmässiger Verbreitung auch auf die Seitenstränge. Auf beiden Seiten werden die Innenflächen der Dura mater von weichen neuen Membranen überzogen, rechts von frischen flachen Blutergüssen; auch an der Basis, namentlich auf der linken Seite in der vorderen und mittleren Schädelgrube dieselben Neomembranen und Blutungen.

Starke fleckige Hyperämie des Gehirns. Arteriae foss. Sylvii stark sklerotisch, mit flachem verfetteten Polster. Etwas vermehrte, leicht trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Nahe der Inselrinde viele Blutspuren; links ausserhalb des Klaustrum mehrere kleine, stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde; ausgeprägte Granulationen am Septum pellucidum. Ependym stark granuliert. Im IV. Ventrikel Granulationen. Rechts in unmittelbarer Umgebung des Nucleus dendatus wieder eine Anzahl kleiner bräunlicher Erweichungsherde. Stammganglien frei. Sonst keine Veränderungen. Aspirationspneumonie der rechten, Hypostase der linken Lunge. Starke Sklerose und Atheromatose der Aorta und Arter. iliaca. Stauungsnieren. Orchitis fibrosa dextra.

Epikrisis.

Wenn ich den Krankheitsverlauf zusammenfassen soll, so stellt er sich folgendermassen dar. Der alte Mann hat, wie wir sehen, vor 3 und 2 Jahren schon Schlaganfälle erlitten, bald aber genas er, so dass nur Schwäche übrig blieb¹⁾, demnach stellt auch der jetzige Anfall scheinbar nichts besonderes dar, um so mehr, als die Arteriosklerose universell verbreitet zu sein schien. Es ist ja wohl bekannt, dass Leute mit arteriosklerotischen Gefässen sehr zu solchen Schlaganfällen neigen, die bald geringen Grades sind, bald aber auch letal verlaufen.

Ob in diesem Falle eine grössere körperliche Anstrengung wie in folgendem das begünstigende Moment war, vielleicht noch mit Alkoholgenuss, wurde nicht angegeben. Dieses begünstigende Moment spielt

1) Dieser Fall erinnert an einen analogen von Hochhaus mitgeteilten. S. weiter unten in der Besprechung der Literatur.

bei den Hemiplegien mit Befund in den meisten Fällen eine grosse Rolle, dagegen bei Hemiplegien dieser Art ist es seltener zu finden.

Das Bild der zerebralen Hemiplegie war hier recht deutlich; spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit Beteiligung des N. facialis, Schluck und Sprachstörungen — alles das konnte ganz gut durch Encephalorrhagie erklärt werden. Sensibilität und die meisten Reflexe waren links schwächer als rechts, was nicht immer bei solchen Hemiplegien vorzukommen pflegt; Hünerwadel¹⁾ hatte in keinem Falle ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Den Sitz des mutmasslichen Herdes musste man erfahrungsgemäss in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlegen, wo die motorische Pyramidenbahn schon ein dichteres Bündel darstellt und der untere Fazialisanteil hinzugetreten ist. Ob Thrombose oder Rhexis der Gefässe vorlag, war sicher nicht zu sagen, eher konnte man an das letztere denken, denn das Herz schien normal zu sein, der Blutdruck war aber sehr hoch und die Gefässe starr, also wenig resistenzfähig.

Der Sektionsbefund ergab nichts von entsprechender Herdläsion. Die Lepto- und Pachymeningitis, welche hauptsächlich in der linken Seite der vorderen und mittleren Schädelgrube lokalisiert waren, die fleckige Hyperämie des Rückenmarkes, viele Blutpunkte beiderseits — konnten nicht angeschuldigt werden. Die Verdickung der Meningen findet man recht oft bei älteren Individuen und sie machen meist keine Symptome; die Hyperämie des Rückenmarkes ist belanglos, da der Sitz der Läsion das Gehirn sein musste, Blutpunkte sind immer zu finden und die relative Vermehrung solcher kann nicht ausschlaggebend sein. Dazu sind alle diese Veränderungen wegen der Lokalisation unverwertbar. Das einzige, was bemerkenswert war und zur Erklärung der Hemiplegie herbeigezogen werden konnte, sind diese multiplen kleinen Zerfallshöhlen, die aber auch beiderseits zu Tage treten. Diese kleinen „lacunes de désintégration cérébrale“ im Sinne Maries²⁾, die als ein perivaskulärer Zerfallsprozess mit erhaltenem Gefäss in der Mitte und sekundärer Sklerosierung der Umgebung anzusehen sind, werden vom Verfasser als Ursache der Hemiplegie betrachtet. Ferrand³⁾ sieht diese „lacunes“ sogar als die Hauptursache der Hemiplegie im Greisenalter an; dabei betont er, dass die Hemiplegie meist nicht vollständig sei und dass sie sich rasch bessere. Das würde allerdings in unserem Falle stimmen: Pat. hat schon 2 mal ähnliches durchgemacht, das höhere

1) Literaturverzeichnis No. 2.

2) Literaturverzeichnis No. 4.

3) Literaturverzeichnis No. 15.

Alter des Befallenen, der grössere Zwischenraum (3 Jahre), welcher den ersten Anfall vom Tode trennte — stimmen auch mit den Angaben Ferrands überein. Ob die Gefässe der „lacunes“ unverstopft, wie Ferrand verlangt, geblieben sind, konnte ich nicht feststellen. An den Präparaten der Hirnrinde aus der Gegend der Zentralfurche und des Rückenmarkes, die ich der Güte des Herrn Prof. Eichhorst verdanke, konnte ich nur lebhaft Hyperämie des Gehirnes, aber besonders die des Rückenmarkes, wie der grauen so auch der weissen Substanz, konstatieren. In der Tiefe der Zentralfurche waren die Pyramidenzellen spärlicher als normal, sonst lagen keinerlei Veränderungen vor. Diese Ferrand-Mariesche Theorie, die als Ursache der Hemiplegie chronische sklerosierende Encephalitis der Greise ansieht, die sich in der Wand der primären Erweichungsherde um die Gefässe herum bildet, wurde von L. Bruns angefochten: den Zerfall um die Gefässe herum will er als vaskulär bedingte, nur langsam sich einstellende Erweichung ansehen, ohne dass sich daran die Entzündung anschliesse. Immerhin ist diese Theorie recht interessant, aber aus oben genannten Gründen nicht als die richtige Lösung der Frage in unserm Falle zu betrachten. Einfacher wäre die allgemeine hochgradige Arteriosklerose als den Insult hervorruftendes Moment zu betrachten, die Zerfallshöhlen auch als Folge der Arteriosklerose, nicht aber als Causa morbi zu hezeichnen.

Eine toxische Ursache wäre auszuschliessen, denn es bestand keine Albuminurie oder Infektionskrankheit; die Pneumonie war als Komplikation hinzugetreten. Nicht gut möglich wäre auch die Hyperämie des Gehirnes mit zahlreichen Blutpunkten als Ursache der Hemiplegie, wie es Senator gefunden hat, anzusehen, und zwar, weil die Hemiplegie einen ganzen Monat vor dem Tode erfolgte, die Hyperämie konnte aber ganz gut kurz vor dem Tode infolge der Herzschwäche, hinzugetretener Lungenaffektion, als agonales Symptom, erfolgen. Ich glaube, dass uns nur die Arteriosklerose als solche übrig bleibt, mit ihren feineren Gehirnveränderungen, die makroskopisch an der zu erwartenden Stelle nicht zu Tage traten, sondern mehr unsichtbar ihr Zerstörungswerk — wir können das mit Jakobson als physiologische Lebensgrenze ansehen — zustande gebracht hat.

Fall II.

K., 72 Jahre alt, Färber. Aufgenommen am 19. Juni 1904. Tod am 19. Januar 1905.

Anamnese. Da Patient nicht freien Sensoriums ist, wird die Anamnese von den Angehörigen angegeben.

- 1) L. Bruns, Schmidts Jahrbücher. 284. S. 207.

Patient soll im Jahre 1865 Typhus durchgemacht haben, sonst aber immer gesund gewesen sein.

Am 19. Juni dieses Jahres unternahm er einen Ausflug ins Albisgütli (ein paar Kilometer weit) in völligem Wohlbefinden: auf dem Rückwege müsse er umgefallen sein, denn er ist bewusstlos in den Quaianlagen aufgefunden worden. Nach einiger Zeit hat er sich so weit erholt, dass er einige Worte, wenn auch undeutlich, sprach, dabei fiel auf, dass die linken Extremitäten schwer beweglich waren.

Status praesens: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, Fettpolster gering, Haut trocken, unterhalb der linken Patella ein 5 Frankenstück grosser Hautschorf.

Patient ist somnolent, zeitweise stöhnt er, auf Aufforderung zeigt er die Zunge, giebt auch auf Befragen Antwort, doch nicht regelmässig und schwer verständlich, verfällt bald wieder in den apathischen Zustand. Der Kopf nach beiden Seiten gut beweglich, bei Bewegung nach vorne spürt man einen heftigen Widerstand am Kopfe; keine Narben; keine Verletzungen; die Gegend des rechten Hinterhauptes bei der Palpation schmerzhaft. Patient gibt auch spontan daselbst Schmerzen an. Lidspalten gleich weit, Pupillen ziemlich enge, beiderseits gleich, reagieren auf Lichteinfall, keine Augenmuskellähmung. Zwischen rechter und linker Gesichtshälfte kein deutlicher Unterschied, die Zunge wird gerade herausgestreckt, nach allen Seiten beweglich, die Uvula steht in der Mitte. Die Sprache undeutlich. Patient schluckt gut, verschluckt sich jedoch hie und da. Am Halse keine Lymphdrüsenanschwellungen. Karotiden pulsieren gleich, Thorax symmetrisch, resistent auf Druck. Atmung kosto-abdominal, Lungengrenzen vorne: rechts — 6. Rippe, links — 4. Rippe, hinten — Proc. spin. X., überall lauter Schall. Scharfes vesik. Atmen, Schnurren, Pfeifen, vereinzelte, mittelgrosse feuchte Rasselgeräusche. Spitzenstoss zu sehen und zu fühlen, Grenzen normal, Herztöne laut, rein, nirgends Geräusche. Radialpuls sehr gross, hart, schwer zu unterdrücken, leicht unregelmässig, synchron mit der Herzaktion. Ueberall am Abdomen normaler Befund. Die rechten Extremitäten gut beweglich. Das linke Bein unbeweglich, passiv in allen Gelenken frei beweglich. Der linke Arm wird meist ruhig gehalten; plötzlich erhebt ihn Patient am Schultergelenk. Bewegungen im Ellenbogengelenk nur minimal, gar keine in Hand- und Fingergelenken. Passiv alle Gelenke frei beweglich. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits vorhanden, Radialisreflex schwach, Ulnarisreflex fehlt. Mamillarreflex links schwächer als rechts, Bauchdeckenreflex links negativ, rechts schwach, Cremasterreflex links fehlt, rechts vorhanden. Patellarsehnenreflex links stärker als rechts. Fusssohlenreflex fehlt beiderseits. Kitzelreflex rechts vorhanden, links fehlt. Babinskireflex rechts positiv, links keine Bewegung. Auf der ganzen linken Körperseite auch im Gesicht scheint Patient Nadelstiche undeutlicher zu fühlen als rechts. Im Urin kein Eiweiss und Zucker, Indican leicht vermehrt. Nubecula. Stuhl retardiert, kein Erbrechen.

Diagnose. Encephalorrhagia dextra in regione capsulae internaе. Weiterer Verlauf: 19. Juni alkoholischer (?) Foetor exore. Patient ist zeitweise

sehr unruhig. Eisblase auf den Kopf. Morphininjektion. 20. Juni. Der linke Arm wird garnicht mehr bewegt. Augenhintergrund normal. 21. Juni. Patient wird ruhiger und freien Sensoriums. Linke Extremitäten völlig unbeweglich, auf der linken Seite Sensibilität gegenüber der rechten Körperhälfte herabgesetzt.

29. Juni. Sensorium frei, Massage. 4. Juli. Das linke Bein wird etwas bewegt, namentlich im Kniegelenk, die Zehen werden flektiert und extendiert. Sprache und Schlucken gut.

10. Juli. Der linke Arm wird etwas bewegt, der Vorderarm wird erhoben. 12. Juli. Hie und da Schmerzen im linken Unterschenkel. 19. Juli. Oedem der linken Hand. 24. Juli. Das linke Bein wird etwa 30 cm von der Unterlage gehoben, im Fussgelenk etwas beweglich. Pronation fehlt. Den linken Vorderarm kann der Patient etwas strecken und flektieren, auch die Hand nach allen Richtungen bewegen. Bewegungen der Finger schwerfällig, doch möglich. Bewegungen im Schultergelenk unmöglich. Patellarreflex links schwächer. Babinski links positiv.

29. Juni. Die Beweglichkeit der linken Extremitäten nimmt zu. Linkes Schultergelenk unbeweglich. Atrophie des linken Oberarmes, namentlich der Deltoidesgegend. Linke Hand fast immer leicht ödematös. 3. August. Patient kann in Peroneusstellung etwas gehen. 6. August. Patient geht etwas, aber ermüdet rasch. Das linke Schultergelenk unbeweglich, passiv frei beweglich, doch bei maximalen Exkursionen mit Schmerzen daselbst verbunden, welche in die Oberarmmuskulatur ausstrahlen. Linke Hand ödematös. Dynamometer: Rechts 26 kg, links 6 kg. 17. August. Patient stand täglich mehrere Stunden auf; klagt heute über Parästhesien im linken Fusse und anderen Partien des linken Unterschenkels; „Winseln“ und Kältegefühl. Sensibilität auf Berührung und Schmerzempfindung geprüft — normal. Früher gab Patient geringe Schmerzen auf der linken Seite zu. 20. August. Babinski links positiv, rechts fehlend, Patellar-, Kremaster-, Kitzel-, Bauchdeckenreflexe sämtlich links schwächer oder fehlend. Bizeps- und Trizepsreflexe beiderseits schwach, Radial- und Ulnarreflex fehlt beiderseits. 27. August. Patient geht herum, Parästhesien bestehen noch. Linke Hand nicht ödematös. 5. September. Sehr starke Parästhesien, sodass Patient nachts nicht schlafen konnte. 17. September. Dynamometer: Rechts — 16 kg, links — 7 kg. 22. September. Wegen der Parästhesien bekommt Patient laue Fussbäder. 4. Oktober. Im Schultergelenk bei passiver Bewegung starke Schmerzen, aktiv unbeweglich. Deltoides und Trizeps atrophisch, Bizeps gut erhalten. Ellenbogen und Hand gut beweglich. 22. Oktober. Befinden unverändert. Die Parästhesien etwas geringer. 15. Nov. Beim Gehen schleppt Patient das linke Bein in Peroneusstellung nach. Kältegefühl im linken Fuss und Unterschenkel. Sensibilität normal. 28. November. Patient klagt über starke Sensationen im linken und auch im rechten Fuss. 2. Dezember. Wegen der Schwäche im linken Fuss kann der Patient nicht mehr gehen. Objektiv keine Veränderungen. 18. Dez. Wegen der Schmerzen und der Schwäche im linken Fuss steht Patient nur wenig auf. Die Schmerzen sind bald schwächer bald stärker, namentlich in den Fersen beiderseits.

29. Dezember. Die Schmerzen in den Fersen geringer. 1905. 6. Januar. Heute an beiden Fersen in der Mitte ein etwa 2 cm grosser Fleck von blaugrauer Farbe, daneben eine etwas längere Stelle mit abgestossener Epidermis. Unter dem rechten Grosszehenballen ebenfalls eine leicht blaue Verfärbung ca 1 cm gross. Heftige Schmerzen in den Füssen. Patient ist in den letzten Tagen viel dementer. Hochlagerung der Beine und warme Wickel. Die Gefässe scheinbar unverändert. 8. Januar. Die Blaufärbung fast vollkommen zurückgegangen. Patient ist dement, örtlich und zeitlich schlecht orientiert. 13. Januar. Zunehmende Benommenheit, nachts Unruhe, spricht fortwährend. 15. Januar. Patient ist fast vollständig verwirrt, leichte Nackensteifigkeit. 16. Januar. Patient will nichts schlucken, Herzaktion beschleunigt, Puls klein, Benommenheit. Abends 0,015 Morph. hydroch. subkutan.

17. Januar. Patient hat gut geschlafen. Am Morgen wieder erregt, spricht fortwährend. 18. Januar. Benommenheit, spricht vor sich hin. 0,02 Morph. hydroch. 19. Januar. Exitus letalis, nachdem er gestern abend etwas ruhiger geworden war.

Sektionsprotokoll. Hirnrinde zeigt an der Basis im linken Schläfelappen einen $1\frac{1}{2}$ cm grossen, im rechten Schläfelappen einen ebensolchen, daneben im rechten Stirnlappen einen etwas kleineren, gelben, oberflächlichen Erweichungsherd. Rückenmarksquerschnitt im Hals- und Brustteil zeigt in den linken Seitensträngen eine leicht graue Verfärbung. Sonst alles normal. Herz ziemlich gross, in der Muskulatur einige Sehnenflecke, Klappenränder der Mitralis verdickt. Aortenklappen zeigen verkalkte Einlagerungen. Im Anfangsteil der Aorta und an den Abgangsstellen der Koronararterien fibröse Einlagerungen. Linker Ventrikel etwas dilatiert. Beginnende Fettdegeneration des Herzmuskels. Linke Lunge strangförmig verwachsen mit der Pleura diaphragmatica. In den Bronchien zähflüssiger Schleim. Vergrösserte Bronchialdrüsen. Struma parenchymatosa. Nierenoberfläche granuliert, dunkelblaurot. Prostata vergrössert. Sonst nichts Abnormes. Anatomische Diagnose: Erweichungsherde an der Basis des Gehirns. Absteigende Degeneration der linken Seitenstränge. Cor adiposum. Myocarditis fibrinosa. Arteriosclerosis universalis. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Pleuritis adhaesiva duplex, Struma parenchymatosa, Perisplenitis adhaesiva. Stauungsnieren. Stauungsleber. Venöse Darm- und Blasenhyperämie.

Epikrisis.

Ich möchte diesen Fall etwas ausführlicher besprechen, weil der Verlauf desselben sich recht interessant darstellte.

Der 72 Jahre alte Mann, früher immer gesund, erleidet nach einem für sein Alter grösseren Spaziergang und Alkoholgenuss einen Schlaganfall und bleibt bewusstlos liegen. Es ergibt sich linksseitige Hemiplegie, ohne erkennbare Beteiligung des Facialis, doch mit Sprachstörungen. Radialispuls ist dabei gross und hart, schwer zu unterdrücken — ähnlicher Befund wie in dem ersten Falle, derselbe Schluss

wurde auch gezogen und dieselbe scheinbar sich selbst aufdrängende Diagnose: Encephalorrhagia dextra, gestellt. Ich habe schon im vorigen Falle auf die Wirkung der grösseren Körperleistungen, dazu Alkoholgenuss als hervorrufendes Moment des Schlages bei Arteriosklerotischen hingewiesen. Pat. war von Anfang an unruhig, die Hemiplegie war noch keine vollständige: der linke Arm konnte etwas bewegt werden; am zweiten Tag war er schon gänzlich paralytisch, was durch fortschreitende Blutung aus dem mutmasslich geborstenen Gefässe und stärkere Kompression der naheliegenden Gehirnpartien leicht erklärlich schien.

Der weitere Verlauf gestaltet sich folgendermassen: schon am dritten Tage ist Pat. wiederum freien Sensoriums, die Sprachstörung ist ebenfalls zurückgegangen; in den nächsten Tagen unter Massagebehandlung bessert sich die Lähmung soweit, dass Pat. in ca. 6 Wochen nach dem Insult Gehversuche in Peroneusstellung unternimmt. Doch bleibt der Oberarm schwer betroffen: wenn auch der Vorderarm spontan etwas beweglich wird, so bleibt der Oberarm paralytisch: das Erheben desselben im Schultergelenk — Deltoideswirkung — bleibt aus, und in ca. 40 Tagen stellt sich Atrophie des Deltoides und Triceps ein. Interessant ist es, dass am Anfang das Verhalten grade umgekehrt war: Schultergelenk frei, Unterarm total gelähmt, bald wechselte das Bild, wie wir sehen, vollständig. Die linke Hand ist öfter als ödematös verzeichnet, offenbar waren die Gefässe hier besonders geschädigt, doch wechselt dies nicht unbeträchtlich. Im weiteren Verlaufe stellen sich trophische Störungen in beiden Fersen und in dem rechten Grosszehenballen ein, was übrigens unter zweckmässiger Behandlung in wenigen Tagen zurückging. Ich möchte auf dies Moment wie auch auf Oedeme der Hand besonders viel Wert legen, weil diese Gangraena senilis incipiens, etwas anderes konnte das kaum sein, ganz besonders auf hochgradige Arteriosklerose hindeutet. Demnach kann es uns nicht wundernehmen, wenn ähnliche Ernährungsstörungen sich auch in höheren, mehr empfindlichen Organen eingestellt hätten — und in der Tat wird Pat. mit jedem Tage dementer, benommener, unruhiger, kurz, wir haben ein sich rapid entwickelndes Bild der Encephalomalacie, die schliesslich den Patienten nach dem genau 7 Monate langen Krankenlager zum Exitus letalis bringt.

Der Läsionsherd im Hirn war anfänglich als recht gross anzunehmen: er verursachte totale Hemiplegie und Sensibilitätsstörungen, der Facialis blieb intakt, was weniger häufig der Fall zu sein scheint. Manches von dem ging später zurück und bestehen blieb nur die Oberarmparalyse, hauptsächlich auf Deltoides und Triceps beschränkt. Dem-

nach müssen wir annehmen, dass der eigentliche Zerstörungsherd doch nicht grade bedeutend gross gewesen war und dass die weiteren Läsionen nur durch unmittelbaren Druck eventuell Fernwirkung verursacht wurden. Im Laufe der Zeit resorbierte sich das mutmassliche Extravasat und die Läsion blieb auf die unmittelbar betroffenen Fasern beschränkt. Dies Verhalten ist als typisch bei derartigen Läsionen anzunehmen: wir können den bleibenden Schaden nur nach gewisser Zeit — einige Wochen — übersehen¹⁾. Die Encephalorrhagie schien infolgedessen schon ganz gesichert zu sein und den Herd musste man erfahrungsgemäss in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlegen. Als Ursache des Insultes musste man die Berstung eines arteriosklerotischen Gefässes, welches dem erhöhten Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten konnte, annehmen. Um so merkwürdiger war die Tatsache, dass bei dieser so scheinbar nach Gesetzen verlaufenden Hemiplegie der Sektionsbefund nichts, was die Annahme einer Encephalorrhagie bestätigen konnte, Positives ergab. Die Erweichungsherde in der Basis beider Scheitellappen und des rechten Stirnlappens geben keine Erklärung dafür, denn die Lage der Herde entspricht nicht der linksseitigen Hemiplegie. Wenn wir uns auf die makroskopisch angenommene absteigende Degeneration des Seitenstranges links verlassen könnten, so zeigt diese, dass in der Tat die Pyramidenbahn stark lädiert war, worin das aber bestand, war makroskopisch nicht zu sagen, mikroskopisch wurde nicht untersucht, was übrigens oft genug, ja sogar in meisten Fällen, zu keinem Resultate geführt hat: hie und da wurden fettige Degeneration oder Schwund der Pyramidenzellen gefunden²⁾. Ob ähnliche Vorgänge in Folge der Anämie, wie angenommen wurde, zustande kommen, ist noch nicht sicher bewiesen, immerhin meint Senator, dass vielleicht die jetzigen Mittel nicht ausreichen, um die bestehenden Veränderungen zu Tage zu bringen. Demnach möchte ich die Deutung dieses Falles so zusammenfassen, dass die Hemiplegie durch arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefässe hervorgerufen wurde, aber welcher Art sie waren, ist nicht genau zu sagen; am ehesten lokale Ernährungsstörungen, die sich an den höchsten und empfindlichsten Teilen des Organismus, dem Zentralnervensystem, sich zuerst demonstrierten, dann aber auch an anderen Stellen: Gangrän an den Füssen und schliesslich allgemeine Encephalomalacie mit tödlichem Ausgang. Infolge dieser Erwägungen möchte ich in diesem Falle die Hemiplegie als einen der ersten Vorboten der sich einstellenden

1) Strümpell. Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. III. S. 467.

2) Lepin et Blanc.

allgemeinen Insuffizienz des Organismus, beruhend auf Gefässveränderung betrachten.

Fall III.

E. M., 42 Jahre alte Frau. Aufnahme am 15. November 1892. Tod am 22. November 1892.

Anamnese. Die Frau, bei der Patientin die letzten 10 Tage wohnte, gibt folgendes an: Sie kennt Patientin seit einigen Jahren und weiss, dass dieselbe sich stets guter Gesundheit erfreute, dagegen schon seit längerer Zeit dem Trunke ergeben war. Vor 10 Tagen, im Gegensatz zu früher, fiel ihr an der Patientin ein unstätes, zerfahrenes Wesen auf, das sie früher nicht gezeigt hatte. Am 11. November fiel Patientin plötzlich bewusstlos zu Boden, sie zeigte aber, nachdem sie wieder zum Bewusstsein aufgewacht war, keine Lähmungserscheinungen. Sie fühlte sich die nächsten Tage ganz wohl. Am 14. Novbr. ging Patientin früh zu Bett, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen. Um 11 Uhr abends hörte man sie stark stöhnen. Als man hinging, nach der Ursache zu sehen, fand man Patientin mit gestörter Sprache, verzogenem Gesicht und mit gelähmten linksseitigen Extremitäten.

Status praesens (klinische Vorstellung). Patientin liegt auf dem Rücken, Kopf nach links gedreht, die Augen sehen nach vorne. Pat. stöhnt, hat das Gesicht verzogen, die Stirnrunzeln beiderseits gleich, die Augen geschlossen. Rechts tiefe Nasolabialfalte, links verstrichen, der linke Mundwinkel hängt nach unten. Zähne defekt. Auf Aufforderung sucht Patientin die Zunge herauszustrecken. Uvula ödematös, gerötet, gerade stehend. Belag im Pharynx. Kopf beweglich, ohne Schmerzen. Pupillen gleich weit, reagierend. Der linke Arm unbeweglich, spastisch gelähmt. Sensibilität vollkommen normal, Tastgefühl ebenfalls, Temperatursinn gut. Tricepsreflex vorhanden. Bewegung des linken Beines schwach, das Aussehen gegen rechts das gleiche. Beim Kitzeln tritt Peroneusstellung ein, der Fussrand fällt nach aussen. Patellarreflex links etwas stärker als rechts, Fussklonus beiderseits schwach vorhanden. Bauchdeckenreflex fehlt links, Mamillarreflex beiderseits vorhanden.

Kräftig gebaute Person, guter Ernährungszustand. Temperatur normal, Puls gespannt, mässig voll, 80—84; Atmung ruhig, keine Oedeme. Thorax gut gebaut, federnd. Perkussion der Lungen ergibt lauten Lungenschall, ab und zu links vorne ein kleines Rasselgeräusch; Herzgrenzen normal, Töne leise, doch vollkommen rein.

Am Abdomen normale Verhältnisse.

Patientin stöhnt und schreit auf, kann nicht schlucken; lässt hie und da Urin unter sich; Stuhl angehalten. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. Somnolenz.

Diagnose. Encephalorrhagia dextra capsulae internae. Die Blutung erfolgte in die innere Kapsel, vielleicht mit Beteiligung der Hirnrinde; sie hat den mittleren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel rechts zerstört. Der hinterste Teil bleibt unbeteiligt, weil keine Hemianästhesie besteht. Prognose ernst.

Therapie. Eisblase auf die rechte Körperseite, flüssige Kost, Sorge für Stuhlgang.

Krankheitsverlauf. 16. November: Elektrische Prüfung der Muskeln; Extens. dig. commun. links reagiert bei 100 mm, rechts bei 102 mm Rollenabstand. Gegen faradischen Strom sind die Muskeln vollständig normal. Der N. peroneus links reagiert bei 95 mm, rechts auch bei 95 mm. Prüfung mit konstantem Strom: K. S. Z. bei 2 Milliampères an den Armnerven des rechten und linken Unterarmes, also normal. 18. November: Die Augen geschlossen, der Mund weit geöffnet. Foetor ex ore, Pupillen mittelweit. Kopf frei beweglich. Secessus involuntarii. 21. November: Patientin ist noch immer vollständig benommen. Puls klein, über 90, Herztöne sehr leise. Nährklysmata. Am linken Arm ist der Widerstand nur im Schultergelenk geblieben. Der Kopf ist nach links gedreht. 22. November: Patientin kam heute im tiefen Koma, ohne weitere Erscheinungen, zum Exitus letalis.

Temperaturverhalten war seit 17. bis 20. leicht febril bis 37,9°; am 20.: 36,4, 36,3, 36,1; am 21.: 37,8, 37,8, 38,5; am 22.: 39,4; Urin ging immer verloren, Patientin konnte ihn nicht halten.

Sektionsbefund. Schädel entsprechend gross, symmetrisch, Nähte erhalten, sehr dick bis 1 cm, sehr schwer, viel Diploe, Innenfläche glatt. Im Sinus longit. viel dickes dunkles Blut. Dura mater innen überall glatt. Pia getrübt, nicht ödematös. Venöse Gefässe zum Teil gut gefüllt. Dura der Basis blass, glatt, wenig feucht; im Sinus dunkles geronnenes Blut. Keine Flüssigkeit an der Basis. Pia unverändert; die Wände der Gefässe weisslich, wenig durchscheinend, Gefässe gleichmässig weit, enthalten dunkles geronnenes Blut. Seitenventrikel beide weit, enthalten klare Flüssigkeit. Ependym nicht getrübt, nicht verdickt, spiegelnd. Plexus gut bluthaltig. 3. und 4. Ventrikel normal. Kleinhirn von guter Konsistenz und gutem Blutgehalt. Beide Grosshirnhemisphären ebenfalls. Zentrale Ganglien beiderseits fest, gut bluthaltig, ohne alle Herderkrankung. Pons und Medulla von normaler Beschaffenheit. Rückenmark zeigt keinerlei Veränderungen.

Dem übrigen Sektionsprotokoll entnehme ich: Rechte Lunge mit der Pleura costalis verwachsen. In der linken Pleurahöhle 30 ccm gelbliche Flüssigkeit. Pleura des unteren Lungenlappens links zeigt fibrinösen Belag. Lungenparenchym etwas ödematös, mit kleinen, sich körnig abhebenden Herdchen bestreut. Rechts keine solche Verdichtungen, Bronchitis beiderseits.

Herzmuskel schlaff, blass. Auf der Hinterfläche des linken Ventrikels eine bohnergrosse weisse durchscheinende Stelle, auf dem Durchschnitt gelb und weiss gesprenkelt, von gallertigem Aussehen, ausserdem noch kleine Herde. Spitze des Papillarmuskels sehnig entartet. Die Klappen ohne Besonderheiten. Intima der Aorta verdickt. Auf der Oberfläche der linken Niere einige narbige Einziehungen. Rechts das gleiche.

Anatomische Diagnose. Myokarditischer Herd des linken Herzens. Lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis vetusta rechts, Pleuritis fibrinosa links.

Epikrisis.

Dieser Fall gehört zu einer ganz anderen Kategorie, als die zwei ersten. Hauptsächlich das verhältnismässig jüngere Alter ist an ihm auffällig. Die Arteriosklerose der peripheren Gefässe bestand hier nicht, es war weder Nephritis noch eine Infektionskrankheit zu finden, und da die Herztätigkeit intra vitam keinerlei krankhafte Veränderungen darbot, wurde, ohne die richtige Ursache der Hemiplegie feststellen zu können, eine Blutung im mittleren Teile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel diagnostiziert. Der Sektionsbefund aber enttäuschte vollkommen: das Gehirn lag so gut wie unverändert da. Wodurch sollte denn die Hemiplegie verursacht werden? Dass hier der myokarditische Herd eine grössere Rolle spielen könnte, ist kaum wahrscheinlich; der Herd lag an der äusseren Fläche des Muskels und von Thromben im Innern des Herzens oder Endokarditis war nicht die Rede. Nur eins bleibt uns übrig: die Arteriosklerose der Hirngefässe, die wenn auch nicht sehr auffallend, doch bedeutungsvoll sein konnte. Aus der Vorgeschichte der Pat. sei erinnert, dass sie Potatorin war, was bekanntlich häufig zu vorzeitiger Arteriosklerose führt. Diese zwei Momente: Alkoholismus und Arteriosklerose dürfen wir, wie ich glaube, ruhig zur Erklärung der Hemiplegie verwenden. In der Literatur sind einige ähnliche Fälle bekannt, worauf ich unten noch zurückkommen werde.

Es sei mir gestattet kurz noch drei andere Fälle ohne Krankengeschichten anzuführen.

Fall IV.

M., Barnaba. Aufnahme am 22. Januar 1895. Tod am 24. Januar 1895.

Klinische Diagnose. Hemiplegia cerebral. dextra. Nephritis acuta.

Sektionsbefund. Schädel ohne Besonderheiten. Rechts in der medialen Hälfte der Dura eine dünne zarte Membran. Pia mässig ödematös, durchsichtig. An der Basis gelbliche klare Flüssigkeit. Dura der Basis blass, glatt, feucht. Pia der Basis etwas dick. Arterien etwas starr, gleichmässig verdickt, weisslich. In der rechten Arter. fossae Sylvii eine Wandstelle weisslich verdickt: Karotiden ebenfalls. Pia der Konvexität sehr dick, fest. Linker Seitenventrikel erweitert, klare farblose Flüssigkeit, Ependym leicht körnig, nicht besonders verdickt. Rechter Seitenventrikel wie links. 3. und 4. Ventrikel etwas weit. Kleinhirn normal. Grosshirn normal, ohne Herderscheinungen. Im linken Thalamus opt. 2 linsengrosse bräunliche Herdchen mit etwas ödematösem bräunlichem Gewebe, scharf abgegrenzt. Pons und Medulla unverändert. In der Bauchhöhle etwas rötliche klare Flüssigkeit. Die Spitze der linken Lunge strangförmig verwachsen, die Pleurablätter der rechten total verwachsen. Am Herzen einige Sehnenfleckchen. Das rechte Herz weit, Trikuspidalis ungleichmässig dick, glatt, blutig imbibierte. Das linke Herz weit, Mitralis etwas dick, glatt. An der Basis der hinteren Klappe weissliche Verdickung mit sehr kleinen thrombotischen

Gerinnungen. Muskel des rechten Herzens schlaff, blass, des linken dick, braun, leicht getrübt. An der Spitze des Papillarmuskels sehnige Fleckchen. Arterienintima weisslich getrübt. Die Schnittfläche der linken Lunge blutig, ödematös, Unterlappen luftleer. In der Spitze mehrere schiefzig indurierte Herde und einige graue Knötchen. Rechter Pleuraraum total obliteriert. Lungenparenchym wie links.

Linke Niere zeigt glatte, fleckig injizierte Oberfläche, kleine Cysten, ein rotes linsengrosses Herdchen mit gelbem Punkte im Zentrum. Schlaff, blass, Rinde $5\frac{1}{2}$ mm, Zeichnung undeutlich. Linke Nebenniere erweicht. Rechte Niere zeigt auf der Oberfläche mehrere dunkelbraunrote Ekchymosen, sonst wie links. Rinde 7 mm. Leber gross, Acini undeutlich. Harnblase enthält zirka 10 ccm Blut, Urethraanfang stark gerötet, Prostata gross.

Dieser Fall zeigt, wie wir sehen, sehr viele Veränderungen: Arteriosklerose sehr hohen Grades, Tuberkulose, akute Nephritis; was aber von diesen so schweren Veränderungen die Ursache der Hemiplegie war, ist mir unmöglich zu sagen. Am ehesten möchte ich Nephritis als Ursache ansehen, denn sie war sehr hochgradig, und eine ähnliche Komplikation des Morbus Brightii ist keine grosse Seltenheit, worauf ich unten näher eingehen werde. Doch kann man mit absoluter Sicherheit auch die Arteriosklerose mit Tuberkulose nicht ausschliessen.

Fall V.

L., Anna, 55 Jahre alt. Aufnahme am 25. Februar 1896. Tod am 14. März 1896.

Diagnose. Hemiplegia cerebral. sinistra. Insufficiencia cordis.

Sektionsbefund. Schädel normal. An den Häuten des Rückenmarkes, besonders der Pia, einige verkalkte Plättchen. Gehirn: Dura feucht und glatt, blass. Pia normal. An der Basis etwas klare Flüssigkeit. Arterien der Basis verdickt und verkalkt. Ventrikel normal. Kleinhirn: am äusseren Rande der linken Hälfte ca. 3 cm grosser vertiefter Herd mit einer kirschgrossen erweichten Stelle, deren Ränder verfärbt und gegen normal scharf abgegrenzt sind. Sonst überall am Gehirn normale Verhältnisse.

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Im Becken 100 ccm rötlicher, leicht trüber Flüssigkeit. Im Herzbeutel ebenfalls etwas klare Flüssigkeit. Das Herz weit. Mitralisrand dick aber glatt. Sehnenfäden verkürzt. Im linken Ventrikel in der Spitze ein ca. hühnereigrosser Thrombus, Oberfläche getrübt, mit vielen Spalten auf der Schnittfläche. Dem Thrombus entspricht ein zirka 2 cm grosser nekrotischer Herd des Muskels, umgeben von einem zackigen Bindegewebsring. Rechte Koronararterie fettig degeneriert, links ebenso. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Oberfläche der linken Niere leicht uneben. Schnittfläche blutreich, Rinde breit, sonst unverändert. Rechts wie links. Lebercirrhose. Sonst keine Besonderheiten.

Wiederum starke arteriosklerotische Degeneration der Hirngefässe. Dazu kommt noch als begünstigendes Moment die schwere Herzaffektion. Dass die

Läsion durch eine Thrombose der Hirnarterie verursacht werden konnte, wäre sehr gut möglich, doch wurde nichts derartiges konstatiert.

Fall VI.

Fr., Anna. 85 Jahre alt. Aufnahme am 22. Dezember 1899. Tod am 15. Januar 1900.

Diagnose: Hemiplegia cerebral. sinistra.

Sektionsbefund. Rückenmark makroskopisch unverändert. Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura innen blass, feucht, glatt; Pia ödematös, stark bluthaltig, getrübt; an der Basis etwas rötliche Flüssigkeit. In der Wand der Gefässe viele weiss-gelbliche Verdickungen. Keine Thromben oder Emboli. Seitenventrikel stark erweitert. Kleinhirn hat ähnliche Gefässe. Nirgends Herd-erkrankungen. Mitralis und Aortaklappen verdickt, sonst am Herzen normale, senile Verhältnisse. Linke Lunge zeigt geringes Emphysem. Nebennieren postmortal erweicht. Linke Niere etwas vergrössert, Oberfläche glatt, stark entwickelte Fettzapfen, die tief hineindringen ins Parenchym. Rinde normal. Rechte Niere zeigt an der Oberfläche kleine Cysten, sonst wie links. Kyphoskoliose. Sonst nichts Auffälliges.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der zahlreichen Schnitte, hauptsächlich aus der Gegend der inneren Kapsel, konnte ich konstatieren: Leichte strangförmig angeordnete Gliawucherung, besonders in der Nähe von Gefässen; an einer Stelle fand ich eine unregelmässig begrenzte kleine Höhle mit Hämosiderinkörnern in der Umgebung, wahrscheinlich Rest einer älteren kleinen Blutung, sonst keinerlei Veränderungen. Arter. fossae Sylvii zeigte mikroskopisch stellenweise Kalkablagerungen, gewucherte Intima, atheromatöse Entartungen. Im Rückenmark waren keine Degenerationen der Pyramidenbahn oder sonstige Abnormitäten zu finden; Ganglienzellen der Vorderhörner waren gut erhalten und in gewöhnlicher Zahl. Wegen des hohen Alters und der stark ausgesprochenen Arteriosklerose, bei Mangel an andersartigen Veränderungen dürfen wir in diesem Fall die Gefässdegeneration als Hauptursache der eingetretenen Störungen ansehen. Dieser Annahme steht wohl nichts im Wege, und ähnliche Fälle in der diesbezüglichen Literatur sind wohl bekannt. Auf diese Frage werde ich später noch eingehen.

Fälle aus der Literatur.

An dieser Stelle möchte ich einige ähnliche Fälle zusammenstellen. Bis zum Jahre 1892 ist so ziemlich alles in den Arbeiten von Jacobson und Hünérwadel besprochen, so dass ich nur auf die nächsten Jahre mich beschränke.

Die Jacobsonsche Arbeit ist zu bekannt, und braucht nicht weitere Empfehlungen. Dagegen die von Hünérwadel möchte ich genauer besprechen. Er berichtet, wie schon erwähnt wurde, über 6 ähnliche Fälle, deren Verlauf sich folgendermassen gestaltete.

Fall I. 38jähriger Mann. Aufgenommen den 5. März 1887. Tod am 20. Juni 1887. Nach einem Stoss mit einer Wagendeichsel gegen die linke Thoraxhälfte hat Patient in der linken Nierengegend starke Schmerzen, im Harn 2 pCt. Eiweiss, Blut, Zylinder. Diagnose: Nephritis haemor. traumatica. 18. März. Beginnende Herzinsuffizienz, leichter Brechreiz; in 5 folgenden Tagen Eingeschlafensein der Extremitäten, Schmerzen in den Beinen, Galopprrhythmus des Herzens, am 5. April Kopfschmerzen, Erbrechen dünner, schleimiger Massen; dann nach kurzer Remission wiederum Ansteigen der urämischen Symptome: Kopfweh, Erbrechen, viel Albumen und Blut. Dazu kommt starke Heiserkeit und am 6. Mai systolische Geräusche über der Herzspitze und Aorta. Im weiteren Verlaufe keine grösseren Abweichungen. Am 19. Mai 6 Uhr p. m. tritt plötzlich ohne Vorboten ein apoplektiformer Anfall ein, Zuckungen im unteren Ast des linken N. facialis und der linken Extremitäten. Kopf nach links gedreht. Trachealrasseln. Puls 140. Der Arm bleibt total unbeweglich, das Bein ein wenig mobil. Unverständliches Lallen, Anurie. Lagophthalmus. Temperatur 36,8. In der Nacht unruhig, stammelte einige wenige Worte. Exitus letalis um 4 Uhr a. m. Sektion: Gehirnarterien zart, Seitenventrikel erweitert, Gehirnschubstanz weich, blass, sonst ohne Befund. Insufficiencia aortae. Nephritis glomerulosa.

Fall II. 65jähriger Mann. Aufnahme am 12. Dezember 1888. Tod am 16. Dezember. Vor 6 Wochen stellte sich ohne Veranlassung Frostgefühl und Zittern in den Beinen ein, was die ganze Zeit bis zur Aufnahme andauert. Vor 3 Tagen erwachte er mit linksseitiger Hemiplegie. Verdacht auf Alkoholismus. Linker Fazialis, den Stirnast ausgenommen, gelähmt. Sensibilität ungestört. Der linke Arm kann nur ganz wenige Bewegungen ausführen, am rechten Arm leichtes Intentionszittern. Minimale Beweglichkeit des linken Beines. Am rechten Beine ebenfalls Zittern. Im Harn viel Albumen. Diagnose: Arteriosclerosis universalis; Nephritis acuta haemorrh. Hemiplegia cerebri sinistra. Verlauf. 15. Dezember. Im Harn viel Blut, körnige, Epithel- und Blutkörperchenzylinder. 16. Dezember. Unter zunehmendem Kollaps ohne weitere Veränderungen erfolgt am Morgen Exitus letalis.

Sektion. Hirn. Pia leicht verdickt, mässiges Oedem. Ventrikel dilatirt. Gehirnschubstanz feucht, von guter Konsistenz. Graue Substanz stark pigmentirt. Arteriosklerosis. Nirgends Herderkrankungen. In der Pia des Rückenmarkes einige Kalkplättchen. Die graue Substanz des rechten Vorderhornes etwas blasser als links. Chronische fibröse Endokarditis, Aortenstenose, akute hämorrhagische Nephritis, hochgradige Arteriosklerosis mit verkalktem Atherom.

Fall III. 39 Jahre alter Mann, hat wiederholt Pleuritis durchgemacht. Aufgenommen am 19. Oktober, Tod am 23. Dezember 1889. Im oberen rechten Lungenlappen Erscheinungen von Bronchiektasien, Stechen daselbst. Puls beschleunigt. Diagnose. Bronchiektasiae lob. sup. et med. pulm. dextr. Cirrhosis pulm. tuberc. Verlauf. Am 13. November. Rechtsseitige Pleuritis. Bedeutender Auswurf, wie früher keine Tuberkelbazillen. Ohne wesentliche Aenderung im Krankheitsverlauf wird Patient am 13. Dezember nachts um

11 $\frac{1}{2}$ Uhr bewusstlos, Trachealrasseln. Der Kopf schaut nach rechts hin, linke Pupille weiter als die rechte, linker Fazialis im ganzen Verlaufe gelähmt. Der linke Arm total gelähmt und anästhetisch. Das rechte Bein kann minimal bewegt werden, Sensibilität normal. Das linke Bein total unbeweglich, in beiden leichter spastischer Widerstand. Am 17. Dezember werden die rechten Extremitäten etwas bewegt. 21. Dezember. Incontinentia urinae et alvi. Puls klein, sehr frequent. 22. Dezember. Cyanose des Gesichts. Temperatur 40 °. Leichte Benommenheit. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. 23. Dezember. Ohne sonstige Veränderungen tritt der Tod ein. Sektion. Gehirn. In der Scheitelfuge rechts ist die Pia an einer ca. 2 Franksstück grossen Stelle lebhaft ödematös. Vorn grenzt sie an die hintere Zentralwindung an. Hirnsubstanz feucht, Konsistenz gut. In der rechten Hemisphäre reichliche Blutpunkte, basale Hirnarterien zart. Sonst keine Veränderungen. In der rechten Lunge Bronchiektasien und schiefrige Narben. Obliteration des Herzbeutels.

Fall IV. 58 Jahre alte Frau. Aufnahme am 3. November, Tod am 26. November 1891. Vor 3 Tagen stürzte sie auf offener Strasse plötzlich zu Boden, bald darauf stellte sich linksseitige Hemiparese ein; daneben Schwäche des rechten Beines. Bei der Aufnahme macht Patientin einen dementen Eindruck; es besteht totale spastische Lähmung des linken Armes, das linke Bein zum Teil beweglich. Diagnose: Arteriosclerosis univers. Hemiplegia sin. cerebialis. Im weiteren Verlaufe bessert sich die Lähmung, aber unter steigender Demenz und sich einstellendem Kollaps stirbt Patientin am 26. November. Sektion. Blutreiches ödematöses Gehirn. Starke Pacchionische Granulationen. Gefässe atheromatös, verkalkte Stellen daselbst, Atrophie der Rinde. Nirgends Herd-erkrankungen. Rückenmark etwas weich. Sonst keine Besonderheiten.

Fall V. 49 Jahre alter Mann. Aufnahme am 3. November, Tod am 4. November 1891. Benommen. Puls und Atmung normal. Rechte Pupille weiter als die linke. Unterer Fazialisast gelähmt. Der rechte Arm kann nur wenig bewegt werden, das rechte Bein bedeutend schwächer als das linke. Sensibilität normal. Diagnose: Hemiparesis cerebialis dextra. Myodegeneratio cordis. Am nächsten Tage nach eingenommenem Frühstück tritt plötzlich Trachealrasseln ein und schon in einer halben Stunde erfolgte ohne weitere Erscheinungen der Tod. Sektion. Die Dura verdickt. Gehirnssubstanz stark durchfeuchtet. Die Rinde schmal und blass. Arterien zart, wenig gefüllt. Keine weiteren Veränderungen an den übrigen Organen.

Fall VI. 48jähriger Mann. Aufnahme am 28. Dezember 1891, Tod am 3. Januar 1892. Benommen. Hochgradiger chronischer Alkoholismus. Puls regelmässig, beschleunigt, klein. Schwäche des linken unteren Fazialisastes. Die linksseitigen Extremitäten paretisch, Bewegungen schmerzhaft, spastischer Widerstand. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Somnolenz. Unruhe. Incontinentia urinae et alvi. Diagnose: Hemiplegia cerebialis sinistra. Im weiteren Verlaufe sind die Lähmungen unverändert geblieben. Im Urin Albumen in Spuren. Unter erhöhter Temperatur und zunehmender Bewusstseinsstörung erfolgt der Tod am 3. Januar 1892. Sektion. Karotiden klaffen, sonst durchaus normale Verhältnisse. Rückenmark makro- wie auch mikroskopisch nor-

mal, ebenfalls die peripheren Nerven, namentlich der linke N. radialis, ohne Veränderungen.

Da Verfasser hauptsächlich die urämischen Hemiplegien bespricht, werde ich auf seine Ausführungen weiter unten eingehen.

Weiterhin berichtet Werner¹⁾ über folgende 3 Fälle.

Fall I. 85 Jahre alte Frau. Ikterisch. Tumor im Epigastrium. Am 6. Tage leichte Ptosis des Augenlides rechts, Parese des unteren Fazialis; am Abend gespannter Puls, apoplektisches Koma, Hemiplegie rechts, Reflexe erloschen, keine Krämpfe, Lähmungen schlaff. Vollkommenes Bild einer Apoplexie. Tod am 3. Tag.

Sektion. Atheromatöse Gefässentartung, die Wände spröde und brüchig. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Krebs der Gallenblase. Gehirngefässe stark arteriosklerotisch, doch durchgängig. Nirgends Kapillarembolie oder besonders deutliche Blutpunkte. Die Diagnose in viva lautete: Karzinom des Pylorus? Lebermetastasen. Arteriosklerose. Tod an Apoplexia oder Embolia cerebri.

Fall II. 80 Jahre alte Frau. Tod in 14 Tagen. Die Diagnose in vivo lautete: Carcinoma ovarii. Arteriosklerosis. Myokarditis. Diabetes (bis 30 g Zucker pro die!). Alte Apoplexie mit frischem Nachschub. Hemiplegia dextra. Anfangs war bei ihr nur rechtsseitige Parese mit Beteiligung des Fazialis, die sich aber zur vollständigen Lähmung steigerte. Tod im apoplektischen Koma.

Die Sektion hat die Diagnose bestätigt. Ausserdem fand man folgendes: Starkes Atherom und Sklerose der Aorta und Koronargefässe. In der Media der Aorta starke Kalkeinlagerung.

Starke Sklerose der Arterien der Hirnbasis. Seitenventrikel zeigen bedeutende Zystenentwicklung in der Chorioidea, die grösseren haben einen trüben, nekrotisch schleimigen, schwer schneidbaren Inhalt. In der weissen Substanz zwischen Nucleus lentiformis und Capsula externa eine bohnergrosse Encephalomalacie.

Verfasser ist mit Jakobson einverstanden, dass die Ursache der Störungen in diesen Fällen auf arteriosklerotischer Gefässveränderung beruhe.

Im 3. Falle fehlte die Arteriosklerose. Verfasser sagt: „Angesichts des erhobenen Herzbefundes und der davon abhängigen Zirkulationsstörung lässt sich aber auch dieser Fall durch die Jacobson'sche Hypothese erklären.“ Der Verlauf war in kurzem folgender.

64 Jahre alter Mann, mässiger Potator. Wurde mit Symptomen der Herzinsuffizienz aufgenommen. Im Verlauf der Krankheit stellt sich schlaffe rechtsseitige Parese mit Fazialislähmung ein. Benommenheit. Reflexe erhalten. Inkontinenz. Puls 104, gespannt. Temperatur 39,0°. Vor dem am 2. Tage der Lähmung erfolgten Tode Albuminurie. Tod im apoplektischen Koma.

Sektion. Totale Obliteration der linken Pleura. Vikariierendes Emphysem

1) Literatur-Verzeichnis No. 7.

rechts. Kolossale Herzhypertrophie. Herdweise Verfettungen des Myokards. Muskatnussleber. Rinde der Nieren getrübt. Das Gehirn zeigt durchaus normale Verhältnisse, nur Karotiden klaffen und am Ramus commun. post. an einer kleinen Stelle zirkuläre gelbliche Verdickung.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab keine bedeutende Veränderungen, demnach lag hier keine Urämie vor.

H. Hochhaus¹⁾ führt auch einige ähnliche Fälle an, die ich auch berühren will.

Fall I. Eine Frau, die in benommenem Zustande aufgenommen wurde, bot das typische Bild der rechtsseitigen Hemiplegie mit Fazialisbeteiligung dar. Sonst nichts auffallend Abnormes. Tod in 5 Tagen unter zunehmender Herzschwäche.

Sektion. An der Innenseite der Dura des Cerebrum eine dünne blutige feinfaserige Masse auflagernd. Die Basis frei davon. Pia verdickt, blutig durchtränkt. Arteriosklerose der Hirn- und anderen Gefässe. Braune Atrophie des Herzens.

Verfasser nimmt an, dass die geringe Pachymeningitis haemorrhagica nicht die ursächliche Rolle gespielt hat.

Fall II. 61 Jahre alter Mann, aufgenommen im Kollaps und benommenen Zustande. Lebercirrhose. Milztumor. Anamnese unbekannt (Alkoholismus?). In ca. 30 Tagen trat nach vorübergegangener Besserung wiederum Benommenheit auf. In 3 Tagen entwickelte sich allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie. Im Urin leichte Eiweisstrübung. Der Tod erfolgte am 2. Tag nach dem Eintritt der Hemiplegie.

Sektion. Ausser einem umschriebenen kleinen blutigen Belag an der Dura links und verkalkten Aortenklappen keine Besonderheiten.

Fall III. 77 Jahre alte Frau, die schon vor 32 Jahren einen Schlaganfall hatte. In der letzten Zeit heftige Kopfschmerzen. Im Anschluss an eine solche Attacke wurde sie plötzlich auf der linken Körperseite gelähmt. Sensorium frei. Der untere Teil des Fazialis paretisch. Sensibilität links herabgesetzt, Reflexe ebenfalls. Puls hart. Geringe Albuminurie, dabei Inkontinenz. Unter hinzugetretener hypostatischer Pneumonie starb die Frau in 6 Tagen nach der Lähmung.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri im Verlaufe der Nephritis.

Sektion. Pia etwas ödematös. Gefässe verkalkt. Seitenventrikel weit. Keine Herderkrankung. Mässige Schrumpfnieren.

Fall IV. 59 Jahre alter Mann. Vor 4 Wochen plötzliche totale linksseitige Hemiplegie, die sich aber erheblich besserte. Vor 3 Tagen plötzliche rechtsseitige Lähmung, Benommenheit, Incontinentia urinae. Kleiner irregulärer Puls; Mitralinsuffizienz. Tod in 5 Tagen.

Sektion. In der rechten Hemisphäre nach innen vom Klastrum eine

1) Literatur-Verzeichnis No. 9.

1 $\frac{1}{2}$:0,5 cm breite Narbe von weicher Konsistenz, sonst Gehirn normal. Insuffizienz und Stenose der Mitralis und der Aorta, Herzmuskelschwelen.

Somit wurde für die erste linksseitige Lähmung ein Herd gefunden, für die zweite war absolut nichts Pathologisches da.

Fall V. 27 Jahre alte Frau. Nach dem letzten Partus am 23. Juni 1907 kehrten die Menses nicht mehr zurück. Am 12. Dezember fiel ihr selbst auf, dass sie vergesslich wurde. Am 15. Dezember hatte sie schon Mühe, für ihre Gedanken Worte zu finden und bekam im Gesicht und am Hals rechts Zuckungen, die alle halbe Stunde auftraten. Sensorium frei. Am zweiten Tage bekam sie allgemeine Krämpfe und schlaffe Lähmung aller Extremitäten. Sensibilitätsstörung, Puls 120, Temperatur 41°. Im Harn reichliche Zylinder und viel Albumen. Tod am 21. November 1907.

Sektion. In der linken Hemisphäre in der Nähe der Capsula interna eine kirschkerngrosse Blutung, sonst gar nichts. Sklerose der Koronararterien, Zeichen eines Abortus (Nieren?).

„Dass es sich hier um Urämie gehandelt, woran man ja wohl bei dem Urinbefund denken könnte, ist nicht wahrscheinlich. Der ganze Verlauf, auch der Obduktionsbefund, sprechen dagegen“ — ich möchte doch an Urämie denken: Das Bild ist ziemlich typisch; der Sektionsbefund sagt gar nichts von den Nieren — was beinahe die Hauptsache wäre. Nur als Hypothese nennt er mit Recht die Annahme, dass vielleicht diese kleine Blutung durch einen Reiz reflektorisch eine Lähmung anderer Hirnpartien herbeigeführt habe.

Verfasser bestreitet die Meinung Jacobsons, dass die lokalen Kreislaufstörungen ausser bei Arteriosklerose auch bei Infektion oder Intoxikation die Ursache seien und sagt: „Die Erklärung liegt näher, dass die betreffenden Hirnteile direkt von dem schädlichen Agens betroffen sind; warum braucht man hier noch den Umweg über die Zirkulation?“ Doch sagt er etwas weiter unten: „Die Annahme, dass Kreislaufstörungen sich in einer umschriebenen Hirnpartie stärker geltend machen als in einer anderen, ist keine allzu gewagte,“ — aber nur bei dieser lokalisierten Kreislaufstörung haben die schädlichen Stoffe die Möglichkeit, die lokalisierten Funktionsstörungen hervorzurufen, — diese Schlussfolgerungen habe ich vermisst.

Wenn wir uns jetzt der Gruppierung der Hemiplegien ohne anatomischen Befund zuwenden wollen, so scheint mir, dass die Einteilung von Jacobsen in die 1. bei vorher Gesunden und 2. im Verlaufe von Krankheiten entstandenen durch andere zu ersetzen wäre. Und zwar, weil wir sehen, dass sie so gut wie garnicht bei wirklich Gesunden vorkommen. Durch alle diese, wenn ich so sagen darf, „gesunden Fälle“ zieht die Arteriosklerose wie ein roter Faden durch. Nur der Grad derselben ist verschieden, und die ganz verschwindend wenigen reinen Fälle sind nicht

ausschlaggebend und wohl auf unsere unvollkommenen Untersuchungsmethoden zurückzuführen, um so mehr also die Diagnose: Gefässe normal, nur auf Grund der flüchtigen Besichtigung bei der Sektion gestellt wurde, selten dagegen mikroskopisch begründet wird.

Die Fälle, die im Verlauf von Krankheiten entstehen, tragen gewöhnlich auch ein einheitliches Gepräge an sich; überall können wir uns auf die Einwirkung giftiger, im Blute kreisender Stoffe gefasst machen. Welcher Art diese sind, ist Nebensache: Ob urinöse, ob Bakterientoxine, bleibt gleichgültig, — alle wirken auf den Zellenleib giftig und in gewissen Fällen destruierend ein.

Damit aber diese Gifte zur Wirkung gelangen, sind gewisse prädisponierende Momente nötig und das Hauptgewicht scheint ebenfalls in Zirkulationsstörungen zu liegen, namentlich in Arteriosklerose, oder, was seltener der Fall ist, in einem Vitium cordis. Es ist wohl kein Zufall, dass derartige Hemiplegien fast ausschliesslich in der zweiten Lebenshälfte auftreten, in welchem eben ein solches zirkulatorisches Moment zur Geltung kommt.

Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme, dass die zirkulatorischen Veränderungen sich nach dem Tode ausgleichen oder umgestalten; doch wäre diese Eventualität nach Möglichkeit einzuschränken.

Welcher Art diese Veränderungen sind, ist zur Zeit nicht zu beantworten, dass sie aber da sind, ist, die hysterischen Hemiplegien ausgeschlossen, anzunehmen. Ich möchte deshalb derartige Hemiplegien kurz gesagt in die 1. toxischen und 2. zirkulatorischen einteilen. Dabei wäre zu bemerken, dass die 2. Gruppe möglicherweise vollständig in der ersten aufgeht, und sie wäre als Uebergangsstadium und Zeugnis unserer mangelhaften Kenntnisse des Stoffwechsels, im Speziellen des Zentralnervensystems, zu betrachten.

Nach diesen Voraussetzungen gehe ich zur ersten Gruppe, den toxischen Hemiplegien ohne Befund, über.

Verhältnismässig häufig scheinen urämische Hemiplegien ohne Befund zu sein. Aus der Literatur konnte ich 17 Fälle sammeln, darunter waren 10 linksseitige gegen 7 rechts; Jacobson hatte 7 links und 3 rechts, demnach scheint, dass bei einer grösseren Zahl von Beobachtungen somit sich das Verhältnis allmählich ausgleicht. Jacobson betont, dass diese Hemiplegien meist im Anschluss an einen eklamptischen Anfall und während eines stets zunehmenden urämischen Zustandes entstehen. Der Tod erfolgt erst in einigen bis 12 Tagen unter sich steigenden urämischen Symptomen. Die Betroffenen stehen meist in jüngeren Jahren (30—67).

Cl. Jäckel¹⁾ hat 6 Fälle von urämischen Hemiplegien beschrieben, die er auf seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz mit Bevorzugung nur einer Hemisphäre zurückführt.

Hünerwadel (1) basiert in seinen Ausführungen auf der Theorie der Urämie von Falk, wobei „eine unter dem Einflusse eines fermentartig wirkenden Agens mehr oder minder akut eintretende chemische Umwandlung der in den Geweben enthaltenen urinösen Stoffe die Vergiftungserscheinung hervorrufen können“; wenn alle Zentren zugleich befallen werden, haben wir allgemeine urämische Symptome. In Analogie mit urämischen Amaurosen ist auch die urämische Hemiplegie als Folge der Einwirkung der schädlichen Substanz auf bestimmte Zentren anzunehmen (S. 53). Diese selektive Wirkung wird durch vorhergegangene Schädigung der Gefäße erleichtert. Dem Oedem ist dabei grosse Wirkung zuzuschreiben: die Füllung der perivaskulären Lymphräume führt zur venösen Stauungshyperämie oder auch zur direkten Kompression der venösen Elemente, dabei können die urinösen Stoffe leichter ihre toxische Wirkung auf die betroffenen zelligen Elemente entfalten und zur Hemiplegie führen. Zugleich spricht Hünerwadel die Meinung aus, dass auch Toxine ähnliche Wirkungen entfalten könnten.

Diese Ausführungen treffen für seinen ersten Fall zu²⁾.

Le Calve³⁾ fand urämische Hemiplegie besonders bei Schrumpfnieren; dabei kann sie so plötzlich auftreten, dass absolut kein Unterschied zwischen dieser Hemiplegie und einer Blutung oder Erweichung zu sehen war.

Er beobachtete einen 45 Jahre alten Mann mit einer subakuten Nephritis, wobei die Hemiplegie allmählich sich entwickelte, dann ging sie zurück und trat wiederum auf.

Verfasser beschuldigt hauptsächlich vasomotorische Störungen.

Boinet⁴⁾ sah bei einer 37jährigen Frau im Anschluss an urämische Konvulsionen eine Hemiplegie rechts, die mit Taubheit und Amnesie verbunden war. Verfasser deutet auf Atheromatose und interstitielle Nephritis hin und betont den wechselvollen Verlauf der Hemiplegie.

Brodier⁵⁾ gibt 2 Fälle an: 1. 45 Jahre alte Frau, bei der die Hemiplegie sich langsam entwickelte. Dabei bestanden Vitium cordis, starke Oedeme, Albuminurie. Bei der Sektion fand man starke Athe-

- 1) Literaturverzeichnis No. 19.
- 2) Siehe vorher.
- 3) Literaturverzeichnis No. 8.
- 4) Literaturverzeichnis No. 13.
- 5) Literaturverzeichnis No. 5.

romatose, sehr kleine hyperämische Nieren, kein Oedem der Hirnhäute und Hirnsubstanz.

2. 56 Jahre alte Frau, die Vitium cordis, Tuberkulose und Nephritis hatte. Sie bekam im Anschluss an Krämpfe von Art der Jacksonschen Epilepsie rechtsseitige Hemiplegie. Cheyne-Stokes'sche Atmung, Tod im Koma.

Bei der Sektion fand man kleine, granulierten Nieren mit stark angewachsener Kapsel. Gehirn zeigte keine Arteriosklerose, kein Oedem.

Diagnostisch zieht er folgende Schlüsse:

„Quand on constate une hémiplegie déjà ancienne — sie kann auch jahrelang bestehen — chez un malade atteint de néphrite chronique, l'absence d'exagération des réflexes, du signe de Babinski, de phénomènes trophiques et vasomoteurs, doit être considérée comme une caractéristique importante et faire soupçonner la nature urémique de la paralysie.“

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die urämischen Hemiplegien einen recht abwechselnden Verlauf haben und verschieden lang bestehen bleiben — nach Brodier sogar Jahre lang. Im grossen und ganzen verlaufen sie aber viel rascher und überdauern kaum eine, Maximum 2 Wochen. Der schliessliche Ausgang ist Tod im urämischen Koma.

Dies wechselnde Verhalten hängt meiner Meinung nach von der Intensität der urämischen Intoxikation ab, welche ihrerseits von der Stärke und dem Ablauf der Nierendegeneration abhängt.

Eine andere Stoffwechselerkrankung, bei welcher Hemiplegien ohne Befund beobachtet werden, ist der Diabetes mellitus.

Dass die Zuckerkrankheit durch Schädigungen des Nervensystems kompliziert wird, ist wohl bekannt.

Ich erinnere an die allgemeinen nervösen Erscheinungen¹⁾ wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, denen sich oft Neuralgien und Anästhesien hinzugesellen. Bekanntlich (Bouchardat, Eichhorst²⁾) fehlen die Patellarreflexe recht oft usw.

C. v. Noorden³⁾, Naunyn, W. Hoffman u. a. führen die von Lepine et Blanc und Redlich beobachteten Fälle an.

Lepine et Blanc haben dabei mikroskopisch Schwund der Pyramidenzellen nachgewiesen, dabei fand um die Gefässe herum Hämatoidinablagerung statt.

1) Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. II. Bd. S. 636. XIV. Aufl.

2) Neuritis diabetica. Virchow's Archiv. Bd. 127. 1892.

3) Literaturverzeichnis No. 20. S. 137.

Redlich konstatierte ein sehr erweitertes, stark mit Blut gefülltes Kapillarnetz, das besonders die graue Substanz einnahm.

Naunyn (l. c. S. 207) berichtet über eine ältere Frau, die seit Jahren an ziemlich schwerem Diabetes litt. Sie wurde plötzlich bewusstlos und bekam rechtsseitige Hemiplegie mit Fazialislähmung, Aphasie, Bewusstlosigkeit — und doch liess sich nach dem in 14 Tagen erfolgten Tode bei der Sektion keine Herdläsion finden.

Ich erinnere an den vorher kurz erwähnten 2. Fall von Werner, der allerdings durch Karzinom kompliziert war.

Futterer¹⁾ fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines ähnlichen Falles, dass die Hirngefässe mit Glykogen erfüllt waren. Ein anderer ähnlicher Fall ist mir nicht bekannt.

Als Kuriosum teilt Naunyn (l. c. S. 120) eine Angabe von Schindelka mit, welcher bei einem diabetischen Hunde rechtsseitige Hemiparese mit normalem Hirnbefund konstatierte.

Hoffmann (16) hat wiederholt im Verlaufe des Diabetes mellitus Hirnerweichungen gefunden und glaubt an eine allgemeine Neigung des Zuckerkranken dazu infolge von Gefässveränderungen.

In allen diesen und ähnlichen Fällen war das Gefässsystem abnorm beschaffen und alle die genannten Autoren führen die Hemiplegie auf Einwirkung der toxischen Substanzen auf das Gehirn zurück, wobei die veränderten Gefässwandungen eine grosse unterstützende Rolle spielen.

Mit Naunyn können wir sagen, dass die Hemiplegien rechtsseitig und mit Fazialislähmung verbunden sind. Sie treten nur bei schweren Formen des Diabetes auf und führen erst in längerer Zeit — bis zwei Wochen — zum Tod. Sonst ist nichts Besonderes zu konstatieren.

Eichhorst²⁾ deutet darauf hin, dass es bei alkoholischen Lähmungen unter anderem auch solche zentralen Charakters gibt, denen rein funktionelle Störungen zu Grunde liegen. Er führt einen 48 jährigen Potator an, der plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Fazialislähmung erlitten hatte. Nach dem erfolgten Tode fand man keinerlei Veränderungen im Gehirn.

Hünerwadel (l. c.) zitiert einen von Thomsen publizierten Fall, wo ein jüngerer Potator wiederholt im Verlaufe von 4 Jahren hemiplegisch wurde. Sektionsbefund war auch mikroskopisch negativ. Der IV. Fall von Hünerwadel wäre auch hier zu erwähnen. Je einen Fall

1) Literaturverzeichnis No. 14.

2) Literaturverzeichnis No. 11.

publizierten Lépine¹⁾ und Werner (l. c.) Zu dieser Gruppe der Hemiplegien möchte ich auch meinen III. Fall rechnen.

Derartige Fälle, wie Eichhorst (l. c.) betont, treten meist urplötzlich auf, zeigen recht abwechselnden Verlauf und dauern verschieden lange an, wobei oft Remissionen und Verschlimmerungen zu konstatieren sind, z. B. im Fall von Thomsen.

Hünerwadel meint, dass der Alkoholismus wie die organischen Psychosen Anomalien in der Funktionstätigkeit der nervösen Elemente hervorrufen können, die bei den geringsten schädlichen Einflüssen, wie Oedem, Anämie, unter Umständen in ganz apoplektiformer Weise deren Funktionstätigkeit aufheben.

Es ist eigentlich schwer zu sagen, worin in ähnlichen Fällen die Läsion bestehe, doch glaube ich, dass die toxische Wirkung des Alkohols auf das Grosshirn es erlaubt, bis auf Weiteres ähnliche Fälle der ersten toxischen Gruppe der Hemiplegien ohne Befund zu annekieren.

Nachdem wir die toxischen Hemiplegien angenommen haben, ist es klar, dass sie so ziemlich bei jeder Infektionskrankheit entstehen können. Im folgenden will ich einige derartiger Hemiplegien kurz erwähnen.

Die reinen Fälle der Hemiplegie o. B. bei Pneumonie, das heisst, dass die Hemiplegie im Verlaufe der Krankheit entstanden wäre, sind recht selten: Jacobson fand in der Literatur nur zwei Fälle; ich konnte keinen neuen feststellen.

Dass Hemiplegien während des Puerperiums auftreten, ist wohl bekannt²⁾; meist läuft die Läsion gut ab, oder man findet bei der Sektion entsprechende Thrombose mit Erweichung. Nur einen Fall, wo der Sektionsbefund negativ war, teilt Jacobson nach Thomas mit; übrigens ist er nicht ganz eindeutig, denn hier bestand ausserdem Lungenaffektion mit Herzfehler.

Etwas häufiger scheinen die Hemiplegien o. B. im Verlaufe der Tuberkulose aufzutreten. Jacobson berichtet über 4 derartige Fälle. Der dritte Fall Hünerwadels wäre in diese Gruppe einzureihen.

Gewöhnlich werden jüngere Individuen befallen, sogar Kinder. (Jacobson beobachtete Hemiplegie bei einem 14 Monate alten Knaben, der an Miliartuberkulose litt). Häufiger tritt sie im Verlaufe einer chronischen Phthise und stellt sich verschieden ein, am häufigsten plötzlich während eines Koma. Der Tod erfolgt in 2 Stunden bis 10 Tagen. Sonstige Symptome sind wie gewöhnlich: Facialislähmung, den Stirnast ausgenommen, Incontinentia urinae et alvi.

1) Literaturverzeichnis No. 11.

2) Literaturverzeichnis No. 12.

Oppenheim¹⁾ hat auf das Vorkommen einer cerebralen Lähmung bei Karzinom hingewiesen.

Neuerdings²⁾ publizierte Finkelnburg einen Fall, in welchem bei Pankreaskarzinom eine Hemiplegie entstand und der Sektionsbefund negativ ausfiel.

Die früher kurz angeführten ersten zwei Fälle Werners sind hier zu erwähnen, nur der zweite ist unrein, da bestand ausser Krebs noch Zuckerkrankheit; auch der zweite eigene Fall Jacobsons gehört hierzu.

Dass die Krebszellen gewisse toxinenähnliche Stoffe produzieren, ist bekannt, demnach ist die Möglichkeit einer Hemiplegie toxischen Ursprungs anzunehmen.

Sänger³⁾ warnt übrigens davor: er fand in einem ähnlichen Falle Krebsmetastasen in den Hirnhäuten von mikroskopischer Grösse.

Einen interessanten Fall nach Mazade zitiert Jacobson (l. c.). Es handelt sich um eine 38 jährige Frau, die regelmässig jeden Morgen eine Hemiplegie bekam, die im Verlaufe des Tages zurückging, um am nächsten Morgen wiederum plötzlich einzusetzen. Die Kranke wurde durch Chinin geheilt. Verfasser nimmt eine Wirkung des Malariagiftes an.

Bei Jacobson finden wir einen nach Brochin mitgeteilten Fall, bei welchem im Anschluss an einen Anfall von Epilepsia saturnina im Verlaufe der Bleivergiftung eine Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen entstand. Nach dem in 24 Stunden erfolgten Tode war keine Herdläsion zu konstatieren.

Das Vorkommen von Hemiplegie im Verlaufe der Pellagra erwähnt v. Noorden.

Es bleibt nun noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, wo keinerlei Organerkrankungen vorlagen, „die früher Gesunden“ im Sinne Jacobsons. Jacobson sammelte 12 Fälle, von denen 11 Individuen im höheren Lebensalter von 63 bis 85 Jahren standen.

Die Lähmung hatte den Anschein einer echten Apoplexie, trat meist ohne prämonitorische Symptome auf und führte im allgemeinen in $\frac{1}{2}$ bis 16 Tagen zum Tode. Dabei war sie 7 mal links- und 3 mal rechtsseitig. Das einzige, was man beinahe konstant fand, war Arteriosklerose und in anbetracht dessen, wie ich schon oben angedeutet habe, möchte ich derartige Hemiplegien als zirkulatorischen Ursprungs be-

1) Charité-Annalen. Bd. 3.

2) Mediz. Klinik. 1907.

3) Literaturverzeichnis No. 18.

zeichnen. Denn es gibt kaum einige sichere Fälle, wo auf Grund der exakten Untersuchung die Hirngefässe vollkommen intakt erschienen.

Dabei fand man öfters auch andere Spuren von Zirkulationsstörungen wie zum Beispiel Anämie und Oedem, so dass Hünérwadel eine besondere Gruppe der Hemiplegien „bei Oedem des Hirnes und seiner Hüllen“ angibt.

Nach Hünérwadel wäre dies möglich nur bei Veränderungen wie Nephritis, Zirkulationsstörungen, Obliteration der Abführwege der Lymphe (nach Huguenin): der Subdural- und Subpialräume und der Pacchionischen Granulationen, auch beim mässigen chronischen Hirndrucke, bei Verengerung des Schädels oder dem Stehenbleiben seines Wachstums. Bei allen diesen abnormen Zuständen und aus irgendwelchen Gründen hinzugetretener kongestiver Hyperämie wird das Gehirnvolum vergrössert werden und auf die Cerebrospinalflüssigkeit starken Druck ausüben; diese kann aber nicht ausweichen, drückt und komprimiert seinerseits die kleineren Gefässe, so dass Stauung mit Bildung von Oedem, Ernährungsstörungen und Kompressionssymptomen eintritt. Alles das soll die Erklärung für seine Fälle, ausser dem ersten, urämischen, bringen. Wenn wir aber die Sektionsbefunde durchsehen, so finden wir, dass in allen diesen Fällen Arteriosklerose bestand, die, ausser in dem letzten Fall, sehr stark war; demnach, ohne den anderen vom Verfasser angeführten Momenten die unterstützende Wirkung abzusprechen, möchte ich, des einheitlichen Prinzipes wegen, das Hauptgewicht auf die Arteriosklerose verlegen.

Dieser Gruppe möchte ich auch meine drei ersten Fälle, vielleicht auch den sechsten, einreihen.

Dass Arteriosklerose in diesen Fällen allein Schuld tragen soll, ist mit Sicherheit nicht zu beweisen, denn wir kennen noch zu wenig die feinsten Veränderungen, die dabei entstehen, es ist das nur als höchst wahrscheinlich zu betrachten, und beim Mangel an Gegenbeweisen möchte ich an dem festhalten.

Dass diese Wirkung sich nur auf bestimmte Punkte lokalisiert, ist nichts Besonderes, denn es ist auch nicht die einzige Stelle, die beschädigt wird, man kann immer andere auf derselben Basis beruhende Veränderungen finden, wie z. B. Schrumpfnieren, Atheromatose der Aorta, allgemeine Gehirnsymptome, wie Demenz u. a.; die Frage ist nur die, wo sich die Störung zuerst manifest macht: ein paar Kalkplättchen in den Rückenmarkshäuten oder in der Wand der Aorta, etwas Schrumpfnieren braucht nicht immer Symptome zu machen und bemerkbar zu werden. Anders ist es bei den Gehirnzentren oder Nervenfasern, die so empfindlich dem Blutgehalte gegenüber sind, dass z. B. beim ein-

fachen Aufrichten der Blutarmen allgemeines Versagen eintritt und Ohnmacht erfolgt. Dass in unseren Fällen die Gehirnläsion nur auf gewisse Hirngefässäste beschränkt bleibt, ist auch nicht wunderlich; es ist übrigens damit nicht gesagt, dass nur dieser Teil der Gefässe, somit auch der entsprechende Abschnitt des Hirnes gelitten hat, sondern hier müssten wir auch unterscheiden zwischen dem, was überhaupt ist und zwischen dem, was wir sehen. Wir beobachten ja diese Läsion, denn sie ist durch so grosse funktionelle Störungen auffallend geworden; wenn aber Störungen ähnlicher Grösse im Stirnlappen, Kleinhirn oder sonstwo an wenig bedeutenden Stellen des Gehirns eintreten, dann werden wir es gar nicht merken. Dass die beiden Hemisphären von einander oft leider unabhängig sind, lehren uns unter anderem auch die traurigen Erfahrungen der Chirurgen, wo bei Unterbindung einer Arteria Carotis com., gleich darauf der Tod erfolgen kann. Die Sektion zeigt in solchen Fällen die mangelhafte oder gar fehlende Art. communic. ant.

Hier möchte ich noch einen von Senator¹⁾ beschriebenen Fall kurz erwähnen. Er beobachtete einen 41jährigen Mann, bei welchem zu bulbären Symptomen wie Schluckbeschwerden beiderseitige Fazialislähmung, die im Verlaufe von 9 Wochen entstanden, auch eine rechtsseitige Hemiplegie hinzutrat. Nach einmaliger Remission und nachfolgender Verschlimmerung starb Patient in äusserster Erschöpfung. Bei der Sektion fand man viele Blutpunkte, tuberkulöse Pleuritis und Arteriosklerose der Hirngefässe. Somit konnte man diesen Fall wie der toxischen so auch der zirkulatorischen Gruppe hinzuzählen. Verfasser kommt zum Schlusse, dass vielleicht unsere Untersuchungsmethoden noch nicht ausreichend sind, um die Veränderungen nachzuweisen, oder dass sie überhaupt nicht nachweisbar sind. Mikroskopisch wurde das Grosshirn nicht untersucht.

Hier wären auch die so oft beobachteten hysterischen Hemiplegien zu erwähnen. Doch glaube ich, dass man diese streng von den besprochenen Fällen zu trennen hat. Bei diesen nehmen wir ja toxische Einwirkungen, bei Infektionskrankheiten und bei Arteriosklerose lokale Prozesse, dazu Ernährungsstörungen, wenn auch noch unbestimmter Art, an. Dagegen sind bei Hysterie die Lähmungen psychogen, eingebildet, und denselben wie der ganzen Krankheit liegt kein anatomisches oder chemisches Substrat zugrunde. Das möchte ich im Gegensatz zu den von manchen Autoren²⁾ hervorgehobenen Analogien ausgesprochen haben.

1) Literaturverzeichnis No. 3.

2) Jacobson.

Wenn ich aus den ca. 62 Fällen, die ich in der Literatur fand, etwas bezüglich der befallenen Seite und des Geschlechtes sagen darf, so waren 30 rechtsseitige und 32 linksseitige Hemiplegien, also beinahe gleiche Beteiligung beider Körperseiten; darunter waren 37 Männer und 22 Frauen zu finden. Dass die Männer überwiegen, hängt vielleicht von dem Umstande ab, dass sie auch an Arteriosklerose schwerer leiden, und dem Alkoholismus sicherer als die Frauen verfallen.

Unnötig wäre noch, über den allgemeinen Ablauf der Läsion zu sprechen: Man sieht zur Genüge das abwechselnde Bild derselben aus dem Vorhergesagten.

Was Jacobsen für seine I. Gruppe der Hemiplegien bei den vorher Gesunden angedeutet hat, dass sie meist ohne prämonitorische Störungen eintreten, möchte ich etwas allgemeiner auffassen und als ein vielleicht zur Diagnose verhelfendes Moment aufstellen, dass bei den Hemiplegien, die ohne Ursache: körperliche Anstrengung, Gemütsbewegung und ähnliches, auftreten, und dazu einen wechselnden Verlauf zeigen, auch an die Möglichkeit einer derartigen Hemiplegie ohne Befund gedacht werden muss.

Literatur-Verzeichnis.

1. H. Hünerwadel, Ueber cerebrale Hemiplegie aus unbekannten Ursachen; über urämische Hemiplegie. Inaug.-Dissert. Zürich 1892. Literatur.
2. Jacobson, D. E., Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. Literatur.
3. Senator, H., Ein Fall von Bulbärlähmung. Neurologisches Zentralblatt. März 1892.
4. Marie, Des foyers lacuniers de désintégration. Revue de méd. Bd. 21. April 1901.
5. Brodier, Deux cas d'hémiplégie urémique. Arch. gén. de méd. IV. Octobre. 1900. Literatur.
6. Naunyn, Diabetes. Nothnagels Handb. d. Path. u. Ther.
7. Werner, Hemiplegie ohne anatomischen Befund. Münch. med. Wochenschr. 5. Sept. 1899.
8. Le Calvé, Hémiplégie à répétition d'origine urémique. Arch. gén. de méd. 1903. No. 10.
9. Hochhaus, Ueber Hirnerkrankungen ohne anat. Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 39.
10. Senator. Zur Diagnostik der Hirnerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 4. 5. 6.
11. Eichhorst, H., Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung. Virchows Archiv. 1892. Bd. 129. S. 140.

12. Quincke, Ueber puerperale Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 13. Oktober 1893.
13. Boinet, De l'hémiplégie urémique. Revue de méd. 1892. No. 12.
14. Futterer, Glykogen in den Kapillaren der Grosshirnrinde bei Diabetes mell. Zentralbl. d. med. Wissensch. 1888. No. 28.
15. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris 1902. Rousset.
16. Hoffmann, W., Ueber Hemiplegia diabetica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1895. Literatur.
17. Schlubach, Ueber toxische Hemiplegien. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. Literatur.
18. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinom. Neurologisches Zentralblatt. 1901. XX. 23.
19. Jäckel, Cl., Beiträge zum Symptomenkomplex der Urämie usw. Inaug.-Dissert. Berlin 1884. Literatur.
20. C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1898. II. Aufl. Literatur.

XVI.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen.
(Direktor Prof. Dr. G. Specht.)

Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen.

Von

Dr. Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg),
früher I. Assistent der Klinik.
(Fortsetzung und Schluss.)

Was folgt nun aus dem Vergleich der einzelnen Fälle? Zunächst, dass aus den Assoziationen ein differentialdiagnostischer Unterschied zwischen genuiner und organisch-enzephalitischer Epilepsie nicht möglich ist, dass im Gegenteil die Epilepsie nach zerebraler Kinderlähmung in meinem Falle alle psychopathologischen Symptome, die man sonst bei den Epileptikern findet, in so ausgesprochenem Masse vereint, dass man den Gedanken nicht von der Hand weisen kann, dass wir es hier mit demselben Krankheitsprozess zu tun haben, nur in schwererer Form.

Dieser Gedanke ist nicht neu.

Seine Hauptvertreter sind Pierre Marie, Freud und Rie. Marie spricht ihn zum ersten Male aus und Freud begründet ihn dann, namentlich in seiner Monographie „über zerebrale Kinderlähmung“¹⁾ näher. Die Möglichkeiten von scheinbarer genuiner Epilepsie, hinter der sich doch eine Polioencephalitis, bzw. ihre Folgezustände, verbergen, könnten nach Freud folgende sein:

1. Die Lähmung geht ganz oder fast ganz zurück.
2. Die Lähmungen sind hauptsächlich nur geringfügiger Art.
3. Die Epilepsie geht der Lähmung um Jahre voraus und schliesslich

1) Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Bd. IX, 3.

4. Es tritt gewissermassen eine „Zerebrallähmung ohne Lähmung“ auf. (Letzteres wird namentlich durch Fälle scheinbarer genuiner Epilepsie bewiesen, die nie Lähmungserscheinungen zeigten, bei denen man aber bei der Autopsie deutliche Reste einer Encephalitis fand.) Die Unterschiede zwischen den beiden Epilepsieformen verwischen sich immer mehr, je länger die Krankheit besteht. Bei vielen Epileptikern findet man in frühester Jugend eine schwere fieberhafte Erkrankung mit Krämpfen, die aller Wahrscheinlichkeit nach eine Polioencephalitis war. Ebenso findet man bei vielen Epileptikern auch noch im späteren Alter Andeutungen von Halbseitenlähmungen. Dagegen beweist es nichts, dass bei vielen Fällen von Kinderlähmung mit Idiotie keine Epilepsie auftritt; je älter die Kranken werden, desto grösser ist der Prozentsatz von Epileptikern unter ihnen, wo Epilepsie bis zum Tode gefehlt hat, hat der Kranke also ihr Auftreten nur nicht mehr erlebt. Ein anderer Einwand ist der, dass man bei den meisten genuinen Epileptikern bei der Sektion keine nachweisbaren Veränderungen findet. Die Ursache der Epilepsie ist aber nach dieser Anschauung auch garnicht die jugendliche Erkrankung selbst, sondern ein sich daran anschliessender Degenerationsprozess. Soweit Freud.

Diese Ansichten erhalten, worauf auch Freud schon hinweist, viel Unterstützung durch pathologisch - anatomische Untersuchungen, namentlich in neuerer Zeit durch die Resultate Alzheimers (l. c.). Und Auerbach¹⁾ zieht daraus die Konsequenz, „dass Alzheimers Befunde nichts anderes seien, als das histologische Korrelat ganz leichter, oberflächlicher und in Schüben verlaufender Encephalitiden, deren höhere Grade Friedmann als irritative Encephalitis zusammengefasst habe. Manche Erfahrungen der Praxis sprächen dafür, dass solche milde Formen vorkämen und verkannt würden. Auch Analogien in der Tierpathologie seien vorhanden.“

Redlich²⁾ (bei dem übrigens, wie auch bei Auerbach, die Literatur über diese Frage ausgiebig angeführt ist, sodass ich mich darauf beschränken kann, dorthin zu verweisen), geht dem Problem von einer andern Seite her näher, er prüft die Behauptung Freuds eingehend nach, dass unter den genuinen Epileptikern viele noch leichte An-

1) Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. XXIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 30. u. 31. Mai 1908 ref. u. a. Gaupp Zentralblatt 1908, S. 631. Ausführlich in: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 19. H. 2. 1908.

2) Ueber Halbseitenlähmung bei genuiner Epilepsie. Archiv. f. Psych. Bd. 41. S. 567.

deutungen von Halbseitenlähmungen aufwiesen. Er findet unter 150 Fällen 40 pCt. mit sicheren, deutlich nachweisbaren und weitere 15 pCt. mit undeutlichen und zweifelhaften Halbseitenerscheinungen und zwar

1. im Facialis und Hypoglossus,
2. durch Dynamometerdruck und im Umfang der Stärke der Extremitäten,
3. durch Veränderung der Reflexe, wobei häufig die Hautreflexe der nichtbefallenen Seite leicht gesteigert waren.

Dabei ist dann immer noch zu bedenken, dass in den Fällen, in denen die Lähmungen auf beiden Seiten auftreten, naturgemäss sich kein Unterschied zwischen rechts und links findet, dass die Erkrankung weiterhin auch vorwiegend in „stummen“ Hirnpartien lokalisiert sein kann, dass also die Zahl, die auf Kinderlähmung hinweist, vermutlich noch grösser ist. Ganz ähnliche Resultate hatte neuerdings auch Besta¹⁾.

Redlich weist dann weiterhin den Einwand zurück, dass diese Halbseitenerscheinungen Erschöpfungslähmungen nach dem Anfälle seien. Bei diesen Erschöpfungslähmungen handle es sich meist um doppel-seitige Erscheinungen, sie bestünden im Allgemeinen doch nicht so lange wie die halbseitigen, die unter Umständen dauernd vorhanden sein können, und dann müssten auch grade die Fälle mit den schwersten und häufigsten Anfällen die Erscheinungen am häufigsten und stärksten ausgeprägt zeigen, was nicht der Fall ist. Aber selbst wenn sie reine Erschöpfungerscheinungen sein sollten, so weisen sie in ihrer Halb-seitigkeit doch eben auf eine Läsion dieser Seite hin. Und das ist doch gerade für die Marie-Freudsche Theorie das Wichtigste.

Auch Wernicke erwähnt in seinem Grundriss²⁾, dass bei vielen Epileptikern, namentlich nach schweren Anfällen, Andeutungen von Herdsymptomen gefunden würden. Damit stimmt nun auch der Befund der pathologischen Anatomie überein, die ebenfalls starke Ausprägung der krankhaften Veränderung an gewissen Stellen der Rinde nachweisen konnte. Und schliesslich ist es ganz interessant, dass auch von Gegnern der Marie-Freud'schen Theorie, wie z. B. von Oppenheim³⁾, zugegeben wird, dass die „echte“ Epilepsie ausnahmsweise durch lokale Muskelzuckungen eingeleitet werde, dass aber auch andererseits bei lokalen Erkrankungen der motorischen Zone zuweilen allgemeine

1) Carlo Besta, refer. „Epilepsia“, Revue internationale trimestrielle. I. p. 96.

2) Grundriss der Psych. 1900. S. 513.

3) Lehrb. d. Nervenkrankh. 1905. Bd. II. S. 688.

Krämpfe vorkommen, die sich von denen der genuinen Epilepsie nicht unterscheiden. Ähnliche Ansichten spricht Binswanger¹⁾ aus, der ausserdem auch zugibt, dass in einer grossen Zahl von Fällen die genuine Epilepsie aus Herderkrankungen des Gehirns hervorgegangen sei.

Wenn man nun mein Material nach diesen Gesichtspunkten durchprüft, so ist das Ergebnis überraschend. Fall VII war seinerzeit nur poliklinisch zur Beobachtung gekommen und konnte aus äusseren Gründen nicht vollständig in dieser Richtung untersucht werden. Bei allen übrigen 9 aber waren mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Symptome einer durchgemachten infantilen Zerebrallaffektion nachweisbar, zumeist natürlich in Form halbseitiger Erscheinungen, in der Mehrzahl der Fälle schon durch direkte Untersuchung, vereinzelt durch anamnestiche Erhebungen.

I. Schon seit dem 1. Lebensjahr Krämpfe, lernte erst im 5. Jahre sprechen. Deutliche Fazialisparese links, Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, Patellar- und Armreflexe links $>$ rechts, Krebmaster- und Bauchdeckenreflexe rechts $>$ links. (Die von Redlich erwähnte Steigerung der Hautreflexe auf der anderen Seite.) Lockerung der Fingergelenke namentlich der linken Hand, sodass starke Dorsalflexion möglich ist, wohl sicher auf frühere Athetose zurückzuführen. Noch vor ca. 12 Jahren begannen die Krämpfe im linken Bein.

II. Scheintot geboren, mit 5 Jahren schwere Krämpfe. Deutliche Fazialisparese rechts, Zunge weicht nach links ab, leichter Fussklonus rechts, die Krämpfe beginnen im rechten Fazialis.

III. Trug in der Jugend eine Schiene am rechten Bein, weil der Fuss „immer so nach innen stand“, Näheres nicht zu ermitteln. Bauchdeckenreflexe links stärker als rechts, sonst war seither kein Unterschied der beiden Körperhälften nachzuweisen. (Wie dieser Fall zeigt, glaube ich eine Autosuggestion vermieden zu haben.)

IV. Befindet sich zur Zeit nicht mehr in der Klinik, konnte nur poliklinisch untersucht werden, also nicht auch nach einem Anfall. Deutliche Fazialisparese rechts, Zunge weicht nach links ab, alle schwereren Arbeiten verrichtet er mit der linken Hand. Druck am Dynamometer links $>$ rechts.

V. Patellar- und Achillessehnenreflexe stets deutlich links $>$ rechts, Bauchdeckenreflexe manchmal rechts $>$ links.

VI. Seit der angeblichen „Scharlach“-Erkrankung Postikuslähmung links, leichte Fazialisparese links, Zunge weicht nach rechts ab, Patellarreflexe sehr lebhaft, einmal nach einem Anfall links $>$ rechts,

1) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 8.

leichte Spasmen in den Beinen, Patellar- und Fussklonus. Gang leicht spastisch, Haltung etwas schief mit Herabsinken der linken Schulter.

VII. Schwach begabt. Fazialisparese rechts, Zunge weicht nach links ab, sehr lebhaft Patellar- und Fusssohlenreflexe, Patellar- und Fussklonus, Patientin ist linkshändig.

VIII. —

IX. Patient hatte mit 2 Jahren starke Krämpfe. Fazialisparese rechts, Zunge weicht nach links ab, Bauchdecken- und Kremasterreflexe rechts > links, alle Reflexe gesteigert, Patellar- und Fussklonus.

X. Fazialisparese rechts, Zunge weicht nach links ab, nach einem Anfall tritt es manchmal noch deutlicher hervor. Postparoxysmal wurde ferner beobachtet: Reflexe stark gesteigert, Patellar- und Fussklonus, dabei aber Spasmen des rechten Beines, Patellarreflexe rechts > links. Beklopfen der rechten Patella ruft einen ganzen Klonus der Oberschenkelmuskulatur hervor.

Also von 9 untersuchten Fällen fanden sich in allen sichere Halbseitenerscheinungen.

Am auffallendsten ist jedenfalls, dass die Fälle, die die Schwülstigkeit und Umständlichkeit am ausgeprägtesten zeigen, und sich in ihren Assoziationen am meisten dem Fall XI mit zerebraler Kinderlähmung nähern, dem ganzen Verlauf und dem körperlichen Befunde nach wohl ebenfalls mit ziemlicher Sicherheit als zerebrale Kinderlähmung angesprochen werden können, insbesondere also Fall I, dann aber wohl auch Fall II, V, VII, X. (Vergl. die Tabelle.) Wenn das ein Zufall ist, so ist es zum mindesten ein sehr merkwürdiger Zufall!

Was die Linkshändigkeit anlangt, die sich 2 mal (Fall IV und VII) gewissermassen kompensatorisch bei einer Affektion der rechten Seite fand, so existieren auch hierüber schon analoge Beobachtungen. Redlich¹⁾ prüfte im gleichen Sinne wie in seiner oben zitierten Arbeit sein Material auch nach dieser Richtung hin und kam zu folgenden Resultaten: Bei Normalen beträgt die Zahl der Linkshändigen etwa 2 pCt. Da die Linkshändigkeit aber auch häufig als ein Zeichen von Degeneration aufgefasst wird, untersuchte er Geisteskranke ganz allgemein und fand bei ihnen 8 pCt. Bei den Epileptikern dagegen betrug die Zahl ca. 17—18 pCt. In überraschender Uebereinstimmung hierzu (was bei der Kleinheit meines Materials natürlich auf Zufall beruhen wird) fand ich unter 11 Fällen 2, also ebenfalls ca. 18 pCt.

Einige Autoren, so z. B. auch Redlich, behaupten eine Bevorzugung der rechten Körperhälfte. Mit der gleichen Einschränkung be-

1) Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 59.

züglich der geringen Anzahl meiner Fälle ist es immerhin auffällig, dass auch bei ihnen unter 11 nicht weniger als 6 die rechte und nur 4 die linke Seite betrafen. Freud meint, dass in diesem Falle daran gedacht werden könnte, dass Embolien in die linke Karotis häufiger seien als in die rechte.

Bei dem Ueberwiegen der rechten Seite müsste nun zwar auch die oben erwähnte Linkshändigkeit noch viel öfters beobachtet werden, — dass dies nicht der Fall ist, kann jedoch nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, mit welcher Konsequenz unsere Erziehung und unsere ganze Kultur sich eine Rechtshändigkeit zu erzwingen sucht.

Dass andererseits die Sehnenreflexe in den meisten Fällen trotz des Ueberwiegens einer Seite auch auf der anderen wenigstens etwas erhöht sind, spricht wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, dass die von den meisten Autoren übrigens nicht geteilte Hoffnung Freuds sich nicht erfüllen wird, dass es einmal gelingen werde, eine scharfe Trennung zwischen hemiplegischer und diplegischer Affektion vorzunehmen.

Auch in den Fällen der Literatur finden sich reichliche Anhaltspunkte im Sinne der Marie-Freud'schen Theorie. Höchstwahrscheinlich ist sogar Fall II von Fuhrmann ebenfalls eine zweifellose zerebrale Kinderlähmung: Gesteigerte Sehnenreflexe, Fussklonus rechts, differente Pupillen, asymmetrischer Schädelbau.

Bei Fall I haben wir wenigstens den Beginn der Krämpfe nach einer schweren fieberhaften Erkrankung im 10. Lebensjahre und stark gesteigerte Reflexe.

Aetiologisch unklar ist Fall III; zunächst könnte man annehmen, es handle sich um eine Cyste (infolge früherer Encephalitis) mit gliomatöser Induration und sekundären Ernährungsstörungen in der Umgebung, Dies scheint jedoch nicht der Fall zu sein. Wie Herr Professor Dr. Sommer so liebenswürdig war mir mitzuteilen, erscheint demnächst eine genauere Publikation aus der psychiatrischen Klinik in Giessen über diesen Fall, ich muss ihn infolgedessen vorläufig aus meiner Betrachtung ausschalten.

Bei Fall I von Riklin sind nur lebhafte Patellarreflexe und Patellarklonus erwähnt.

Im Fall II hatte das Kind Hirnentzündung, bei der Untersuchung Fussklonus rechts.

Sommers Fall I hatte Krämpfe mit 3 Jahren, über den körperlichen Befund ist nichts Näheres mitgeteilt; ebenso auch nicht bei Jung und Iserlin.

Es sprechen also auch nach meinen Befunden und denen der Literatur eine ganze Reihe von Momenten für die Richtigkeit der Marie-

Freudschen Theorie. Nun kommt aber noch ein Punkt hinzu, der Beachtung verdient. Ich habe schon bei der Mitteilung der Kasuistik darauf hingewiesen, dass die sprachlichen Abnormitäten oft einen direkt aphasischen bezw. paraphasischen Eindruck machen. Namentlich bei Fall VI kann das Suchen nach dem Worte, von entsprechenden Gestikulationen begleitet, und das überaus charakteristische „gehst raus aus dem Kopf!“ gar nicht anders gedeutet werden. In diesem Falle würde es sich also um eine fast rein motorische Form der Aphasie handeln, in den anderen Fällen ist sie zwar nicht so in die Augen springend, aber immerhin, namentlich auch was Paraphasie anlangt, deutlich genug.

Auch dieser Gedanke wurde schon mehrfach ausgesprochen. Wernicke¹⁾ erwähnt die „geschraubte, ungeschickte Ausdrucksweise,“ die er als aus der Einbusse von Begriffen entstanden erklärt; das „Ungeschick in der Wahl der Worte“ steigere sich aber auch oft zu „paraphasischen Beimengungen.“

Auch Heilbronner²⁾ ist der gleichen Ansicht und hat z. B. bei vielen Antworten des Falles No. 24 der Krankenvorstellungen von Wernicke³⁾ direkt den Eindruck, „als ob sie einem Aphasieprotokolle entnommen seien.“

Deutliche aphasische Störungen kommen nun aber auch sonst bei Epileptikern vor, namentlich in ihren Ausnahmeständen, wie Räcke⁴⁾ Bernstein⁵⁾, der es als Oligophasie bezeichnet u. a. m., vor allem aber Heilbronner näher ausgeführt haben.

Nun erinnern aber die aphasischen, bezw. die paraphasischen Erscheinungen, die Heilbronner mitteilt, in ihrer Eigenart vielfach direkt an die Assoziationen unserer Epileptiker, sie könnten geradezu von diesen stammen, z. B. beim Vorzeigen von Bildern:

Blumenstrauss — „So ein — wie soll ich es nennen — eine Portion Blumen“.

Mausfalle — „Ist das nicht — so eine Art Dings — um zu fangen — so ein Mäusekorb — oder so was?“

Schlange — „Das ist auch wieder so eine Art — wie soll ich es nennen — eine Art Seefisch.“

1) Grundriss der Psychiatrie, 1906. S. 518.

2) Ueber die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Gaupp, Zentralblatt 1905. S. 249.

3) II. Seite 76—79.

4) Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 6.

5) Ueber delirante Asymbolie u. epileptische Oligophasie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1904. S. 482.

Entlaubter Baum — „Man sieht wohl, dass Winterdienst ist“.

Schaukelpferd — „Pferdeschaukel — wie heisst es doch“.

Reitstiefel — „Pferdestiefel“.

Angefangener Strumpf — „Strickartikel“ usw.

Genau solche aphasisch-paraphasischen Zustände wurden auch bei unsern Kranken beobachtet, z. B. bei Versuchsperson II, die in einem solchen Ausnahmezustand in höchster Ekstase ohne spätere Amnesie für diese Zeit zu zeigen u. a. folgende Antworten beim Vorzeigen von Bildern gab:

Husar — „Ein Ulan — ein reitendes Militärwesen zu Pferd — ich war nicht beim Militär“.

Schraubstock — „Das ist eine Schraube, eine — man muss so herumschrauben -- ein Schraubenstock“ usw.

Ähnlich war es bei Versuchsperson V, die in einem etwas anders getarteten Dämmerzustand u. a. folgende Antworten für vorgelegte Bilder gab:

Papierkorb — „So viel wie ein Hafen oder wie man sagen will“.

Kübel — „Ein Haufen Geschirr“.

Tellerbrett — „Auch ein Kinderspiel“.

Reibeisen — „Ist halt auch ein Brett — ist auch ein Kinderspiel“.

Wichsbürste — „Ein kleines Bürstl, wo man die Zähne ausputzt“.

Trompeter — „Der bläst gleich, kein Peter ist es nicht“.

Amboss — „Ein Hammer ist das“.

Amboss — „Ein alter Baum — wo abgefallen ist — wo abgehauen ist“.

Affe — „Ist auf dem Baum droben — ein Hund“, usw.

Dabei zeigt sich wieder deutlich das schon mehrfach erwähnte Kleben an einem Ausdruck, so speziell an dem Wort Kinderspiel, das nicht weniger als 6 mal vorkommt.

Dass diese aphasisch-paraphasischen Störungen grade im Assoziations-experiment besonders schön zutage treten, darauf hat meines Wissens in der Literatur noch niemand hingewiesen.

Heilbronner kommt nun durch seine Untersuchungen zu dem Schluss, nicht nur, dass die genuine Epilepsie relativ grobe anatomische Veränderungen haben müsse, was ja durch Alzheimer u. a. bereits nachgewiesen wurde, sondern dass auch an zirkumskripten Stellen stärkere pathologisch-anatomische Veränderungen zu erwarten seien.

Diese Anschauungen fügen sich zwanglos in die Theorie Marie-Freuds ein, und wenn die Beweiskette auch nicht absolut geschlossen ist, so sind die Momente, die für die Richtigkeit jener Ansicht sprechen, in ihrer Gesamtheit doch so wichtig, dass sie sicherlich alle Beachtung verdienen; zumal, da man von den verschiedensten Gesichtspunkten

ausgehend, ganz unabhängig von einander zu demselben Schluss gekommen ist: auf pathologisch-anatomischem Wege, auf klinisch neurologischem durch Untersuchung der Sprachstörungen und auf psychologischem durch Vergleich der Assoziationen.

Dazu kommt noch, dass auch der Beginn einer operativen Behandlung (Kocher, Auerbach, Grossmann, Kümmell-Kotzenberg u. a.)¹⁾ schon vorhanden ist und schon vielversprechende Erfolge gezeitigt hat, sodass es wohl nur noch eine Frage der Zeit ist, bis der definitive Nachweis geliefert werden wird. Das Schlusswort hat hierin natürlich die pathologische Anatomie zu sprechen.

Dass zu diesen Ansichten die von mir eingangs erwähnte Stoffwechseltheorie nicht recht passen will, ist ja klar; hierüber müssen noch weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

Vielleicht kann dieselbe Ursache, die die chronische Encephalitis hervorruft, auch bei dazu prädisponierten Individuen solche Stoffwechselstörungen verursachen, vielleicht auch tritt die chronische Hirnerkrankung mit Vorliebe bei solchen Menschen auf, bei denen der Boden bereits durch die Stoffwechselveränderungen dazu präpariert ist, oder es besteht sonst irgend ein anderer Zusammenhang, kurz, diese Frage harret noch ihrer Lösung, ebenso wie bei der Paralyse, bei der ja neben den einwandfrei festgestellten organischen Befunden zweifellos Stoffwechselstörungen vorkommen.

Einige Einwände wären hier noch zu berücksichtigen; einmal, dass solche paraphasische Antworten auch bei anderen Krankheitsformen vorkämen, z. B. bei Katatonie; diese sind aber doch wohl sicherlich leicht von den epileptischen Reaktionsarten zu trennen.

Dann bei der Idiotie. Dieser Einwand ist schon ernster. Fuhrmann macht ihn und teilt einige Idiotenassoziationen mit, die unverkennbar eine gewisse Ähnlichkeit mit den epileptischen haben.

Hass — „Wenn man hästig ist“.

Gesetz — „Wenn man gesetzt ist“.

Furcht — „fürchtig“.

Traum — „träumlich“.

Wunsch — „wünschlich“.

Es ist deutlich das Kleben an der Assoziationsform zu bemerken mit entsprechend verunglückten Wortneubildungen. Ferner sind bei den Idioten, die Wehrlin untersucht hat, einige, deren Assoziationen höchst verdächtig nach Epilepsie klingen, namentlich Fall I, V und XI.

Fall I. Vater = „Ein Mitglied neben der Mutter“.

1) s. Auerbach l. c.

Stern = „Ein Bestandteil am Himmel“, dabei Perseveration des Wortes „Bestandteil“, sowie des Wortes „besteht“, wie z. B.

singen = „besteht aus Noten und Gesangbüchern“.

Und schliesslich:

Kirsche — „Eine Gartensache an den Bäumen“.

Fall V. „Brennungsmittel“.

Die Kutsche — „ist ein Vergnügungsartikel“.

Herz — „ist ein Gegenstand vom Menschen“ u. a. m.

Fall XI. „Mit Lustbarkeit tanzen.“

Die Lampe — ist ein Zimmerlicht“.

Die Blume — „ist eine Gartenzierde“. usw.

Aber dieser Einwand ist nicht absolut stichhaltig. Vermutlich hat es sich hier wie bei den beiden Idioten Sommers eben auch um verknappte zerebrale Kinderlähmungen gehandelt mit nur geringen oder gar keinen hemiplegischen Ueberresten. Ich habe daraufhin 2 Idioten untersucht, von denen der eine gar keine, der andere sehr selten, alle paar Jahre einmal, epileptische Anfälle, wohl aber beide ausgesprochene Halbseitenerscheinungen aufwiesen, fand allerdings keine epileptischen Merkmale in den Assoziationen, dagegen eine ausgesprochene imbezille Reaktionsart.

Das beweist nun natürlich garnichts. Wie bereits oben näher ausgeführt, ist es ja grade ein wesentlicher Bestandteil der hier in Betracht kommenden Theorie, dass sie eine verschiedene Lokalisation des Krankheitsprozesses fordert; der kann nun doch sehr wohl namentlich auch bei verschiedener Intensität, das eine Mal Krampfanfälle mit Halbseitenlähmungen und aphasisch-paraphasischen Störungen machen, ein andermal aber auch nur Idiotie und Aphasie, und wieder ein andermal nur Idiotie und Lähmungen ohne Aphasie hervorrufen. So gebe ich weiterhin auch ruhig zu, dass möglicherweise auch einmal ein Epileptiker die spezifische Reaktionsart vermissen lassen könnte — ich habe allerdings einen solchen noch nicht gefunden. Um ein definitives Urteil jedoch hierüber zu fällen, dazu ist mein Material viel zu klein, Nachprüfungen werden meine Resultate zu bestätigen oder zu korrigieren haben.

Ein anderer Einwand ist der, dass ähnliche Reaktionen auch bei Paralyse häufig vorkämen. Ich habe sie dort noch nie gefunden, mit Ausnahme der einzigen Reaktion:

Schlaf — „ist ein Ruhepunkt im Bett“.

Aber auch wenn sie öfters dort vorkommen sollten, — (meine negativen Resultate können auf Zufall beruhen) — man müsste sie eigentlich schon so wie so erwarten. Das klinische Bild und die pathologische Anatomie weisen ja gebieterisch darauf hin, dass sich

Ähnlichkeiten hier ergeben müssen. Beides sind diffuse, über die ganze Hirnrinde verbreitete progrediente Prozesse, beide können an bestimmten Hirnstellen stärker ausgeprägt sein, hemiplegische Erscheinungen sind häufig und auch grade bei Paralyse kommen aphasisch-paraphasische Störungen vor — warum sollte dies nicht auch einmal in einer der epileptischen ähnlichen Form der Fall sein? Die Differentialdiagnose beider Erkrankungen wird dadurch schliesslich auch nicht mehr erschwert, als durch die Tatsache, dass bei Paralyse auch epileptiforme Anfälle vorkommen.

Es wäre nun noch weiterhin die Frage zu prüfen, ob die Assoziationen uns genügende differentialdiagnostische Merkmale an die Hand geben, um die Frühepilepsie von der Spätepilepsie und von anderen epilepsieähnlichen Erkrankungen zu trennen. In Betracht käme hier echte Jackson-Epilepsie,luetische, arteriosklerotische Epilepsie, Eklampsie usw.

Leider standen mir hier nur zwei Fälle zu Gebote.

XII. Gr., Katharina, 47 Jahre alt. Patientin leidet wohl sicher an den Folgen einer tertiären Lues. Sie weiss zwar angeblich nichts von einer diesbezüglichen Infektion, von Geschwür, Ausschlag usw., sie war aber schon mit 17 Jahren Prostituierte und hatte nach ihrer Heirat „Ausfluss“. Sie durchzog dann als Geliebte eines „Bildhauers“ mit diesem fast die ganze Welt: Amerika, Australien, Indien, Afrika usw. Mit 27 Jahren erkrankte sie in Australien plötzlich an „Hirnentzündung“; vorher verspürte sie etwa 3 Wochen lang zuckende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, wurde dann plötzlich bewusstlos und ins Spital verbracht, wo sie 3 Monate lang blieb. Von den ersten 6 bis 8 Wochen weiss sie gar nichts, erinnert sich nur dunkel, dass die Aerzte gesagt hätten, sie habe ein Gewächs so gross wie ein Hühnerei im Kopf. Auch in der nächsten Zeit konnte sie kein Glied rühren und war sehr schwach. Kurz nach ihrer Entlassung neuer Anfall von Bewusstlosigkeit von Stägiger Dauer. Darnach war die rechte Gesichtshälfte gelähmt und unempfindlich. Später kehrte sie in ihre Heimat zurück. Seit dem Jahre 1899, also erst seit ihrem 38. Lebensjahre hatte sie dann Anfälle, die erst seltener, später aber immer häufiger auftraten. Infolge der Heimatsberechtigung ihres Mannes, der längst verstorben war, kam sie nach Erlangen ins Armenhaus, von dort mehrmals in die hiesige medizinische Klinik und schliesslich in die hiesige Anstalt. Für Lues sprechen neben dem gleich zu erwähnenden Nervenbefund weissliche Narben am Gaumen und auf der Stirn, eine zweifellos gummöse, in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtete Periostitis an beiden Tibiakanten, die auf Jodkali wieder verschwand, sowie die Tatsache, dass nie eine Geburt, wohl aber 3 Aborte erfolgten. Ausserdem besteht auf der rechten Seite völlige Lähmung des Olfaktorius, des Okulomotorius, totale Anästhesie im Bereich des I. und II. Astes des Trigemini, des Glossopharyngeus, Parese des Fazialis und leichtere Anästhesie im Gebiete des III. Trigeminiastes. Rechtes Auge infolge der Abduzenswirkung extrem abduziert, kann nicht ganz geschlossen werden, vorderes Staphylom, grauweisse

Maculae, Kolobom nach oben (Operation); Sehvermögen infolgedessen auf diesem Auge sehr gering.

Die Anfälle sind bald länger dauernd, bald sind es kurze Ohnmachtsanfälle mit oder ohne tonisch-klonische Krämpfe, meist mit Babinski. Zuweilen soll auch eine stärkere Beteiligung des einen Fazialis stattfinden. Ausgedehnte antiluetische Kuren hatten keinen Erfolg mehr.¹⁾

Trotzdem dürfte es nach allem wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine tertiäre Lues, insbesondere um eine alte Meningitis basalis luetica, eventuell mit grösseren gummösen Narben im Schädelinnern handelt; die Epilepsie kann man wohl mit Recht als rein symptomatische Erscheinung auffassen.

Die Patientin ist schon ziemlich verblödet, wusste von ihrem fünfmaligen Aufenthalt in der hiesigen medizinischen Klinik, von den Aborten, den Schmier- und anderen luetischen Kuren fast nichts mehr. Sie lebt teilnamslos in den Tag hinein, zwar auch frömmelnd, aber nicht so aufdringlich wie die echten Epileptiker, von einem pruden, genanten Wesen, dabei süssliche Freundschaft mit einer verblödeten Epileptica schliessend und jene zu gemeinsamer Onanie verleitend — kurz das Bild einer „alten Betschwester“, die ihren früheren Beruf noch nicht verleugnen kann.

I.		
1. hell — dunkel	2	+
2. dunkel — hell	2,6	trüb.
3. weiss — schwarz	1	+
4. schwarz — rot	2	weiss.
5. rot — violett	3	blau.
6. gelb — blau	4	grün.
7. grün — rot	2,4	weiss.
8. blau — schwarz	4	rot.
II.		
1. breit — schmal	1,2	+
2. hoch — nieder	1,8	+
3. tief — hoch	2,4	+
4. dick — dünn	1,2	+
5. dünn — dick	3,2	+
6. rund — eckig	2,6	+
7. eckig — rund	1,2	+
8. spitz — dünn	5	+
III.		
1. ruhig — still	1,8	+
2. langsam — schnell	2	+
3. schnell — langsam	1	+
IV.		
1. rauh — fein	2,2	—
2. glatt — rauh	20	+

1) Wassermann, allerdings bald nach einer Mergalkur, war negativ.

3. fest — hart	6	weich.
4. hart — weich	4	+
5. weich — hart	4	fest.
V.		
1. kalt — warm	1	+
2. lau — heiss	3	kalt.
3. warm — kalt	1,8	+
4. heiss — kalt	2,4	warm.
VI.		
1. leise — ruhig	3,4	+
2. laut — ruhig	6	+
3. kreischend — — da weiss ich jetzt wirklich nicht, was ich darauf sagen soll	3	ruhig.
4. gellend — — da weiss ich garnicht einmal, was das ist	8	laut.
VII.		
1. duftig — riechend, wohlriechend	2,6	+
2. stinkend — übelriechend	4	+
3. modrig — weiss ich wirklich nichts	13	—
VIII.		
1. süss — sauer	1,8	+
2. sauer — bitter	1	süss.
3. bitter — süss	1	sauer.
4. salzig — Salz	7	+
IX.		
1. schmerzhaft — Schmerzen	5	+
2. kitzlig — Ja — was soll ich da sagen	10	—
3. hungrig — durstig	2	Brot.
4. durstig — hungrig	1	Wasser.
5. ekelhaft — übelriechend	4,2	Ekel.
X.		
1. schön — wüst	3	+
2. hässlich — schön	2,4	+
XI.		
1. fromm — Bibel	8	christlich.
2. gottlos — fromm	5	—
3. heilig — Heiliger	6	+
XII.		
1. Kopf — Fuss	1,8	Hirn.
2. Hand — Arm	1,2	+
3. Fuss — Bein	1,8	+
4. Gehirn — Kopf	1	+
5. Lunge — Leber	2	+
6. Magen — Brust	7,4	—

XIII.		
1. Tisch — Stuhl	1,8	+
2. Stuhl — Tisch	2	Divan.
3. Spiegel — Bilder	1,8	+
4. Lampe — Lampenglas	2,4	+
5. Sofa — Stuhl	1,8	Divan.
6. Bett — Divan.	2	Decke.
XIV.		
1. Treppe — Korridor	3,2	+
2. Zimmer — Salon	1,8	+
3. Haus — Gebäude	2	+
4. Palast — Hofburg	6,2	+
5. Stadt — Städtchen	2,6	+
6. Strasse — rue	4,2	+
XV.		
1. Berg — Hügel	1,8	Tal.
2. Fluss — Rhein	3	+
3. Tal — Berg	1,8	+
4. Meer — See	2	+
5. Sterne — Sonne	3	+
6. Sonne — Mond	0,6	+
XVI.		
1. Wurzel — Stock	5,4	Strauch.
2. Blatt — Blüten	2	+
3. Stengel — Blätter	3	+
4. Blume — Frucht	1,8	+
5. Knospe — Blume	1,8	+
6. Blüte — Blatt	2	Blume.
XVII.		
1. Spinne — Fliege	2,8	—
2. Schmetterling — Vogel	3	+
3. Adler — Ameise — Amsel	2,2	Ich habe mich versprochen, ich wollte schon Amsel sagen, hätte aber beinahe Ameise gesagt.
4. Schaf — Wie soll ich jetzt schnell sagen — scharf — spitzig	30,0	Ziege.
5. Löwe — Bär	1,8	+
6. Mensch — Tier	2,2	+
XVIII.		
1. Mann — Frau	2	+
2. Frau — Kinder	1	+
3. Mädchen — Knabe	2	+
4. Knabe — Mädchen	1,2	+
5. Kinder — Frauen	6	+
6. Enkel — Kusine	4	+

XIX.

1. Bauer — Handwerker	3,2	+
2. Bürger — Bürgerin	7	+
3. Soldat — Offizier	3,4	+
4. Pfarrer — Kaplan	3	+
5. Arzt — Doktor	3	+
6. König — Wie will ich jetzt schnell sagen — — es liegt mir jetzt auf der Zunge — — Majestät	15	+

XX.

1. Krankheit — Gesunder	1,8	+
2. Unglück — Glück	2,4	+
3. Verbrechen — — ein — da weiss ich jetzt wirklich nichts	2,4	Verbrecher. Elend.
4. Not — Armut	2,8	+
5. Verfolgung — Verfolger	5	— Armut.
6. Elend — krank	4	

XXI.

1. Glück — glücklich	2	+
2. Belohnung — Bezahlung	4	+
3. Wohltat — wohlthätig	2	+
4. Gesundheit — Krankheit	2	gesund. friedlich.
5. Friede — Frieden	4	+
6. Freude — freudig	5	

XXII.

1. Ach! — (?) — das weiss ich jetzt wirklich nicht	10	—
2. Oh! — Buchstabe	2	+
3. Pfui! — eklig	3	Ausruf.
4. Ha! — Silbe	4	+
5. Hallo! — Ausruf	2,4	+
6. Au! — Ja, das ist auch so — ein Ausruf	7,4	+

XXIII.

1. Zorn — zornig	2,4	+
2. Liebe — lieblich	2,2	+
3. Hass — böse	3	+
4. Licht — dunkel	1,6	grell.
5. Furcht — furchtsam	2,2	+
6. Schrecken — erschrecken	5	schrecklich.

XXIV.

1. Wille — willig	2,6	+
2. Befehl — befehlen	3	+
3. Wunsch — wünschen	3	+
4. Tätigkeit — arbeitsam	2,6	+

5. Trieb — Trieb? — es gibt gar manche Triebe	14	(Trieb des Herzens) —
6. Entschluss — entschliessen	2,6	+

XXV.

1. Verstand — verständig	3	+
2. Einsicht — einsichtig	7	+
3. Klugheit — klug	—?	+
4. Absicht — absichtlich	4	+
5. Erkenntnis — erkennen	2	+
6. Dummheit — Gescheidtheit	3,4	dumm.

XXVI.

1. Bewusstsein — bewusstlos	1,6	+
2. Schlaf — wachen	3	schlafen.
3. Traum — träumen	1,6	+
4. Erinnerung — regen	3,2	+
5. Gedächtnis — Gedanken	2	—
6. Denken — Gedächtnis	7	Gedanken.

XXVII.

1. Gesetz — gesetzlich	3,4	+
2. Ordnung — Unordnung	2,4	—
3. Sitte — sittlich	2,6	absichtlich.
4. Recht — gerecht	2	Gericht.
5. Gericht — gerichtlich	2	Richter.
6. Staat — Staat — Stadt — regier — —. 5—20		+

XXVIII.

1. Gott — göttlich	4	+
2. Gebet — beten	4	+
3. Seligkeit — Himmel	2,4	+
4. Sünde — Vergebung	4	Sünder.
5. Ewigkeit — ewig	2	+
6. Verdammnis — Seligkeit	3	verdammen.

Die Assoziationen sind glatt, gewandt, erfolgen ziemlich prompt bis auf einige, bei denen Komplexeinflüsse mitzuspielen scheinen, zeigen von eigentlichen epileptischen Zügen fast gar nichts. Einigemal versagt sie vollkommen, wohl auch unter Komplexeinfluss, wie bei „Verbrechen“, „kitzelig“. Dagegen kommen dreimal ausgesprochene aphasische, bzw. paraphasische Störungen vor, Adler — „Ameise — Amsel“. Bei der Reproduktion sagt sie: „Ich hab' mich versprochen, ich wollte Amsel sagen, hätte aber beinahe Ameise gesagt“. König — „— wie will ich jetzt schnell sagen — es liegt mir jetzt auf der Zunge — Majestät“. Au! — „Ja, das ist auch so ein — — Ausruf“. Diese drei Fälle jedoch machen mir, allerdings rein subjektiv, einen etwas

anderen Eindruck. Es kam alles so viel natürlicher, so ganz anders heraus als bei einem Epileptiker, der in solchen Fällen mit Händen und Füßen nachhilft, sich hin und her windet, dann Umschreibungen macht, neue, unglaubliche Worte bildet usw. Hier dagegen machte es direkt den Eindruck eines, wenn ich so sagen darf, „normalen“ Versprechens — eventuell unter Komplexeinfluss —, während sie sonst auch nicht das geringste Zögern und Stottern zeigte, und ich würde sicherlich grossen Widerspruch hervorrufen, wenn ich auf dieses dreimalige Versprechen hin die Diagnose eines epileptischen Assoziationsbogens stellen wollte, und das sicherlich noch viel mehr bei denen, die gleich mir den persönlichen Eindruck des Versuches hätten. Ich darf wohl sagen, dass hier der Versuch negativ ausgefallen ist.

Ein anderer Fall ist Fall XIII, den ich der Liebenswürdigkeit der hiesigen medizinischen Klinik verdanke, wofür ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Penzoldt meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.

XIII. B., Leonhardt, 41 Jahre alt, Tagelöhner. Vater jähzornig, Potator, sonst über Heredität nichts zu ermitteln. Patient hatte schon als Kind viel Kopfweh, blieb deshalb oft aus der Schule zu Haus, er lernte schlecht, namentlich das Rechnen fiel ihm schwer. Bettnässen bis zum 11. Lebensjahre. Als Kind schon schwere Träume, soll im Schlaf aufgestanden und herumgelaufen sein, bis ihn einer geweckt hat. Auch jetzt schreie er oft noch im Schlafe laut auf.

Vor $\frac{3}{4}$ Jahren hatte er abends plötzlich Ameisenkribbeln auf der rechten Schulter, dann fing der Arm an zu zucken und in der Nacht hatte er 2 schwere Anfälle. In der hiesigen medizinischen Klinik wurde u. a. bemerkt: Leichte Fazialisparese rechts, Lidflattern beim Augenschluss, Andeutung von Nystagmus, Augenhintergrund o. B. Am 14. Juli erklärte er plötzlich: „jetzt kommt ein Anfall!“ es wurde aber nichts beobachtet. Am 20. Juli annoncierte er wiederum einen Anfall, dann begannen langsame klonische Beuge- und Streckkämpfe im rechten Arm. Nach einigen Minuten erklärte Patient: „Jetzt wirds ärger“. Darauf begann auch der linke Arm und bald darnach die Beine. Bis hierher machte der Anfall direkt einen hysterischen Eindruck. Dann aber verlor der Kranke das Bewusstsein, der Mund war weit aufgerissen, das ganze Gesicht verzerrt, starke Zyanose, der Kopf wurde unter Stöhnen hin- und hergedreht, rechtes Auge geöffnet, linkes geschlossen, Pupillenreaktion nicht sicher zu prüfen, anscheinend vorhanden; die Augen wurden beim Versuch, sie zu öffnen, heftig zusammengekniffen. Auf Ammoniakgeruch wird Patient etwas munterer, ist aber immer noch schwer benommen, redet verwirrt, setzt sich auf, schaut erstaunt um sich und erst allmählich kommt er wieder zu sich.

Am Nachmittag ähnlicher Anfall, zuerst rhythmische Auf- und Abbewegungen des rechten Armes, dann Neigung des Kopfes nach der rechten Seite. Ammoniak ohne Erfolg. Als der Kranke ins Bett gebracht war, tritt

das rechte Bein hinzu, nach etwa 5 Minuten völlige Bewusstlosigkeit, das Gesicht ist verzerrt, allgemeine tonisch-klonische Krämpfe, starke Zyanose, Pupillen starr. Nach dem Anfall fester Schlaf. Bei der Lumbalpunktion entleeren sich einige Tropfen klarer Flüssigkeit ganz langsam, die Punktion wird jedoch unterbrochen, da Patient wieder einen Anfall ankündigt, es tritt jedoch keiner ein. Nachmittags geringes Oedem des rechten Vorderarmes. Patient erhielt Jodkalium.

Eine Operation war schon geplant, es traten jedoch keine Anfälle mehr auf, er verweigerte die Operation und wurde am 25. August 1908 entlassen. Ob es sich hier um eineluetische Neubildung handelte, da die Anfälle auf Jodkali so prompt sistierten, vermag ich nicht zu entscheiden; andere Beweise für Lues lagen nicht vor, auch wurde jede Infektion usw. negiert. Auf jeden Fall handelt es sich hier wohl nicht um genuine Epilepsie.

I.

1. hell — das Glas ist hell	2,8	ist das Licht	9
2. dunkel — im Wald ist es dunkel	2,4	Wald	2,6
3. weiss — der Schnee ist weiss	2,8	+	3,4
4. schwarz — schwarz sind die Kohlen	3,4	+	3,2
5. rot — rot ist das Blut	4,2	+	1,8
6. gelb — gelb ist die Farbe	3,2	+	1,4
7. grün — grün ist der Wald	3,4	+	2
8. blau — blau ist der Himmel	3	die Farbe	4,2

II.

1. breit — breit ist das Meer	3,4	+	1,8
2. hoch — hoch ist der Turm	3,2	der Himmel	3
3. tief — tief ist das Wasser	2,8	+	2,6
4. dick — dick ist das Gras	4	+	4
5. dünn — dünn ist der Faden	5	+	2,8
6. rund — rund ist die Kugel	3,4	+	8
7. eckig — eckig ist das Haus	5	+	2,8
8. spitz — spitzig ist der Turm	5,2	+	3,2

III.

1. ruhig — ruhig ist der Schlaf	1,3	—	1,1
2. langsam — langsam fliesst das Wasser	2,8	ist der Mensch	4,4
3. schnell — schnell fliegt die Kugel	6,2	schnell, das Wasser	3,4

IV.

1. rau — rau ist der Wind	4	+	2,2
2. glatt — glatt — — das Eis	8,4	der Baum	5
3. fest — die Mauer	5,2	—	5
4. hart — der Stein	2,6	+	2,2
5. weich — weich — — das Mehl	6	+	3,8

V.

1. kalt — kalt — der Wind	3,4	das Wasser	3,4
2. lau — lau — das Wasser	3	+	3

3. warm — warm das Feuer	3,4	+	3,4
4. heiss — heiss der Ofen	3	+	2,4
VI.			
1. leise — leise der Wind	5,4	—	10
2. laut — laut der Vogel	5,4	+	2,4
3. kreischend — kreischend — — der Wind	11,6	+	2,4
4. gellend — fällt mir nichts ein	15	—	4
VII.			
1. duftig — duftig — der Wind	4,8	der Schnee	3,4
2. stinkend — stinkend — — der Dünger	7	das Fleisch	2,8
3. modrig — modrig — — das Fleisch	8	+	5
VIII.			
1. süß — Zucker	2,2	+	2,4
2. sauer — Salz	2,8	+	2,4
3. bitter — bitter — — nun der Wein	23,4	+	4,2
4. salzig — salzig ist das Fleisch	6	+	2,8
IX.			
1. schmerzhaft — schmerzhaft ist die Krankheit	4	+	3
2. kitzlich — kitzlich ist das Pferd	9	der Mensch	3,2
3. hungrig — hungrig ist die Katze	6,2	ist der Mensch	5,4
4. durstig — durstig ist der Mensch	6,8	+	5
5. ekelhaft — ekelhaft — — ekelhaft ist das Fleisch	6	+	5,6
X.			
1. schön — schön ist das Haus	4,4	+	7,8
2. hässlich — hässlich ist der Bär	7,8	—	7
XI.			
1. fromm — fromm ist der Mensch	9,2	+	2
2. gottlos — gottlos — — ist der Mensch	5,6	+	2,4
3. heilig — heilig ist der Mensch	4,8	+	4,2
XII.			
1. Kopf — hat der Mensch	5,8	+	2,4
2. Hand — hat der Mensch	4,2	+	1,2
3. Fuss — Mensch	3,4	+	2
4. Gehirn — Gehirn ist im Kopf	4	+	2
5. Lunge — Lunge ist in der Brust	3,6	+	2
6. Magen — Magen ist im Bauch	4,4	— +	5 + 2
XIII.			
1. Tisch — Tisch ist im Zimmer	4,2	+	1,4
2. Stuhl — Stuhl ist im Zimmer	5	+	1,2
3. Spiegel — ist an der Wand	2,8	+	1,2
4. Lampe — Lampe ist an der Decke	3,4	+	1,6

5. Sofa — findet sich im Zimmer	3,2	+	1,4
6. Bett — Bett — — ist im Zimmer	8,4	+	1,8

XIV.

1. Treppe — Treppe — — ist an der Stiege	7,4	+	2,2
2. Zimmer — Zimmer ist im Haus	4	+	1,8
3. Haus — Haus — — ist gross	6,8	in der Stadt	3
4. Palast — Palast — — ist ein Schloss	7,6	in der Stadt	8
5. Stadt — Stadt ist gross	5	—	5
6. Strasse — Strasse ist — auf dem Land	5	—	2,4

XV.

1. Berg — Berg ist hoch	5	—	9
2. Fluss — Fluss ist ein Wasser	6,8	—	7
3. Tal — Tal — — ist eine Wiese	6,4	+	2,4
4. Meer — Meer — — breit	5,8	+	3
5. Sterne — am Himmel	3	+	1,4
6. Sonne — Sonne? — — am Himmel	3,2	+	1,8

XVI.

1. Wurzel — hat der Baum	3	im Wald	2,4
2. Blatt — hat der Baum	3,8	+	3
3. Stengel — Stengel — — hat — — das Korn	8,4	das Getreide	2,2
4. Blumen — im Garten	4	+	1,8
5. Knospe — Knospe — — an der Blume	7,6	+	1,8
6. Blüte — Blüte — an der Blume	5,8	+	2,4

XVII.

1. Spinne — Spinne — — ist an der Decke	8,2	+	1,8
2. Schmetterling — Wiese	3,4	+	2,8
3. Adler — Adler ist im Gebirg	4,8	ist im Walde	4,8
4. Schaf — Schaf — ist ein Tier	7	+	4
5. Löwe — Löwe? versteh ich nicht! — — —	30	—	5
6. Mensch — — ist gross	7,4	+	3,8

XVIII.

1. Mann — Mann ist ein Mensch	8	+	5
2. Frau — Frau ist ein Weib	8,6	+	2,4
3. Mädchen — Mädchen ist jung	5,8	+	3
4. Knabe — Knabe — — ist in der Schule	5,4	ist jung	5,2
5. Kinder — Kinder — — haben die Eltern	8,2	sind in der Schule	2,8
6. Engel — Engel — — Engel — — Engel ist im Himmel	11,4	+	2,2

XIX.

1. Bauer — Bauer ist auf dem Land	4,2	+	2,8
2. Bürger — Bürger — — ist in der Stadt	8,8	+	2
3. Soldat — Soldat ist in der Kaserne	5	ist beim Militär	5
4. Pfarrer — Pfarrer — — Pfarrer ist in der Gemeinde	9,2	ist in der Stadt	2,8

6. Arzt — Arzt ist im Krankenhaus	7,2	+	3,4
5. König — König — — König — — König ist beim Volk	18,4	ist in der Stadt	3 + 2

XX.

1. Krankheit — Krankheit hat der Mensch	6	+	3
2. Unglück — Unglück — — hat der Mensch	5,8	+	2,2
3. Verbrechen — Verbrechen — — tut der Mensch	9	+	2
4. Not — Not hat der Mensch	3,8	+	3,2
5. Verfolgung — Verfolgung — — hat der Mensch	6,2	wird der Mensch	3
6. Elend — Elend — — Elend — — ist der Mensch	11,2	hat der Mensch	3

XIX.

1. Glück — Glück ist auf der Welt	4	hat der Mensch	3
2. Belohnung — Belohnung hat der Mensch	5,2	+	3,4
3. Wohltat — Wohltat — — Wohltat — — ist die Arznei	14,4	+	5
4. Gesundheit — Gesundheit — — auch der Mensch	9,4	+	3,4
5. Friede — Friede — — ist in dem Land	8	ist in der Stadt	6
6. Freude — Freude — — hat der Mensch	6,2	+	2

XXII.

1. Ach — Ach! Ach — — weiss nicht	21	—	6
2. Oh! — Oh ist eine Silbe	4,8	Ziffer	3
3. Pfui! — Pfui — — (schüttelt den Kopf) — weiss nicht	17	—	3,4
4. Ha! — Ha — Silbe	4	hat der Mensch	8
5. Hallo! — Hallo — — ist eine Silbe	3,6	—	13,8
6. Au! — Au — — ist eine Silbe	5,4	—	6

XXIII.

1. Zorn — Zorn hat der Mensch	3,6	+	3,6
2. Liebe — Liebe — — Liebe — — hat der Mensch	7,4	+	3
3. Hass — Hass — — ist beim Menschen	7,4	tut der Mensch	3,2
4. Licht — Licht — Licht — ist im Zimmer	8,2	+	4
5. Furcht — Furcht — — hat der Mensch	4,4	+	1,8
6. Schrecken Schrecken — — hat der Mensch	5,4	+	2,8

XXIV.

1. Wille — Wille? — Wille ist gut	5	hat der Mensch	5
2. Befehl — Befehl? — dem Herrn	5,3	—	8
3. Wunsch — Wunsch — hat der Mensch	4,6	+	4,2
4. Tätigkeit — Tätigkeit — hat der Mensch	7,4	tut der Mensch	5

5. Trieb — Trieb — das Wasser	3,8	ist der Mensch	2,8
6. Entschluss — Entschluss — hat der Mensch	5	—	8,4

XXV.

1. Verstand — Verstand — — hat der Mensch	5	+	2,6
2. Klugheit — Klugheit — — der Mensch	6,2	+	4
3. Einsicht — Einsicht — — hat der Mensch	5,8	+	4
4. Absicht — Absicht — — hat der Mensch	8	+	2,8
5. Erkenntnis — Erkenntnis — — hat der Mensch	8,8	+	5,8
6. Dummheit — Dummheit — — hat der Mensch	7,4	+	3,4

XXVI.

1. Bewusstsein — Bewusstsein ist im Menschen	11	ist die Vernunft	6
2. Schlaf — Schlaf — der Hase	11,2	hat der Mensch	4 + 2
3. Traum — Traum — — hat der Mensch	5	+	2,4
4. Erinnerung — Erinnerung — — hat der Mensch	8,8	+	5,2
5. Gedächtnis — Gedächtnis — — ist der Verstand	9,8	ist im Kopf	3,8
6. Denken — Denken — tut der Mensch	7,8	Denken — ist der Verstand	6

XXVII.

1. Gesetz — Gesetz — — ist in der Schrift	6,4	Gesetz ist in d. Bibel	3,6
2. Ordnung — Ordnung ist — — beim Militair	9	+	4,6
3. Sitte — Sitte — — Sitte — — hat der Mensch	8	+	5,2
4. Recht — Recht — — Recht — — hat der Mensch	10,4	—	5
5. Gericht — Gericht — — Gericht — ist in der Stadt	10	+	2,8
6. Staat — Staat — — Staat — — ist — — Staat ist in der Stadt	14,4	Staat ist das Land	5,6

XVIII.

1. Gott — Gott — im Himmel	4,2	+	2,2
2. Gebet — Gebet — — ist in der Bibel	12,8	+	5,4
3. Seligkeit — Seligkeit hat der Mensch	4,8	+	3,4
4. Sünde — Sünde — — tut der Mensch	6	+	3
5. Verdammnis — Ver — — damm — — nis — — — ist in dem Menschen	10,6	—	6
6. Ewigkeit — Ewigkeit — — ist im Himmel	4,8	+	3,4

Die Assoziationen sind deutlich imbezill entsprechend der Anamnese, und auch ein Patient der hiesigen Klinik, der den Kranken von Jugend auf kannte, gab an, es sei ein „dummer Kerl“ gewesen, wie alle seine Brüder.

Was aber das Wichtigste ist, von spezifisch epileptischen Reaktionen ist keine Spur zu finden, nur eine etwas bedächtige und langsame Reaktionsart wie man sie aber bei Schwachsinnigen überhaupt beobachtet.

Eine weitere Aufgabe nun, die es noch zu lösen galt, war die, zu prüfen, ob auch bei den psychischen Epileptikern, bei den Epileptikern ohne Krampfanfälle in den Assoziationen die für die Erkrankung charakteristischen Eigenarten nachzuweisen seien. Zu diesem Zwecke standen mir 5 Fälle zur Verfügung. Ich lasse zunächst wieder die Kasuistik folgen.

XIV. H. Andreas, 55 Jahre alt. Ueber Heredität nichts Sicheres zu ermitteln, ist unehelich geboren; angeblich kein Potatorium. Enuresis bis zum 18. Lebensjahre, viel Kopfweh, namentlich in den Tagen nach dem Bettnässen. Erste Heirat 1879, zweite 1884, 2 Kinder gestorben, 2 gesund. Zuweilen Schwindelanfälle und Uebelkeit.

1889 erster Erregungszustand, hatte angeblich kein Bier getrunken; bekam abends starkes Kopfweh, legte sich deshalb früher zu Bett, sprang dann plötzlich auf, tobsüchtige Erregung, bedrohte seine Frau mit einem Beil, rannte dann in rasendem Laufe durch die Strassen, laut schreiend: „Weicht aus, weicht aus, ich bin der Graf!“ Ins Krankenhaus verbracht, musste die Zwangsjacke angelegt werden. Er selbst hat eine ganz traumhafte Erinnerung bis zu dem Momente, wo er das Beil erwischte; über die weiteren Vorgänge völlige Amnesie.

Später öfters kleinere ähnliche Erregungen, „nur nicht so schlimm“. Oft merkte er's schon 14 Tage vorher, „es war nicht so recht, wie's hat sein sollen, ganz langsam hab' ich gefühlt, dass es kommt; mein Geschäft hat mir nicht gefallen und zuhause auch nichts mehr, — ich weiss selber nicht mehr so recht, wie mir's da war. Ich hab' mein Geschäft nicht mehr versehen können, manchmal ist mir's ganz dunkel geworden und schwindlig, ich hatte Kopfweh im Hinterkopf und meinte immer, ich müsse dann wieder so auf die Strasse hinaus.“ — Er blieb in solchen Zeiten dann 8—14 Tage zuhause, bis alles vorbei war. Weiterhin gibt er an, dass er manchmal morgens aufgewacht sei, sei ganz „blässlich“ gewesen und habe sich in die Zunge gebissen gehabt. Am 17. Januar 1908 war er schwerbetrunken nach Hause gekommen, stand um 1/2 6 Uhr wieder auf und wollte zur Arbeit gehen, war ganz durcheinander, exhibitionierte; „Ich soll mit Frauenzimmern Umgang gehabt haben auf offener Strasse, man hat mir gesagt, ich soll mich entblösst haben. Ich bin dann selbst dem Schutzmann in die Hände gelaufen und hab' gar nicht gewusst, was die von mir wollen und warum die mich mitnehmen.“ — Am 22. Januar 1908 war er abends im Wirtshaus, trank bloß 2 Glas Bier, es schmeckte ihm gar nicht, er konnte auch nichts mehr trinken, als ein anderer spendierte. Dann fror er plötzlich, war ganz wirr im Kopf und weiss nur noch, dass er rücklings vom Stuhl herunterfiel, dass er dann aufsprang und mit dem Stuhl habe die Gaslichter ausschlagen wollen. Furibunder Erregungszustand. Kam erst wieder im Spital zum Bewusstsein, hatte auch dort noch ängstlich delirante Träume, wurde von Männern mit Messern bedroht, sollte seine Frau und dann sich selbst um-

bringen usw. Hier auf der Klinik war er stets ruhig und geordnet, Anfälle oder epileptische Aequivalente irgendwelcher Art wurden nie beobachtet. Trotzdem handelt es sich wohl zweifellos um Epilepsie.

I.		
1. hell — ist nicht dunkel	2	+
2. dunkel — ist nicht finster	2	nicht hell.
3. weiss — weiss ist Unschuldssfarbe	3,2	Schwan.
4. schwarz — schwarz ist der Russ	5	Finsternis.
5. rot — rot ist der Purpur	3	die Liebe.
6. gelb — gelb ist die Farbe	2	der Tisch.
7. grün — grün ist das Tuch	5	der Wald.
8. blau — blau ist der Himmel	2	+
II.		
1. breit — breit ist nicht schmal	2,2	der Tisch.
2. hoch — hoch ist der Himmel	2,6	das Haus +
3. tief — tief ist unter der Erde	2	+
4. dick — dick ist der Mann	4,2	die Frau.
5. dünn — dünn ist die Schnur	2	das Garn.
6. rund — rund ist die Kugel	2	+
7. eckig — eckig ist der Tisch	2	+
8. spitz — spitz ist die Turmspitze	3,6	+
III.		
1. ruhig — ruhig ist der Mann	3,6	+
2. langsam — langsam geht die Frau	2,4	+
3. schnell — schnell läuft das Pferd	2	—
IV.		
1. rauh — rauh ist die Hand	2	das Tuch.
2. glatt — glatt ist das Eis	1,6	+
3. fest — fest ist die Mauer	1,6	das Eisen.
4. hart — hart ist das Eisen	1,6	+
5. weich — ist das Brot	2	—
V.		
1. kalt — kalt ist der Schnee	2	die Hand
2. lau — lau ist das Wasser	2	+
3. warm — warm ist die Hand	2,4	—
4. heiss — heiss ist das Wasser	2	der Schnee
VI.		
1. leise — leise kommt Jemand heran	8	—
2. laut — laut spricht der Mann	2,4	+
3. kreischend — kreischend ist die — ist's im Wald	9	—
4. gellend — gellend, der Hund bellt gellend	5,4	+

VII.		
1. duftig — luftig ist's im Freien	4	+
2. stinkend — stinkend ist der Mist	2,2	+
3. modrig — ist's im kühlen Keller	8	+
VIII.		
1. süß — süß ist der Zucker	2	+
2. sauer — der Essig	1,2	+
3. bitter — bitter ist die Galle	2	+
4. salzig — salzig ist das Meerwasser	2,2	+
IX.		
1. schmerzhaft — —		
2. kitzlig — kitzlig, wenn man Jemand angreift	5,4	+
3. hungrig — ist der Mann	2	+
4. durstig — ist das Pferd	1,8	die Frau
5. ekelhaft — ist das Fleisch	4	+
X.		
1. schön — ist das Wetter	2	+
2. hässlich — hässlich ist die Kuh	2,4	+
XI.		
1. fromm — ist der Christ	2	Priester
2. gottlos — ist der Gottlose	3	+
3. heilig — ist der Priester	5	+
XII.		
1. Kopf — Kopf ist schön	2,4	ist rund
2. Hand — die Hand ist flach	2,2	+
3. Fuss — der Fuss ist lang	2	+
4. Gehirn — ist gedächtnisreich	5	gescheit
5. Lunge — ist krank	2,4	+
6. Magen — ist gestärkt	4	hungrig
XIII.		
1. Tisch — ist rund	1,4	eckig
2. Stuhl — ist hoch	2,2	+
3. Spiegel — ist durchsichtig	2,2	+
4. Lampe — die brennt	2,4	+
5. Sofa — ist gepolstert	2	+
6. Bett — ist gemacht	1,8	ist gut
XIV.		
1. Treppe — ist stufenhaft, stuferig	3	+
2. Zimmer — ist schön	2	+
3. Haus — ist gross	1,2	+
4. Palast — ist schön	2	+

5. Stadt — ist gross	3,4	+
6. Strasse — ist eckig	2	+
XV.		
1. Berg — ist hoch	2,2	+
2. Fluss — ist lang	4	+
3. Tal — ist tief	3	+
4. Meer — ist breit	3	lang
5. Sterne — leuchten	1,4	—
6. Sonne — blitzt	2	—
XVI.		
1. Wurzel — ist lang	3	+
2. Blatt — ist grün	2,2	+
3. Stengel — ist stachlich	3	lang
4. Blume — ist rot	2	+
5. Knospe — ist stachlich	3	+
6. Blüte — ist weiss	2	+
XVII.		
1. Spinne — krabbelt	2,8	krabblich
2. Schmetterling — fliegt	1,2	+
3. Adler — ist hoch	2,2	+
4. Schaf — ist wollrig	2,2	+
5. Löwe — ist böse	3,2	+
6. Mensch — ist sanft	1,8	gut
XVIII.		
1. Mann — ist gross	2,2	gut
2. Frau — ist dick	2,4	+
3. Mädchen — ist brav	2	schön
4. Knabe — ist fleissig	1,8	+
5. Kinder — sind munter	1,8	+
6. Enkel — ist gut	2	+
XIX.		
1. Bauer — ist fleissig	2	+
2. Bürger — ist froh	4,2	—
3. Soldat — muss exerzieren	2,6	+
4. Pfarrer — der predigt	2	ist heilig
5. Arzt — ist gut	4	+
6. König — ist reich	2	+
XX.		
1. Krankheit — ist — wie will ich sagen — schlimmer	13	+
2. Unglück — ist böse	3,4	schmerzhaft
3. Verbrechen — ist böse	2	+
4. Not — ist bitter	3,4	schmerzhaft
5. Verfolgung — ist Wahnsinn	3,2	+
6. Elend — ist jammervoll	3,2	+

XXI.

1. Glück — ist Friede	1,6	+
2. Belohnung — ist gut	3	+
3. Wohltat — ist Freude	2,4	ist gut
4. Gesundheit — ist gut	2	macht Freude
5. Friede — ist sanftmütig	6	ist auf Erden
6. Freude — Freude macht gut	4,2	macht glücklich

XXII.

1. Ach! — ist o Weh	4,2	macht glücklich
2. Oh! — ist ein Buchstabe	4,6	+
3. Pfui! — ist ein Schandwort	2	+
4. Ha! — ist ein Buchstabe	2,2	+
5. Hallo! — ist ein Jauchzwort	3	ein Freudenwort +
6. Au! — tut weh	2	

XXIII.

1. Zorn — ist böse	2	böse
2. Liebe — ist freudig	2,8	ist gut
3. Hass — ist neidig	2,2	ist böse
4. Licht — brennt hell	2,2	+
5. Furcht — ist ängstlich	2	ist böse
6. Schrecken — ist jammervoll	2	schmerzvoll

XXIV.

1. Wille — ist gut	2,2	+
2. Befehl — muss gehorchen	2,2	+
3. Wunsch — ist glücklich	3	macht Freude
4. Tätigkeit — macht fleissig	2,6	+
5. Trieb — ohne Sorge	3,2	+
6. Entschluss — ist fest	2	+

XXV.

1. Verstand — ist gut	3	+
2. Einsicht — ist auch gut	3	—
3. Klugheit — ist Freude	2,4	
4. Absicht — ohne Wissen	2,6	ohne Sorge
5. Erkenntnis — ist gut	5,4	muss sein
6. Dummheit — ist nicht zur Genüge	3,4	—

XXVI.

1. Bewusstsein — ist schlecht	5	—
2. Schlaf — macht gut	4	+
3. Traum — ist ein Faum	3	Schaum +
4. Erinnerung — ist gut	2,6	+
5. Gedächtnis — ist besser	3,8	Gehorchende
6. Denken — ist gescheit	4,8	ist gut

XXVII.

1. Gesetz — muss man gehorchen	3	muss sein +
2. Ordnung — muss herrschen	2,8	muss sein
3. Sitte — ist folgsam	3	ist gut
4. Recht — ist glücklich	2,4	muss sein
5. Gericht — muss man folgen	3,4	muss man gehorchen
6. Staat — ist bürgerhaft	5	ist gesetzesmässig, staatsbürgerlich, hab' sagen wollen: „gesetzlich“.

Zunächst scheinen die Reaktionen vollkommen normal zu sein. Von übertriebener Religiosität, von Egozentrizität oder Kleben am Ausdruck ist nichts zu bemerken, auch irgendwelche Einschränkung des Ideenkreises ist nicht vorhanden, wie ja auch die Intelligenz intakt ist. Dagegen finden sich doch hier und da ganz deutliche sprachliche Eigentümlichkeiten ganz der gleichen Art, wie bei den anderen Epileptikern. Zunächst ungeschickt gewählte Ausdrücke:

Das Gehirn — „ist gedächtnisreich“.

Der Magen — „ist gestärkt“.

Der Stengel und die Knospe sind „stachelig“, die Spinne „krabbelig“ und das Schaf „wollrig“, der Friede ist „sanftmütig“ und der Schrecken ist „jammervoll“. Ebenso zeigen Antworten, wie Klugheit „ist Friede“, Absicht „ist ohne Wissen“ und Dummheit „ist nicht zur Genüge“ — deutlich, dass er nicht das hat sagen können was er eigentlich wollte. Ganz zweifellos sind aber die aphasisch-paraphasischen Störungen bei:

Treppe — „ist stufenhaft“ — verbessert sich: „stuferig“. Krankheit — „ist — wie will ich sagen — schlimmer“. — Und Staat — „ist bürgerhaft“, bei der Reproduktion dann ist er „gesetzmässig“, dann wird korrigiert „staatsbürgerlich“ und zum Schluss meint er, er habe sagen wollen „gesetzlich“.

Und schliesslich gehört noch hierher der Traum „ist ein Faum“.

Wir haben also in diesem Falle, der bis jetzt nie schwerere epileptische Anfälle hatte, von sämtlichen psychologischen Symptomen der Epilepsie nur das der sprachmotorischen Entgleisungen deutlich nachweisen können.

XV. K., Andreas, 41 Jahre alt, Vater an Tuberkulose gestorben. Eine Schwester des Patienten ist gelähmt und völlig idiotisch. Er selbst hatte mit 10 Jahren Typhus, mit 22 Jahren erhielt er angeblich einmal einen heftigen Schlag auf den Kopf. Seit dem 26. Lebensjahre oft schon nach geringem Alkoholgenuss heftige, sinnlose Wutanfälle, in denen er alles kurz und klein schlägt, und über die nachher völlige Amnesie besteht. Wenn er anfängt zu trinken, hört er manchmal gar nicht mehr auf. Mehrmals vorbestraft wegen schwerer Körperverletzung. 1904 griff er in einem solchen Erregungs-

zustande seine Frau mit der Axt an, warf ihr dann einen schweren Stein nach, schloss sich ein, feuerte mit einem Revolver auf die Schutzleute und verteidigte sich mit einem Messer, konnte nur mit Mühe überwältigt werden. Im Krankenhaus bestand wieder völlige Amnesie für den Vorfall, Kopfschmerzen, Tremor der Hände, war öfters verstimmt, einsilbig, stierte vor sich hin. Hat auch hier in der Klinik bei völliger Alkoholabstinenz periodische Verstimmungen oder furibunde Erregungszustände aus den nichtigsten Ursachen, wird dabei oft für seine Umgebung höchst gefährlich. Im übrigen bockbeinig, eigensinnig, egoistisch; in den ruhigen Zeiten von einer faden, süsslichen Unterwürfigkeit und kriechenden Höflichkeit. Er gehört ebenfalls zu dem eingangs erwähnten plumpen, stiernackigen Typus; von Halbseitenerscheinungen ist jedoch nichts zu bemerken.

I.

1. hell — Zimmer	2,2	die Wand	2,4
2. dunkel — Kammer	2,2	der Himmel	3,4
3. weiss — der Tisch	2	+	1,8
4. schwarz — das Tüchle	5,4	+	3,4
5. rot — das Tuch ist rot	2,5	+	3
6. gelb — die Wand	1,8	+	2
7. grün — die Decke ist grün	3	der Wald	2
8. blau — der Himmel	1,6	+	1,6

II.

1. breit — der Tisch	3,4	+	1,4
2. hoch — Stube ist hoch	1,4	Baum	2,8
3. tief — das Meer ist tief	1,8	+	1,2
4. dick — der Baum ist dick	1,8	+	2,8
5. dünn — der Baum ist dünn	3,8	+	1,6
6. rund — Tisch	1,2	+	2
7. eckig — der Tisch ist eckig	3,4	+	2
8. spitz — das Messer ist spitz	1,2	+	2

III.

1. ruhig — der Mensch ist ruhig	6,8	+	2
2. langsam — der Schritt ist langsam	3	der Mensch ist langsam	3
3. schnell — der Läufer	2	der Mensch ist schnell	3

IV.

1. rau — der Stoff	5	das Wetter ist rau	1,8
2. glatt — die Wand	2,4	das Eis ist glatt	5
3. fest — der Teig ist fest	1,3	+	2,4
4. hart — der Stahl ist hart	2,2	+	1,8
5. weich — das Brot ist weich	4,2	der Teig ist weich	2,6

V.

1. kalt — das Wasser ist kalt	1,4	+	1,8
2. lau — das Wasser ist lau	2	+	2
3. warm — das Wasser ist warm	1,8	+	2
4. heiss — das Wasser ist heiss	1,8	+	2

VI.

1. leise — der Mensch geht leise	4,2	+
2. laut — der Hund bellt laut	1,8	der Mensch ist laut
3. geräuschlos — der Mensch ist geräuschlos	3,4	+
4. gellend — die Meereswelle	1,8	—

VII.

1. duftig — die Rose ist duftig	2	+
2. stinkend — die Luft ist stinkend	3,4	Fleisch
3. modrig — der Teich ist modrig	10	+

VIII.

1. süß — Zucker	1,8	+
2. sauer — der Teig ist sauer	2	der Apfel
3. bitter — die Medizin	4,2	das Obst
4. salzig — die Suppe	2	der Teig

IX.

1. schmerzhaft — der Schnitt	2	die Wunde
2. kitzlig — die Haut ist kitzlig	4	der Mensch
3. hungrig — der Mensch ist hungrig	2	+
4. durstig — der Mensch ist auch durstig	4	+
5. ekelhaft — das Fleisch ist ekelhaft	4	+

X.

1. schön — der Wald ist schön	3	der Himmel
2. hässlich — der Mensch ist hässlich	1,8	+

XI.

1. fromm — der Christ ist fromm	2,8	der Mensch ist fromm
2. gottlos — der Mensch ist gottlos	2,8	das Kind ist gottlos
3. heilig — der Christ ist heilig	2,4	der Geistliche

XII.

1. Kopf — ist rund	3,2	ein menschliches Glied
2. Hand — das menschliche Glied	2,4	auch menschlicher Körperteil
3. Fuss — der menschliche Körperteil, Fuss	2,2	ist auch ein Rumpf vom Körper
4. Gehirn — der Verstand	2	+
5. Lunge — zum Atmen	4,8	Organstoff
6. Magen — Verdauungsstoff	2	+

XIII.

1. Tisch — der Tisch ist von Holz	2,6	rund
2. Stuhl — Stuhl ist auch von Holz	2	+
3. Spiegel — Spiegel ist von Glas	2	+
4. Lampe — ist ein Lichtkörper	2,4	ein Licht
5. Sofa — ist ein Ruhebett	3	+
6. Bett — Bett ist auch ein Ruhebett	1,4	+ des Menschen

XIV.

1. Treppe — die Treppe ist von Holz	6,4	hoch
2. Zimmer — Wohnung	3	viereckig
3. Haus — Haus ist von Stein	2	hoch
4. Palast — Palast des Fürsten	4,6	+
5. Stadt — Stadt ist — — hat mehrere Einwohnerzahl	14	hat mehrere Einwohner
6. Strasse — die Strasse ist gepflastert	4,8	lang

XV.

1. Berg — ist ein Hügel	1	hoch
2. Fluss — der Fluss — Fluss — Neckar	7	tief
3. Tal — das Tal ist breit	3,4	+
4. Meer — das Meer ist tief	2	+
5. Sterne — Sterne sind am Himmel	2,8	+
6. Sonne — Himmelskörper	2	

XVI.

1. Wurzel — Wurzel des Baumes	5	+
2. Blatt — der Baum hat Blätter	2	+
3. Stengel — Blumenstengel	3,2	— — der Rose
4. Blume — — Pflanze	3,8	im Garten
5. Knospe — Rosenknospe	1,4	+
6. Blüte — Rosenblüte	3,8	+

XVII.

1. Spinne — Insekt	2,2	+
2. Schmetterling — ist auch ein Insekt	2	+
3. Adler — Adler — Vogel	2,2	Raubvogel
4. Schaf — Haustier	3,2	+
5. Löwe — ein Raubtier	6	+
6. Mensch — ist ein Wesen	8	+

XVIII.

1. Mann — der Mann ist bejahrt	3,2	+
2. Frau — die Frau ist bejahrt	3,4	+
3. Mädchen — das Mädchen ist ein Kind	2,2	+
4. Knabe — der Knabe ist treu	4,4	ist ein Kind
5. Kinder — Kinder singen	3,2	im Garten
6. Enkel — Engel Gottes	5,4	im Himmel

XIX.

1. Bauer — der Bauer im Land	4	Landmann
2. Bürger — der Mann ist ein Bürger	3	+
3. Soldat — Königsdiener	2,4	Königsbediente
4. Pfarrer — ein Geistlicher	2	+
5. Arzt — Nothelfer	2,4	+
6. König — ist König im Reich	2,4	+

XX.

1. Krankheit — ist schlecht	4	des Menschen
2. Unglück — Menschenunglück	2	des Menschen
3. Verbrechen — der Mensch hat ein Verbrechen	2,2	des Menschen
4. Not — Hungersnot	2,2	+
5. Verfolgung — der Mensch hat Verfolgung	2	des Menschen
6. Elend — das menschliche Elend	2	des Menschen

XXI.

1. Glück — der Mensch hat Glück	2	+
2. Belohnung — Belohnung des Fürsten	5,4	des Menschen
3. Wohltat — menschliche Wohltat	2	des Menschen
4. Gesundheit — Glück	1,8	des Menschen
5. Friede — Friede des Menschen	2,6	auf Erden
6. Freude — Freude ist auch eine Wohltat	4,2	menschliche Freude

XXII.

1. Ach! — Schmerz	3,8	die Wunden
2. Oh! — das menschliche Oh	9	Schmerz
3. Pfui! — Schande	1,4	+
4. Ha! — —	20	Echo
5. Hallo! — Waldesruf	4,8	+
6. Au! — Au ist Schmerz	2	+

XXIII.

1. Zorn — der menschliche Reiz	3	des Menschen
2. Liebe — Nächstenliebe	1,6	+
3. Hass — der menschliche Hass	2,4	+
4. Licht — des Himmels Licht	5,4	am Himmel
5. Furcht — Durst? der Mensch hat Furcht	2,4	menschliche Furcht
6. Schrecken — der Mensch hat Schrecken	2	menschlicher Schreck

XXIV.

1. Wille — der Mensch hat einen Willen	2,4	der menschliche
2. Befehl — ausrichten	5	+
3. Wunsch — der menschliche Wunsch	1,4	Nächsten Wunsch
4. Tätigkeit — der Mensch ist tätig	3,6	Tätigkeit des Menschen
5. Trieb — das Wetter	1,8	+
6. Entschluss — d. menschl. Entschluss	3	Vorsatz

XXV.

1. Verstand — der Geist	2	+
2. Einsicht — die menschliche Einsicht	3	+
3. Klugheit — der Fürst ist klug	4	des Menschen
4. Absicht — mit Absicht getan	2	+
5. Erkenntnis — der Mensch kommt zur Erkenntnis	2,8	menschliche Erkenntnis
6. Dummheit — die Dummheit des Menschen	3	+

XXVI.

1. Bewusstsein — der Mensch ist voll-		
kommen bewusst	2,4	das volle Bewusstsein
2. Schlaf — die Ruhe des Menschen	3,2	+
3. Traum — ist ein Wahn	6	Täuschung des Menschen
4. Erinnerung — Erinnerung des Nächsten	15	+
5. Gedächtnis — des Menschen	1,4	+
6. Denken — das menschliche Denken	2,6	+

XXVII.

1. Gesetz — das Gericht	2,2	+
2. Ordnung — die Ordnung im Haus	7,2	des Menschen
3. Sitte — die menschliche Sitte	2	+
4. Recht — Zivilrecht	6,2	menschliches Recht
5. Gericht — Oberhaupt	5,2	Obrigkeit
6. Staat — der königliche Staat	6,2	der Staat des Königs

XXVIII.

1. Gott — Gott ist allwissend	2,4	+
2. Gebet — Gebet des Nächsten	3,2	heilig
3. Seligkeit — Seligkeit des Menschen	4	bis zu Ende
4. Sünde — des Menschen Sünde	2	+
5. Ewigkeit — das letzte Ende	6,4	+
6. Verdammnis — der Mensch verdammt	3,2	des Menschen — das letzte Ende

Die Assoziationen erscheinen zunächst wieder ganz geordnet und normal, zwar etwas unbeholfen, aber sonst ohne Bedeutung. Insbesondere zeigt sich keine auffallende Egozentrizität und keine übertriebene Religiosität. Dagegen findet man auch hier bald wieder jene eigenartigen sprachlichen Anomalien. Der Mensch ist „geräuschlos“ und die Meereswellen sind „gellend“ — ist schon auffallend. Aber die Lunge ist ein „Organstoff“ und der Magen ist ein „Verdauungsstoff“, das kann meines Erachtens eigentlich nur ein Epileptiker sagen. Ähnlich ist es mit: die Lampe „ist ein Lichtkörper“, der Soldat „ist ein Königsdiener“, bei der Reproduktion sogar ein „Königsbedienter“, und der Arzt ein „Nothelfer“. Auf Wunsch kommt erst der „menschliche Wunsch“ und bei der Reproduktion der „Nächsten-Wunsch“, der Fuss „ist auch ein Rumpf vom Körper“ und die Stadt „ist — hat mehrere Einwohnerzahl“.

Die Erscheinungen sind hier vielleicht numerisch nicht so stark ausgeprägt, dass sie als alleiniges Moment zur Diagnose jedem genügen könnten, aber als weiteres Hilfsmittel zusammen mit den übrigen auf Epilepsie hinweisenden Symptomen sind sie jedoch wohl zu verwenden.

Bei den nächsten drei Fällen dürfte die klinische Diagnose Epilepsie zwar nicht über allen Zweifel erhaben sein, hat jedoch von allen in Betracht kommenden Möglichkeiten die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

XVI. H. Konrad, 30 Jahre alt. Grossvater sehr hitzig und reizbar, aber auch leicht zu Tränen gerührt, Potator. Auch die Geschwister der Mutter tranken viel und waren ebenfalls sehr jähzornig. Ebenso ist der Vater des Patienten Potator. 2 Geschwister starben in frühester Jugend an unbekannter Krankheit. Ueber Jugend usw. nichts Näheres zu ermitteln, er lernte gut bis zur 6. Klasse, kam dann auf einmal nicht mehr mit und blieb sitzen, namentlich das Rechnen fiel ihm schwer. Er war leicht reizbar, hatte Streitigkeiten in der Lehre und mit seiner Stiefmutter, war aber sonst sehr gutmütig. Mit 18 Jahren ging er im Herbst plötzlich nach einem Streit mit der Stiefmutter auf Wanderschaft, ohne seinen Eltern etwas davon zu sagen, wanderte immer zu Fuss und arbeitete nur vorübergehend als Handlanger. In Karlsruhe bekam er plötzlich Heimweh, ging auf den Bahnhof; da aber gerade kein Zug ging, lief er wieder zu Fuss Ende Dezember bis Neujahr durch tiefen Schnee zurück nach Nürnberg. Ein Jahr später hatte er nach Alkoholgenuss, als er in der Dunkelheit sah, wie ein Mann einen Knaben misshandelte, die Empfindung, das sei sein jüngerer Bruder, bekam eine „plötzliche Wut“ und stach jenen nieder. Er wurde zunächst nicht entdeckt, erst auf eine Prämie von 100 Mark von seinem Kameraden verraten. Bei der Verhandlung warf er diesem Meineid vor und erregte sich so, dass er abgeführt wurde; unter Aberkennung mildernder Umstände zu 10 Jahren Zuchthaus verurteilt. Dort immer sehr traurig, weinte viel, führte sich sehr gut. Nach der Entlassung im Frühjahr 1908 weinte er fortwährend; um ihn aufzuheitern, gaben ihm seine Eltern Schnaps. Daraufhin trat 3 Tage nach seiner Heimkehr plötzlich ein ängstlich erregter Verwirrheitszustand auf, er sprach ganz irre, war über die Situation durchaus unklar, zerschlug alles mögliche, illusionierte und halluzinierte, fuhr mit dem Kopf durch die Fensterscheibe, wollte sich umbringen, schrie in verzücktem Tone: „ich bin der Heiland, der gekreuzigte Heiland, o verlass mich nicht, ich hab' ja gebüsst“ usw. Ins Krankenhaus verbracht, halluzinierte er weiter, sah Köpfe und einen Luftballon am Fenster, „eine ganze Masse Zeug ist mir da vorgekommen, ich weiss alles nicht mehr so genau, vom Himmelskörper, von Sonne und Erde und den Planeten, dass da alles so übereinander zusammengestürzt ist, und dass die Erde untergeht. Die haben immer geschossen draussen, das hat so gekracht. Dann haben sie gesagt: „Jetzt geht wieder ein Planet unter, da müssen wir draufschiessen, damit er ganz untergeht und damit die Erde erhalten bleibt, weil sie auch schon im Sinken war, damit sie sich nochmal fangen könnte an einem andern Planeten und nicht in die Sonne hineinfällt.“ Hörte Musik von den himmlischen Heerscharen, machte im übrigen einen schwachsinnigen Eindruck, hatte zeitweise katatonische Haltungen und manirierte Sprache, zeitweise furibunde Erregungszustände, war aggressiv gegen die Umgebung, machte blinde Suicid- und Selbstverstümmelungs-

versuche usw. usw. Dann kam er in die hiesige Kreisirrenanstalt, war dort meist gedrückt, leicht ängstlich, oft ganz verzweifelt, machte ebenfalls einen schwachsinnigen Eindruck.

Seit dem 19. Mai 1908 in der hiesigen Klinik. Ist durchaus ruhig und geordnet, von Schwachsinn ist keine Spur zu bemerken, er gibt über die ganze Anamnese entsprechenden Aufschluss, nur über die letzte Erkrankung besteht eine ganz traumhafte Erinnerung; ist stets fleissig, gutmütig, verträglich, von einer fast übertriebenen Höflichkeit. Im selbstgeschriebenen Lebenslauf ist er etwas unbeholfen und leicht schwülstig.

Differentialdiagnostisch könnten eventuell noch Dementia praecox oder delirante Zustandsbilder des manisch-melancholischen Irreseins in Betracht kommen, jedoch spricht sein gegenwärtiger Zustand nicht dafür. Für Hysterie besteht in seinem ganzen Charakter nicht der geringste Anhaltspunkt.

I.

1. hell — die Sonne	1,2	+	1
2. dunkel — Finsternis	1	der Wald	3
3. weiss — die Farbe	4	+	2,8
4. schwarz — Farbe	2	—	3,4
5. rot — das Licht	2	+	2,4
6. gelb — Tapeten	4	Farbe	3
7. grün — der Wald	2	—	5
8. blau — Papier	6	—	3,4

II.

1. breit — der Tisch	2,6	+	1,8
2. hoch — Baum	2,8	+	1,8
3. tief — das Meer	1,4	+	1
4. dick — die Mauer	3	+	3,6
5. dünn — die Nadel	2	+	1,4
6. rund — Kugel — die Erde	1,8	+	1
7. eckig — der Winkel	10	+	1,6
8. spitz — das Messer	3	Nadel	2

III.

1. ruhig — das Kind	3,6	+	5
2. langsam — die Uhr	7,2	+	2,4
3. schnell — der Blitz	1,8	+	1,4

IV.

1. rau — Reibeisen	4	—	4,2
2. glatt — der Spiegel	1,8	Tisch	4,2
3. fest — das Haus	3,4	Eisen	3,4
4. hart — das Eisen	1,4	+	2
5. weich — das Ei	2	+	1,4

V.

1. kalt — das Eis	1,6	+	1,4
2. lau — Wasser	1,4	+	2

3. warm — Quelle	2	+	1,2
4. heiss — Sonne	3,4	Eisen	1,8
VI.			
1. leise — das Ohr	10	—	2,8
2. laut — der Schall	2,4	+	1,2
3. kreischend — erschrecken	4,8	+	1,8
4. gellend — wahrhaft (verstanden: „geltend“)	2,8	—	3
VII.			
1. duftig — schön	1,8	die Rose	2
2. stinkend — ekelerregend	1,6	+	2
3. modrig — modrig — — Grund	15	grausam	2
VIII.			
1. süß — gut	2,2	—	3,8
2. sauer — Essig	2,2	+	1
3. bitter — Galle	1,6	+	1
4. salzig — das Meer	1,6	+	1
IX.			
1. schmerzhaft — grausam	2,4	+	1,4
2. kitzlig — gut	2,6	+	1,6
3. hungrig — Schmerz	2,8	der Mensch	4
4. durstig — der Mensch	4	—	3,4
5. ekelhaft — schlecht	2,6	—	5
X.			
1. schön — das Weib	4,2	—	3,8
2. hässlich — der Boden	10,4	—	3,4
XI.			
1. fromm — das Kind	2,8	+	5
2. gottlos — der Sünder	2	+	1,8
3. heilig — Jesus	2,4	+	1,6
XII.			
1. Kopf — Mensch	3,4	+	2
2. Hand — schön	2,8	Zierde	1,2
3. Fuss — Zierde	5	—	3,4
4. Gehirn — grossartig	1,8	die Hauptsache	2
5. Lunge — Hauptsache	2,2	gut	4,2
6. Magen — sehr gut	2,4	(künstlich gerichtet im Menschen) —	3,8
XIII.			
1. Tisch — ein Möbel	3,4	Geräte	2,6
2. Stuhl — Geräte	1,8	—	3,8
3. Spiegel — eine Wandzierde	1,6	glatt	3,8
4. Lampe — Licht — —	3,	hell	2,6
5. Sofa — Bequemlichkeit	2,4	+	1,4
6. Bett — ruhend	1,8	+	1,8

XIV.

1. Treppe — Aufgang	5	+	4,2
2. Zimmer — schön	3,4	Menschen	5
3. Haus — ein Obdach	4,8	—	4,4
4. Palast — sehr schön	2,4	+	1,4
5. Stadt — Gemeinschaft der Menschen	4	+	2,2
6. Strasse — ein Fahrberg — werg — Fahrweg	8	+	2,2

XV.

1. Berg — hoch	1,6	+	1,4
2. Fluss — Wasser	2,6	hell	3,4
3. Tal — tief	2	+	1,4
4. Meer — tief	1,8	hell	3,6
5. Sterne — blitzend	2	+	1,8
6. Sonne — heiss	2	+	2

XVI.

1. Wurzel — vom Baum	2,2	—	3
2. Blatt — Baum	1,6	grün	2,8
3. Stengel — Blume	1,8	+	1,6
4. Blume — schön	2,8	—	3,8
5. Knospe — rund	2,2	+	1,2
6. Blüte — weiss	1,4	+	1

XVII.

1. Spinne — rund	1,8	+	1,4
2. Schmetterling — Flügel	2,8	+	2,8
3. Adler — Vogel	1,4	+	1,4
4. Schaf — Tier	1,6	+	0,8
5. Löwe — Tier	1,6	+	6,4
6. Mensch — Mensch	2	+	2,4

XVIII.

1. Mann — männlich	4,8	+	1,8
2. Frau — weiblich	1	+	1
3. Mädchen — kindlich	2	—	5,2
4. Knabe — Jungeselle	3,	Jüngling	1
5. Kinder — sehr schön	2,4	fromm	2,8
6. Enkel — gut	2,4	+	1,8

XIX.

1. Bauer — fromm	1,8	+	1
2. Bürger — Heimat	1,8	+	2,6
3. Soldat — Vaterlandsverteidiger	3,2	+	1,6
4. Pfarrer — fromm	2	+	1,4
5. Arzt — gescheidt	2	+	1,8
6. König — Oberst	2,6	+	2

XX.

1. Krankheit — schlecht	4	—	5
2. Unglück — Pech	4,6	—	2,8
3. Verbrechen — schlecht	1,8	grausam	3
4. Not — grausam	1,6	—	4,4
5. Verfolgung — schlecht	2	+	1,8
6. Elend — Mangel	3	—	4

XXI.

1. Glück — schön	5	—	3
2. Belohnung — das Werk	2,8	+	1,8
3. Wohltat — der Mensch	2,6	+	2,4
4. Gesundheit — die Hauptsache	3,2	+	3
5. Friede — Menschen	3,2	+	3,4
6. Freude — das Kind	3,4	+	1,8

XXII.

1. Ach! — Ach — weh	3	+	2
2. Oh! — Buchstabe	3,4	+	1,8
3. Pfui! — schlecht	3,8	ekelhaft	2,6
4. Ha! — schön	2,2	—	2,6
5. Hallo! — Theater	5	+	2
6. Au! — das Wehtun	4	—	3,2

XXIII.

1. Zorn — der Mensch	1,8	+	2
2. Liebe — die Menschen	4	+	3,4
3. Hass — auch die Menschen	6,4	—	6
4. Licht — das Wasser	3,4	die Sonne	2,2
5. Furcht — das Tier	2,2	Kinder	2,8
6. Schrecken — hat der Mensch	1,6	—	4,6

XXIV.

1. Wille — menschlich	2,2	+	2
2. Befehl — König	3,2	—	5
3. Wunsch — Kinder	1,4	+	1,1
4. Tätigkeit — ist die Hauptsache	3	—	4
5. Trieb — der Russ	2,8	+	1,6
6. Entschluss — fest	3	+	1,2

XXV.

1. Verstand — Hauptsache	1,4	+	4
2. Einsicht — muss man haben	4,8	gut	1,6
3. Klugheit — Gescheidtheit	3,	gut	2,8
4. Absicht — darf man nicht haben	3,2	—	3,6
5. Erkenntnis — braucht man	1,8	Menschen	2,8
6. Dummheit — Unglück	2,2	die Menschen	4,4

XXVI.

1. Bewusstsein — braucht man	3,2	—	4
2. Schlaf — Ruhe	2,2	+	2
3. Traum — Gehirntätigkeit	11	+	2
4. Erinnerung — muss man haben	2,8	—	8
5. Gedächtnis — die Menschen	8	+	2
6. Denken — sehr gut	2,6	muss man	2

XXVII.

1. Gesetz — Befehl	3,2	die Menschen	2,2
2. Ordnung — die Hauptsache	2,2	+	2,2
3. Sitte — Tugend	2,4	+	1,8
4. Recht — muss gelten	2,2	+	1,2
5. Gericht — (leise!) die Menschen	5,4	+	1,8
6. Staat — ganzes — — Erdteil	4	—	5

XXVIII.

1. Gott — gut	2	+	2
2. Gebet — fromm	1,4	—	5
3. Seligkeit — ist die Hauptsache	2,2	erlangen die Menschen	2,8
4. Sünde — Unrecht	7,4	schlecht	2,2
5. Ewigkeit — erwerben die Menschen	11	die Menschen	4
6. Verdammnis — erwerben auch die Menschen	2	auch die Menschen	1,8

Die Assoziationen sind durchaus geordnet, nur an einigen Stellen kommen wieder solche eigenartige unglücklich gewählte Ausdrücke, denen eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei den Epileptikern beobachteten aphasisch-paraphasischen Störungen nicht abzustreiten ist. Die Hand und der Fuss sind je „eine Zierde“. Das Gehirn „ist grossartig“, die Lunge ist eine „Hauptsache“, der Spiegel ist eine „Wandzierde“ und die Stadt eine „Gemeinschaft der Menschen“. Ein paraphasisches Versprechen kam vor: Strasse ist „ein Fahrberg, — -weg, ist ein Fahrweg“.

XVII. Br., Johann, 35 Jahre alt. Vater sehr reizbar, Potator, gestorben an Schlaganfall. Ein Bruder des Vaters ist in Amerika in einer Irrenanstalt, ein anderer hat sich erschossen, desgleichen eine Kusine väterlicherseits mit 19 Jahren aus Liebesgram. Ein Bruder des Patienten hatte Bettnässen bis zur Schulzeit, ist verschollen; ein anderer Bruder hat sich nach Unterschlagungen erhängt, ein weiterer Bruder wurde mit 17 Jahren aus der Unteroffizierschule wegen Trunksucht entlassen, 2 Schwestern gesund.

Er selbst trank schon als Kind, hat angeblich gut gelernt, hatte aber schon in der Schule oft Schwindelanfälle und auch später noch öfters in periodischem Auftreten. Er ist starker Potator, durchschnittlich 6—10, Sonntags 28—30 Glas Bier, auch Schnaps. Mit 17 Jahren zog er sich im Rausche nachts einmal aus und legte sich im Hof auf seinen Mantel in den Schnee nieder, weil er meinte,



er sei schon im Bett, kam aber dann bald wieder zu sich. Er hat oft schwere Träume, steht nachts plötzlich auf und kommt erst beim Anziehen wieder zu sich; einmal lief er in einem solchen Zustand zum Rathaus, weil er glaubte, es habe Feuer geblasen. Kürzlich hatte er nach stärkerem Alkoholexzess wieder eine ähnliche nächtliche Erregung, glaubte, sein Mädel stehe unten auf der Strasse und rannte die ganze Nacht im dunkeln Wald umher, um sie zu suchen. Er trug dabei seine Schuhe in der Hand, warum, weiss er nicht; schwarze Vögel flogen um ihn her, ihr Geschrei folgte ihm immer nach, erst in der Frühe trat Beruhigung ein und er hatte den ganzen nächsten Tag starkes Kopfweh. Im Jahre 1905 nach schwerem Alkoholexzess an Fastnacht trank er am Aschermittwoch früh nüchtern noch 6 bis 7 Glas Schnaps und lief ziellos im Walde umher, dabei vollführte er mehrere brutale, triebartige exhibitionistische Akte, über die fast vollkommene Amnesie besteht. Einige Tage später machte er aus plötzlicher innerer Erregung heraus einen Selbstmordversuch, wurde jedoch darin gehindert, sein Vorhaben auszuführen. Dann floh er, erst in diesem Jahre wurde er wieder festgenommen, verhandelt und nach § 51 freigesprochen.

I.

1. hell — dunkel	2	+	2
2. dunkel — sehr schön	2,2	—	4
3. weiss — violett	1,8	schwarz	3,8
4. schwarz — auch violett	1,6	finster	3,4
5. rot — ich weiss nicht, was ich da sagen soll	5	—	3
6. gelb — schön	2	das haben Sie vorhin gar nicht gefragt	3,6
7. grün — Lieblingsfarbe	3,2	zart (kann sich nicht mehr erinnern)	2,8
8. blau — ist zart	2,8	lieblich	2,4

II.

1. breit — dick	5	—	4
2. hoch — schnell	3	tief	2,4
3. tief — Wasser	4,4	—	7
4. dick — dünn	1,4	lang	3
5. dünn — lang	1,4	kurz	4,2
6. rund — schwarz	3,6	oval	3,2
7. eckig — oval	5	+	2,4
8. spitz — dick	4	breit	2,4

III.

1. ruhig — Krawall	4,	laut	3
2. langsam — vorwärts	2,4	schnell	3
3. schnell — vigilant	2,4	—	3,8

IV.

1. rauh — Messing	2,4	zart	2
2. glatt — hart	1,8	+	3

3. fest -- schwach	2,4	—	5
4. hart — weich (leise)	1,8	—	4
5. weich — zart	2,2	+	3
V.			
1. kalt — dünn	4	—	5,4
2. lau — heiss	1,8	+	1,8
3. warm -- siedend	1,4	—	6,4
4. heiss — kochend	2,2	siedend	4
VI.			
1. leise — ruhig	3,4	laut	3
2. laut — schweigsam	2,8	still	2,8
3. kreischend — störend	4	—	8
4. gellend — beissen	5	—	7
VII.			
1. duftig — süss	3,4	lieblich	2
2. stinkend — unappetitlich	4,2	+	3
3. modrig — faul	2,6	stinkend	7
VIII.			
1. süss — kosend	2,6	gut	2,6
2. sauer — bitter	1,8	+	3,2
3. bitter — süss	6,4	+	5
4. salzig — zuckerig	2,8	bitter	5
IX.			
1. schmerzhaft — empfindlich	2,4	—	10
2. kitzlich — juckend	2,2	+	2
3. hungrig — leidend	2,2	empfindlich	3
4. durstig — quälend	2,2	—	5
5. ekelhaft — ekelerregend	4,2	grauenerregend	3,4
X.			
1. schön — lieblich	2,	zart	3
2. hässlich — schön	1,8	abscheulich	1,8
XI.			
1. fromm — mild	2,4	Liebe	1,8
2. gottlos — strafbar	3,8	+	3,2
3. heilig — lieblich	2,6	—	3
XII.			
1. Kopf — hell	9	—	2,2
2. Hand — zart	2,	gross	2,4
3. Fuss — gross	2,8	lang	3
4. Gehirn — weich	2	+	1,2
5. Lunge — empfindlich	1,8	+	1,8
6. Magen — gut	2,4	—	4,6

XIII.

1. Tisch — rund	3	+	2
2. Stuhl — gepolstert	4,8	+	2
3. Spiegel — lang	10	+	3,4
4. Lampe — zerbrechlich	3,4	+	1,8
5. Sofa — gepolstert	2,	weich	1,8
6. Bett — weich	2,4	—	9

XIV.

1. Treppe — steil	1,6	+	1,8
2. Zimmer — schön	3,4,	gross	3,4
3. Haus — hoch	2,4	+	3,4
4. Palast — grossartig	2,6	schön	3
5. Stadt — gross	10	+	3,8
6. Strasse — breit	1,4	+	1,4

XV.

1. Berg — steil	2,4,	hoch	2
2. Fluss — tief	1	+	1
3. Tal — breit	2	+	2
4. Meer — tief	2,2,	salzig	2
5. Sterne — hell	1,8	+	2
6. Sonne — klar	2,4,	glänzend	3,6

XVI.

1. Wurzel — faserig	2,8	+	1,8
2. Blatt — die sind verschieden	4,2,	zackend	3,8
3. Stengel — haarig	1,8	+	1,4
4. Blume — zart, lieblich	1,4	+	2,4
5. Knospe — aufbrechend	10,6,	lieblich	1,8
6. Blüte — duftig	2	+	2,2

XVII.

1. Spinne — webend	4,8	—	5
2. Schmetterling — zart	3,	nett	4,6
3. Adler — Raubvogel	2,2	+	2,4
4. Schaf — ist geduldig	4	+	1,6
5. Löwe — wild	1,4	+	1,2
6. Mensch — warmherzig	4,4,	mild	6,4

XVIII.

1. Mann — stark	2,2	+	3,6
2. Frau — wohlhabend	11,2,	untertänig	6
3. Mädchen — nett	2,	lieblich	3,4
4. Knabe — lieblich	2,2,	wild	1,6
5. Kinder — froh	3,8	—	7
6. Enkel — zart	2,8,	lieblich	2,2

XIX.

1. Bauer — grob	4	+	1,8
2. Bürger — verständig	3	+	2,6
3. Soldat — tapfer	2,8	+	1,4
4. Pfarrer — mild	4,6,	freundlich	4,4
5. Arzt — barmherzig	7,4,	gebildet	2,4
6. König — streng	3,4	+	2,4

XX.

1. Krankheit — schlecht	2,4,	ansteckend	2
2. Unglück — bedauerlich	2,6	—	5,6
3. Verbrechen — strafbar	2	+	1,4
4. Not — empfindlich	3,4,	jämmerlich	4
5. Verfolgung — arg	12,4	—	5
6. Elend — traurig	3,	Unglück	2

XXI.

1. Glück — freudig	2,4	—	6
2. Belohnung — ist gut	2,4,	gross	1,8
3. Wohltat — dankend	2,8,	freudig	4,2
4. Gesundheit — zufrieden	2,4	+	2
5. Friede — Wohlstand	2,8,	Glück	4
6. Freude — Glück	4,4,	gross	3,4

XXII.

1. Ach! — schmerzlos	3,4,	Jammerausdruck	7
2. Oh! — Buchstabe	2,8,	auch	2
3. Pfui! — ein Ausdruck	2,2,	Spotname	2,8
4. Ha! — Buchstabe	4	+	5
5. Hallo! — Freude	2,8	+	1,6
6. Au! — Schmerzensruf	1,8	+	1,4

XXIII.

1. Zorn — Wildheit	2,2	erregend	3,4
2. Liebe — was Arges	6,	empfindlich	2,4
3. Hass — Zorn	4,2,	grell	2,2
4. Licht — hell	1,4	+	1,8
5. Furcht — ängstlich	2,4	+	1,6
6. Schrecken — aufregend	3,	gross	2

XXIV.

1. Wille — herausfordernd	4,2,	erfüllbar	5
2. Befehl — folgen	2,8,	ausführlich — ausführbar	2,4
3. Wunsch — erfüllt	5	—	5
4. Tätigkeit — wird belohnt	2,6	—	2,8
5. Trieb — finster	2,8	—	5
6. Entschluss — gefasst	3,4	schnell gefasst	2

XXV.

1. Verstand — klug	2,	hell	2,4
2. Einsicht — ist gut	4,2	+	2,2
3. Klugheit — weise	2,4	ist arg	3,2
4. Absicht — —	4	+	4
5. Erkenntnis — einsehend	4,	einsichtsvoll	2
6. Dummheit — muss bestraft werden	2,6	+	3

XXVI.

1. Bewusstsein — ist gut	2,8	+	5
2. Schlaf — dauert lang	2,2	+	1,6
3. Traum — ist schrecklich	2,8	+	2,4
4. Erinnerung — ist mein grösstes Glück (Lied)	3	+	2
5. Gedächtnis — schwach	1,8	+	1,4
6. Denken — schnell	4,4	+	1,8

XXVII.

1. Gesetz — besetzt? vollführt, vollführbar, muss man befolgen	6,	ausführen	2,4
2. Ordnung — Zierde	3,2,	muss sein	2,4
3. Sitte — gebräuchlich	2	Tugend	3
4. Recht — muss sein	2,8	+	10
5. Gericht — mild	2,8	—	5,4
6. Staat — ist gross	4	+	2

XXVIII.

1. Gott — allmächtig	2,2	+	1,4
2. Gebet — erhörbar	2,	andächtig	2
3. Seligkeit — ewig	2,8	+	1,8
4. Sünde — strafbar	1,8	+	2
5. Ewigkeit — ewiglich	11,4	+	7
6. Verdammnis — verloren	6,4	arg	4

Bei den Assoziationen findet man vereinzelte Andeutungen des oben beschriebenen Symptoms der sprachlichen Entgleisung:

hungrig — „leidend“ könnte noch gehen, dagegen ist es schon deutlicher bei den folgenden:

Blatt — „zackend“, er meint wohl zackig,

Wohltat — „dankend“,

Ach — „schmerzlos“, bei der Reproduktion „Jammerausdruck“,

Pfui — „Spottnamen“,

Befehl — „ausführlich — ausführbar“,

Gesetz — vollführt — vollführbar — muss man befolgen.“

Man könnte darin deutlich aphasisch-paraphasische Störungen sehen, jedoch gebe ich zu, dass sie zu wenig zahlreich sind, um überzeugend

33 *

zu wirken. Wenn sich durch weitere Nachprüfung herausstellen sollte, dass solche Kleinigkeiten schon berücksichtigt werden dürfen und in dieser Art bei anderen Kranken oder bei Normalen nicht vorkommen — (ich habe sie sonst noch nicht gefunden) — so hätten wir ein weiteres Mittel zur Differentialdiagnose bei zweifelhaften Fällen von larvierter Epilepsie.

Bei dem nächsten Fall finden sie sich überhaupt nie und gerade in diesem Fall ist auch die Diagnose Epilepsie noch zweifelhaft.

XVIII. Br. Wilhelm, 35 Jahre alt. Vater Potator, starb an Apoplexie. Eine Schwester des Patienten ist epileptisch, eins seiner Kinder starb an Krämpfen, 2 weitere aus unbekannter Ursache, 3 sind gesund; normale Entwicklung, nur in der letzten Schulklasse blieb er zurück, mit 15 Jahren angeblich „Genickstarre“. Er will an häufigem Kopfweh, Schmerzen im Rückgrat leiden; trotz reichlichem ehelichen Verkehr ist er noch Onanist. Für gewöhnlich trinkt er mässig, nur Sonntags oder bei sonstigen Gelegenheiten kommen schwere Alkoholexesse vor, danach gerät er in erhöhte geschlechtliche Reizbarkeit und exhibitioniert. 1894 10 Tage Gefängnis, 1898 1 Monat, 1901 4 Monate, 1903 4 Monate, Frühjahr 1905 freigesprochen, Herbst 1905 Verfahren eingestellt, 1907 desgleichen, der Irrenanstalt überwiesen. Einmal gab er bei der Festnahme erst einen falschen Namen an, seine Sprache war langsam, flüsternd, als ob er einen Sprachfehler habe, er hatte einen stieren Blick; erst auf der Polizeiwache machte er einen betrunkenen Eindruck. Die Handlungen selbst geschahen meist ziemlich plump und triebartig, oft stellte er sich an eine belebte Strassenecke. Es besteht nur traumhafte Erinnerung, meist war er an den betreffenden Tagen schon vorher verstimmt, hatte Katzenjammer, hatte verschlafen, es war ihm wüst im Kopf, er wollte an dem Tag so wie so blau machen etc. Ein Mitarbeiter sagt aus: „Wenn er viel trinkt, wird er ganz sonderbar, er gibt auf keine Frage mehr Antwort, bleibt oft $\frac{1}{4}$ Stunde lang auf einer Stelle stehen, ohne dass man ihn zum Fortgehen bewegen könnte.“

In der Klinik wurden ausser einer chronisch-mürrischen Stimmung keine krankhaften Erscheinungen an ihm beobachtet.

I.

1. hell — dunkel	1,8	Zimmer	2,8
2. dunkel — schwarz	2	Keller	4
3. weiss — Milch	2	+	2,2
4. schwarz — Tinte	1,8	+	2,2
5. rot — das Blut	1,6	+	1,2
6. gelb — —	2	+	1,4
7. grün — das Laub	1,2	+	1
8. blau — der Himmel	1,2	+	1

II.

1. breit — die Bank	2	+	1
2. hoch — der Turm	1,6	+	1,8

3. tief — Keller	2	+	1
4. dick — Baum	2	+	2
5. dünn — der Stock	1,8	+	2,2
6. rund — das Rad	1,8	Kreis	1,8
7. eckig — die Kiste	2	+	1,4
8. spitz — das Messer	1,8	+	1,8
III.			
1. ruhig — Schlaf	2	+	2
2. langsam — Schnecke	2,2	+	1,8
3. schnell — Radfahrer	2,8	+	2
IV.			
1. rauh — Pelz	5	+	1,4
2. glatt — der Aal	2	+	1,2
3. fest — fest? der Tisch	4	das Holz	2,6
4. hart — das Holz	1,8	+	5
5. weich — Butter	1,8	+	1,2
V.			
1. kalt — das Eis	2	das Wasser	2
2. lau — blau? die Milch ist lau	3,8	das Wasser	4,2
3. warm — Sommer	2	+	2,4
4. heiss — das Wasser	2,8	die Sonne	2,8
VI.			
1. leise — sprechen	4	die Katze	9,4
2. laut — der Hund	3,2	—	10
3. kreischend — Stimme	2,4	+	1,6
4. gellend — Stimme	6	+	1,6
VII.			
1. duftig — die Blumen	2	+	1,8
2. stinkend — der Mist	3,6	+	2,4
3. modrig — der Kompost	3	+	1,8
VIII.			
1. süß — Zucker	1,6	+	2,8
2. sauer — Essig	1,4	+	3,2
3. bitter — das Bier	3,8	+	1,8
4. salzig — Häring	2	+	1,6
IX.			
1. schmerzhaft — die Wunde	1,8	—	1,8
2. kitzlig — —	7,4	+	5
3. hungrig — morgens	3	—	2,2
4. durstig — die Leber (lacht)	4,2	+	6
5. ekelhaft — Spucknapf	2	+	3
X.			
1. schön — Blume	3,6	+	1,8
2. hässlich — der Wolf	2,8	+	5

XI.			
1. fromm — das Kind	2	+	1,8
2. gottlos — böse	5	der Mann	6
3. heilig — der Herr	6	Pfarrer	2,8
XII.			
1. Kopf — Körperteil	2,2	+	1,8
2. Hand — an dem Arm	2,4	Arm	3
3. Fuss — Körperteil	2,8	+	1,4
4. Gehirn — Gehirn? im Kopf	2,8	+	1,8
5. Lunge — ist im Menschen, — Inneres	4	Menschen	2,2
6. Magen — innerer Körperteil	3,2	Körperteil	2,8
XIII.			
1. Tisch — ist ein Möbel	2,6	+	3
2. Stuhl — ist auch ein Möbel	2,6	+	3
3. Spiegel — ist blank	2,6	Zimmergerät +	2,8
4. Lampe — Zimmergerät	3,2	+	2,4
5. Sofa — Möbel	3,2	+	2
6. Bett — Schlafzimmer	2,2	+	2
XIV.			
1. Treppe — im Haus	4,2	+	2,8
2. Zimmer — Raum	3,2	ist gross	3,4
3. Haus — Stadt	2,4	+	1,8
4. Palast — Gebäude	2	schön	1,8
5. Stadt — Gemeinde	4	+	1,2
6. Strasse — gerade	3	+	3,4
XV.			
1. Berg — ist hoch	1,8	+	1,8
2. Fluss — ist tief	1,2	+	1,4
3. Tal — ist schön	1,4	+	3
4. Meer — ist tief	1,8	+	1,8
5. Sterne — am Himmel	2	+	1,8
6. Sonne — scheint heiss	2	+	2
XVI.			
1. Wurzel — am Baum	2,8	Saft	3,4
2. Blatt — grün	2	Baum	2,4
3. Stengel — Blume (leise)	2,2	dünn	1,6
4. Blume — ist schön	3,2	+	4,4
5. Knospe — am Baum	2	+	2,8
6. Blüte — Blume	3,2	+	6
XVII.			
1. Spinne — Tier	3,6	+	3,8
2. Schmetterling — Insekt	3,6	+	1
3. Adler — Vogel	1,4	+	1,2
4. Schaf — Haustier	2	+	1,8

5. Löwe — wildes Tier — Raubtier	3	Raubtier	2
6. Mensch — edles Geschöpf	3,4	+	4
XVIII.			
1. Mann — Frau	2	+	2,4
2. Frau — weiblich	2,2	+	1,8
3. Mädchen — sächlich	2,8	+	2,6
4. Knabe — männlich	3,8	+	1,6
5. Kinder — Eltern	2,4	+	1,6
6. Eltern — Grosseltern	2,8	+	1,8
XIX.			
1. Bauer — Land	1,8	+	1,8
2. Bürger — Stadt	2	+	1,2
3. Soldat — Kaserne	2,6	+	1,8
4. Pfarrer — Prediger	2	Kirche	1,8
5. Arzt — Gelehrter	2,6	+	2,4
6. König — regieren	1,6	+	3
XX.			
1. Krankheit — schmerzlich	2	+	4,8
2. Unglück — schrecklich	3,4	gross	2,4
3. Verbrechen — schwer	2	gross +	5,4
4. Not — ist gross	1,8	schrecklich —	3
5. Verfolgung — Wahn	2,2	+	1,6
6. Elend — ist gross	6	schrecklich —	3,4
XXI.			
1. Glück — — fällt mir jetzt nichts ein	10	gross +	5+2
2. Belohnung — Arbeit	3	+	2,8
3. Wohltat — geben	2,6	+	2,4
4. Gesundheit — Reichtum	3	gut, gross	5,2
5. Friede — beisammen — Menschen — friedlich	5+2	Abend —	3,2
6. Frau — Kinder	5,6	ist gross	4
XXII.			
1. Ach! — Ausruf	3	+	2,8
2. Oh! — Vokal	1,6	+	1,2
3. Pfui! — auch ein Ausruf (leise)	2	+	2,2
4. Ha! — Ha? Ausruf	4,2	+	3
5. Hallo! — Waldesruf	3,4	+	1,4
6. Au! — Schmerzen	2,4	+	4,6
XXIII.			
1. Zorn — aufbrausen	3	gross	10,6
2. Liebe — zu den Kindern	5	+	2,2
3. Hass — auf Menschen	7	+	2,4
4. Licht — von Wachs	4,6	+	4
5. Furcht — Hund	2,6	—	10
6. Schrecken — von Fallen	5	gross	8

XXIV.

1. Wille — Arbeit	3,4	+	2,6
2. Befehl — ausführen	2	gehören	4
3. Wunsch — Entlassung (lacht)	11	+	2,8
4. Tätigkeit — morgen	4,2	+	6,4
5. Trieb — zur Arbeit	4	+	3
6. Entschluss — rasch	2,2	schnell	1,6

XXV.

1. Verstand — schwach	2,8	+	4,2
2. Einsicht — in das Begangene — — Vergehen	3,8	+ 2 in ein Vergehen	8
3. Klugheit — gescheidt	4,6	—	7,6
4. Absicht — nehmen	6	+	4,2
5. Erkenntnis — fehlt	4	Schuld	5,4
6. Dummheit — ist gross	5,4	+	2,8

XXVI.

1. Bewusstsein — Schuld	2,6	+	3
2. Schlaf — nachts	2,4	+	2,6
3. Traum — Schlaf	2,4	+	2,2
4. Erinnerung — frohe Zeit	4,4	Freude	4,4
5. Gedächtnis — gut	2,2	schwach	2,2
6. Denken — schnell	2,2	was Vergangenes	8,4

XXVII.

1. Gesetz — Staat	2,2	+	3,2
2. Ordnung — Stadt	3,2	+	2,8
3. Sitte — Religion	3,8	+	4
4. Recht — —	10	—	16
5. Gericht — Richter	3	Recht	6,4
6. Staat — Bayern	3	+	2,4

XXVIII.

1. Gott — Himmel	2,2	+	1,8
2. Gebet — Abends	2	+	1,8
3. Seligkeit — gross	4	Amen	2,4
4. Sünde — gross	2,4	begehen	5,6
5. Ewigkeit — Amen	5	+	6
6. Verdammnis — Hölle	3,4	+	3

An den Assoziationen ist, wie bereits erwähnt, nichts Krankhaftes nachzuweisen. Vereinzelte egozentrische Reaktionen sind ganz natürlich, die Antwort hallo! „Waldesruf“ habe ich so oft bei anderen Kranken zu hören bekommen, dass ich sie für normal halten muss, obwohl sie meinem Sprachempfinden fremd ist; Dialekteinflüsse mögen da mitspielen.

Manchmal macht sich eine leichte Tendenz zur Ergänzung, zur Vollständigkeit der Reaktionen geltend:

Löwe — „wildes Tier — Raubtier“

Friede — „beisammen — Menschen — friedlich“.

Aber darauf allein wird man wohl keine Diagnose aufbauen können, sondern zugestehen müssen, dass hier die Diagnose Epilepsie in den Assoziationen kein unterstützendes Moment findet.

Im Hinblick auf die bekannte Alkoholintoleranz der Epileptiker versuchte ich nun bei diesen letzten Fällen, ob unter Alkoholwirkung der epileptische Reaktionscharakter deutlicher zum Vorschein käme.

Um zunächst Anhaltspunkte für die Art dieser Beeinflussung zu haben, nahm ich ein Alkoholexperiment bei Fall X vor, bei jenem Kranken, bei dem der Alkohol in der Aetiologie eine so grosse Rolle spielte.

Versuch am 17. Juli 1908. Der Kranke erhielt zum Mittagessen einige Glas Bier und bald nachher 400 ccm eines ziemlich schweren Ungarweines (Ruster Ausbruch). Das Gesicht des Kranken war sofort stark gerötet, Puls etwas beschleunigt, sonst keine wesentlichen körperlichen Veränderungen. Er war bald nachher sehr fidel, hüpfte im Garten umher, sang, wurde aber nicht böseartig.

I.

1. hell — hell — ist der Tag. 5
2. dunkel — dunkel wird's gegen Abend. 3,4
3. weiss — weiss ist manche Blume. 6,8
4. schwarz — schwarz — — nun — schwarz ist manches — ist der Blumen
Farbe auch. 14
5. rot — rot ist auch in Blumenfarben. 8,4
6. gelb — auch eine Blumenfarbe. 3,8
7. grün — ist die Wiese. 3
8. blau — ist der Himmel. 4

II.

1. breit — ist manches Tor. 4,4
2. hoch — hoch manches Haus. 4
3. tief — ist der Brunnen. 2,2
4. dick — ist der Baum. 3
5. dünn — ist auch mancher Baum. 4,4
6. rund — ist die Kugel. 4,2
7. eckig — ist die Ecke. 5
8. spitz — ist der Spiess. 3

III.

1. ruhig — manche Gesellschaft. 4
2. langsam — ist manches Mal gesprochen. 3,8
3. schnell — kann man arbeiten. 3

IV.

1. **rauh** — **rauh** ist manches — — Holz. 7
2. **glatt** — **glatt** ist manches gearbeitet. 5
3. **fest** — **fest** — — kann man nehmen was fest gemacht ist. 8
4. **hart** — **hart** ist Eichenholz. 7
5. **weich** — kann man nehmen was weiches Holz ist. 6

V.

1. **kalt** — **kalt** ist die Luft. 7
2. **lau** — **lau?** — was **lau?** — ist **lau** — da weiss ich — **lau** ist manches, wenn man annehmt oder so an die Felder. 22
3. **warm** — **warm** ist's in manchem Zimmer. 9
4. **heiss** — wie's **warm** ist an manchem Ofen. 5

VI.

1. **leise** — manche Gesellschaft. 5,4
2. **laut** — ist wie gesprochen ist. 6,4
3. **kreischend** — **kreischend?** — ja **kreischend**, wenn ich **kreiseln** tu. 16,4
4. **gellend** — **gellend?** — **dunkel?** — **gelber?** 19
(hat nicht verstanden.)

VII.

1. **durstig** — der wo viel trinkt. 9
2. **duftig** — **duftig** ist manches — manches — mancher Mensch oft.
3. **stinkend** — ist mancher Mensch. 11,4
4. **moderig** — **moderig** — — will ich **mo** — **modriges** arbeiten, da müsste ich in einem Geschäft, die **modrig** arbeiten. 7,4

VIII.

1. **süss** — ist der Zucker. 5
2. **sauer** — ist der Essig. 2
3. **bitter** — ist mancher Schnaps. 4,6
4. **salzig** — ist das Salz. 3,4

IX.

1. **schmerzhaft** — ist mancher Mensch. 4.
2. **kitzlich** — ist auch mancher Mensch. 3,4
3. **hungrig** — ist auch der Mensch. 2,8
4. **ekelhaft** — ist mancher Mensch. 4,8

X.

1. **schön** — ist auch der Mensch. 3,4
2. **hässlich** — ist auch der Mensch. 2,8

XI.

1. **fromm** — kann man auch vom Menschen annehmen. 3,6
2. **gottlos** — manche Gedanken. 4,8
3. **heilig** — ist auch der Gedanken. 2,8

XII.

1. Kopf — hat jedes — — einen Kopf hat ein jedes Leben. 12
2. Hand — Hand hat jeder Mensch. 4
3. Fuss — hat jedes Leben. 6
4. Gehirn — ist in jedem Kopf. 4,2
5. Lunge — hat jedes Leben. 3
6. Magen — ist auch in jedem Leben. 4

XIII.

1. Tisch — da drauf, wo man arbeitet. 4,2
2. Stuhl — wo man sitzt — jedes — — jede — —. 3,8
3. Spiegel — hat man in manchem Zimmer. 5,4
4. Lampe — hat ein jeder im Zimmer. 5,6
5. Sofa — hat man in manchem — — manche Person, die, wenn in festem Zustand, ist in besserem Zustand. 13
6. Bett — Bett hat jedes, um zu liegen. 10

XIV.

1. Treppe — wo ich aufsteige. 3,6
2. Zimmer — wo wir arbeiten. 2,8
3. Haus — wo ich jetzt gewöhnlich anberuht bin. 4
4. Palast — manche — — Palast — — lebt mancher grosser Herr. 7,2
5. Stadt — die Stadt, wo man bewohnt. 6,4
6. Strasse — wo man zugehört. 3,8

XV.

1. Berg — wenn man hinaufsteigt. 4
2. Fluss — wo man drübersegelt. 5
3. Tal — das Tal, wo man hinabgeht. 5
4. Meer — da fliessen — die grossen Dampfer. 7,6
5. Sterne — sind an die Wolken. 7,8
6. Sonne — gehören wir runter — die Sonne, die arbeit' von uns, die leuchtet für uns — weil wir um die Sonne gehen. 20

XVI.

1. Wurzel — was ich anpflanze hat eine Wurzel. 7
2. Blatt — Blätter ist manches, was ich glatt anlege. 8,4
3. Stengel — ein Stengel — — an der Blume — — sagt man auch ein Stengel. 11 +
4. Blume — die Blume? — manche Blume angepflückt. 10
5. Knospe — Knospe auf manchem Baum. 7,2
6. Blüte — wenn ich was anpflanze, ob's früh oder spät blüht. 7

XVII.

1. Spinne — die Spinne — die wendet sich um die Ecke, spinnt um die Ecke. 9
2. Schmetterling — kommt von der Knospe — —. 5

3. Adler — ist ein Gebirg — ist im Gebirg. 5,4 +
4. Schaf — Schaf kann man benennen — was — der Metzger kauft jetzt das Schaf. 11
5. Löwe — ist ein Waldtier. 8
6. Mensch — ist man selbst. 8,4

XVIII.

1. Mann — ist mancher benennt. 6
2. Frau — ist auch benennt. 3
3. Mädchen — ist auch wie benennt. 5.
4. Knabe — den benennt man auch. 3,8
5. Kinder — sind wie benennt worden sind. 4
6. Enkel — ist belesen, der wird belesen, 6, der kann doch nicht, der ist nicht zum fliegen, der wird belesen zu fliegen. + 20

XIX.

1. Bauer — benennt im Dorf. 6
2. Bürger — ist zugeschrieben manchem — manches Staatendorf. 8
3. Soldat — beim Militär. 4,4
4. Pfarrer — in der Kirche. 5
5. Arzt — ist hier angestellt. 4
6. König — Residenzstadt. 3

XX.

1. Krankheit — mancher Mensch. 3,8
2. Unglück — kann manchmal. 5
3. Verbrechen ist ausgeführt. 5,4
4. Not — ist der Mensch. 4,8
5. Verfolgung — hat der Mensch. 3,8
6. Elend — hat auch der Mensch. 3,2

XXI.

1. Glück — kann sich der Mensch machen auch. 4
2. Belohnung — bekommt man in mancher Arbeit. 6,4
3. Wohltat — ist manche Arbeit. 6
4. Gesundheit — hat mancher Mensch. 3,4
5. Friede — kann sich auch der Mensch —. 4
6. Freude — hat sich — auch der Mensch. 3,4

XXII.

1. Ach! — hat — manche Insel, die wo man die Ach nennt. 8,4
2. Oh! — o — ist der Buchstabe im Alphabet. 8
3. Pfui! — pfui spricht man oft zu manchem Ding. 5
4. Ha! — hat man oft — weil man sich oft — mancher aussieht — arbeitet. 12
5. Hallo! — sagt man oft zu manchem Hallo, das wo im Gallop ist. 10
6. Au! — der, wo sich was zuckt oder sonst dergleichen — — sticht. 8 —

XXIII.

1. Zorn — kriegt mancher in einer Arbeit. 7
2. Liebe — wenn einer was gern in Arbeit hat. 6
3. Hass — wenn einer nichts mag. 5
4. Licht — liebt man bei Nacht. 6
5. Furcht — wenn's einem ekelt davor. 6,2
6. Schrecken — kann sich auch — — anziehen an manchem Ding — ist ein Schrecken. 12

XXIV.

1. Wille — was man gern tut. 6
2. Befehl — was man befohlen wird. 4
3. Wunsch — was man gern liebt. 5
4. Tätigkeit — was man schnell in Arbeit hat. 6,2
5. Trieb — trübsinnig ist —. 5,2
6. Entschluss — wenn man fertig ist. 3,4

XXV.

1. Verstand — wenn ein's schnell gefasst ist. 8
2. Einsicht — wenn's schnell im Verstand fertig ist. 5,8
3. Klugheit — sind manche Frauen. 5
4. Absicht — Absicht ist angesehen. 6,8
5. Erkenntnis — wenn gleich — schnell ein's gefasst ist. 5
6. Dummheit — durch die Dummheit — wenn ein's schnell gefragt ist. 8

XXVI.

1. Bewusstsein — wenn man schnell durchgefragt ist. 13,6
2. Schlaf — Schlaf — — wenn man aufschlägt — schläft man bei Nacht. 7,4
3. Traum — den besten Traum. 5
4. Erinnerung — das macht die Erinnerung an diesen Traum. 4,6
5. Gedächtnis — wenn ein's schnell gefasst ist. 7
6. Denken — nach dem — die Arbeit. 4

XXVII.

1. Gesetz — hat manches Geschäft auf den — — da ist gefragt wegen Gesetz — — Staat und — — oder im Rathaus. 7,4
2. Ordnung — da ist die Ordnung angesetzt. 7,4
3. Sitte — wie sich ein's anzieht. 7
4. Recht — im Recht zuerst. 9
5. Gericht — ist das Gesetz. 3,6
6. Staat — hat jeder Staat. 3

XXVIII.

1. Gott — ist ein Heiligtum. 10
2. Gebet — das ist angeführt mit dem Heiligtum. 4
3. Seligkeit — Seligkeit hat mancher Mensch. 5
4. Sünde — hat auch mancher Mensch. 4
5. Ewigkeit — wenn ein's ewig bleibt. 5,6
6. Verdammnis — wenn ein's nicht beliebt ist. 4,2

Bei den Reaktionen zeigte sich nun nicht etwa, wie ich erwartet hatte, eine Steigerung, sondern namentlich zu Anfang beinahe eine Abschwächung der epileptischen Reaktionsart, entsprechend den bekannten Assoziationsversuchen bei Gesunden, nach denen unter Alkoholwirkung eine erleichterte Auslösung und eine Verflachung und Oberflächlichkeit der Reaktionen eintritt. Die Umständlichkeit ist zwar immer noch vorhanden, aber nicht so gross, wie beim Versuch in nüchternem Zustande. Unverändert ist jedoch die Perseverationstendenz, namentlich das Kleben an dem Worte „manches“, das immer und immer wiederkehrt. Auch sonst könnte man natürlich aus dem Bogen immer noch mit Leichtigkeit die Diagnose Epilepsie stellen. Um nur einiges zu erwähnen: Haus — „wo — ich jetzt gewöhnlich anberuht bin“. Der Bürger „ist zugeschrieben manchem — manches Staatendorf“. Gott ist ein „Heiligtum“, die Blume wird „angepflückt“, der Bauer „benennt im Dorf“. Verdammnis — „wenn ein's nicht beliebt ist“. Zum Schlusse schimpft er über die „Sippelationsfragen“. Was er meint, ist nicht aus ihm herauszukriegen, er redet immer wieder darum herum; wahrscheinlich will er sagen, dass er durch solche kitzliche Fragen in eine unangenehme Situation gebracht worden sei; er will jedenfalls etwas subjektiv Unangenehmes ausdrücken.

Dieser Versuch brachte also nicht das erwartete Resultat.

Nun zu den psychischen Epileptikern. Versuchsperson XIV und XVII befanden sich nicht mehr in der Klinik, es konnte also bei ihnen der Versuch nicht vorgenommen werden.

Fall XV. K. Andreas. Versuch am 24. August 1908. Um einen gleichartigen Versuch zu anderer Tageszeit zu machen, hatte ich, wie bereits erwähnt, den Sommerschen Bogen in zwei ziemlich gleichwertige Teile geteilt. Patient erhielt zum Mittagessen 1 Liter Bier, um 1 Uhr 45 Min. ca. 500 ccm Ruster Ausbruch, er war nicht dazu zu bringen, den Wein schnell zu trinken.

I. Versuch 2 Uhr 40 Min. nachmittag. Patient ist in ziemlich fideler Stimmung.

I.			
1. hell — Flamme	1,2	+	2
2. schwarz — Tuch	0,8	+	2,4
3. rot — Morgen	2,8	rot — Morgen- rot oder so	11
4. grün — Gras	1,2	die Wiese	1,8
II.			
1. breit — Tal	1,6	+	1,4
2. tief — Schiff	2,2	+	2,4
3. dünn — Nadel	2,2	+	1,4
4. eckig — Tisch	1,4	+	1,2

	III.			
1. ruhig — das Kind	1,8	+	1	
2. langsam — Schnecke	1,2	+	1	
	IV.			
1. rauh — Tuch	2,2	der Wind	1,8	
2. fest — Stahl	2,4	+	2,2	
	V.			
1. kalt — Eis	1,2	+	1	
2. lau — Wasser	1,8	+	1	
	VI.			
1. leise — leise — — das Wort	5,6	der Gesang	5	
2. kreischend — kreischend — — (gestikuliert) der Gesang	10,4	kreischend (gestikuliert)	25	
	VII.			
1. duftig — die Rose	2	+	2	
2. moderig — das Brod	2,8	+	1,8	
	VIII.			
1. süß — Honig	1,4	+	1	
2. bitter — Salz	1,8	+	1	
	IX.			
1. schmerzhaft — Schmerz	3	+	2	
2. hungrig — der Magen	3,4	+	1,8	
	X.			
1. schön — schön? — das Kind	2,2	+	1	
	XI.			
1. fromm — der Christ	1,6	+	1	
	XII.			
1. Kopf — Rumpf	2,4	+	1,6	
2. Fuss — hat der Mensch	2,8	+	1	
3. Lunge — des Menschen	3,3	+	3,2	
	XIII.			
1. Tisch — von Holz	2	+	1	
2. Spiegel — von Glas	0,8	+	1	
3. Sofa — von Rosshaar	3,2	Möbel oder nicht?	6	
	XIV.			
1. Treppe — von Holz	2	+	1,4	
2. Haus — ist hoch	1,8	+	1,4	
3. Stadt — ist gross	1,2	+	3	
	XV.			
1. Berg — hoch	1,2	+	1,4	
2. Fluss — ist tief	2,6	+	1,4	
3. Sterne — am Himmel	1,6	+	3	

XVI.

1. Wurzel — des Baumes	1,4		
2. Blatt — des Baumes	2		
3. Blüte — es — — Blüte — das ist — eine Tannenblüte — no ja — ich kann mich da nicht so aus — — —	14	Lindenblüte — ich hab' vorhin ein wenig an- ders gesagt	3

XVII.

1. Spinne — Web —, — Gewebe	1,4	+	1
2. Adler — Raubvogel	1,4	+	1,4
3. Löwe — König — —	1,2	Raubtier	1,6

XVIII.

1. Mann — Familienname — weiblicher Familien- name, — nein, männlicher Familienname	2,2	männlicher Geschlechts- name	2,4
2. Mädchen — weiblicher Geschlechtsname	1,4	+	1
3. Kinder — Kinder in der Schule	2,2	+	1,8
		[oder im Garten]	

XIX.

1. Bauer — Oekonom — Landmann	2,2	Landmann	1,6
2. Soldat — Krieger	2	+	1,6
3. Arzt — Nothelfer	2,6	+	5

XX.

1. Krankheit — — — ist — des Menschen	8	Schmerz	1,6
2. Verbrechen — Vergehen	2,2	des Nächsten	3,4
3. Elend — des Menschen	2,4	oder Not — Not	1,6

XXI.

1. Glück — Erhöhung oder wenn — wenn er halt ein Glück macht — — glücklich! wenn er was gewinnen tut oder was — sagt man Glück	4	Wohltat	3
2. Wohltat — mitzuteilen — wenn man einem was geben tut — — des Nächstens	4	Glück oder Wohl- tat oder Friede nicht?	12,4
3. Friede — auf Erden	1,2	+	3

XXII.

1. Ach! — Ach dieser Schmerz	5,2	+	2
2. Pfui! — Schande	0,8	+	1
3. Hallo! — Hallo — Lied	1,8	+	1

XXIII.

1. Zorn — ist ein Reiz	1,8	ein — ja — Zorn des Menschen	7
2. Hass — Zorn	1,2	+	1,4
3. Furcht — Schreck	2	+	2,4

XXIV.

1. Wille — ist des Nächsten — — guter Wille — der Mensch hat einen guten Willen — sagt man, wenn der Mensch fleissig oder — ist des Nächsten	8	des Nächstens	+	4
2. Befehl — Gehorsam	1,4		+	1,4
3. Trieb — trüb — das Wetter	1,8		+	3,4

XXV.

1. Verstand — Vernunft	1,8		+	2
2. Absicht — Absicht — getan — — mit Absicht — was — absichtlich getan — — mit Ver- stand oder Vernunft — —, mit Ueberlegung nicht? — — der Mensch hat mit einer — — absichtlich hat er's getan	2,8	mit Absicht getan haben, mit Ueber- legung		2,4
3. Dummheit — Dummheit — — der Mensch — in seiner Dummheit — Vergehen begangen oder was anders — — so — — das ist — Dummheit — in der Dummheit hat man das begangen oder das begangen —	1,0	dumme Streiche		3,2

XXVI.

1. Bewusstsein — bei vollem Verstand — das ist, wenn der Mensch bei vollem Verstand ist	8	bewusst		3,4
2. Traum — Wahn — das ist so wahnartig nicht? — Traum oder Schlaf oder Wahn nicht?	5	Wahn — dies — sagt man Wahn — der Traum — — das ist		3,2
3. Gedächtnis — Verstand	2,4		+	1,8

XXVII.

1. Gesetz — Gericht	1,8		+	1
2. Sitte — Sitte des Nächstens	1,4		+	4
3. Gericht — Gott — — das Gesetz	2		+	1,4

XXVIII.

1. Gott — Gott im Himmel	1,6		+	1,4
2. Seligkeit — Seligkeit — — heilig	3,6		+	4,2
3. Verdammnis — die Hölle	1,2		+	1

Zunächst erfolgen die Reaktionen überraschend prompt und glatt, bedeutend schneller als ohne Alkohol, genau wie beim vorigen Versuche. Bald aber macht sich eine gewisse Ermüdung mit einer leichten Verstärkung der epileptischen Reaktionsart bemerkbar. Zunächst treten einige bekannte Reaktionen wieder auf: Arzt — „Nothelfer“, der „Familiename“, der „männliche“ und „weibliche Geschlechtsnamen“, die er diesmal auch ein wenig verwechselt. Dann wird es immer deut-

licher: Blüte — „es — Blüte — das ist — eine Tannenblüte — o ja — ich kenn' mich da nicht so aus!“ Namentlich tritt jetzt die Tendenz, die Reaktionen immer mehr zu ergänzen und vervollständigen, hinzu, meist nicht ganz deutlich auf den ersten Blick, sondern bestehend in einem unverständlichen Knurren und Brummen, aus dem man nur manchmal einige halblaute Worte verstehen kann. Es ist aber im Prinzip wohl sicherlich genau dasselbe, wie bei Fall V; z. B. Glück — „Erhöhung oder wenn — wenn einer halt ein Glück macht — Glück! —“ — wird ganz unverständlich. Wohltat — „mitzuteilen — wenn man einem etwas geben tut — Wohltat — des Nächstens —“. Manchmal hört er gar nicht auf: Dummheit — „der — der Mensch — der in seiner Dummheit — — Vergehen begangen — oder was anderes — — so — das ist — Dummheit ist — — in der Dummheit hat man das begangen — oder das begangen — ein Verbrechen — oder was — — ohne Ueberlegung — sagt man so — — in Dummheit —“ usw. usw. Er knurrt noch immer unverständlich weiter bis zum nächsten Reizwort. Neben alledem zeigte er zwar nicht bei den Assoziationen, aber bei dem Benennen von Bildern deutlich paraphasische Störungen genau wie der Fall von Heilbronner. Z. B. sagt er „Ulm“ statt „Alm“, „Panzer“ statt „Panter“, „Druckhahn“ statt „Truthahn“, „Krokodil“ statt „Schildkröte“ und erst, wenn er sich versprochen hat, findet er das richtige Wort, nur für „Pyramide“ findet er den Ausdruck nicht und bezeichnet sie immer verlegen als „Zelt“.

II. Versuch. Erhielt abends noch 3 l Bier, ist äusserst kordial und plump vertraulich zum Arzt, klopft ihm auf die Schulter, fasst ihn um die Hüften, als wolle er mit ihm tanzen usw.

I.

1. dunkel — die Nacht	1, das Zimmer oder +	2,4
2. weiss — die Decke	2 +	0,8
3. gelb — gelb — das Buch	3,6, gelb — das Zimmer ist —	3
4. blau — Himmel	0,8, blau — +	1,4

II.

1. hoch — der Berg	0,8 +	0,8
2. dick — dick? — der Baum	2,4 +	1,4
3. rund — die Kugel	0,8 +	1
4. spitz — spitz — die Nadel	1,4 +	1

III.

1. schnell — der Läufer	0,6 +	2
-------------------------	-------	---

IV.			
1. glatt — das Eis	0,8	+	0,8
2. hart — der Stahl	0,6	+	0,8
3. weich — weich — das Holz	1,4	+	2
V.			
1. warm — Wasser	1,6	+	0,8
2. heiss — heiss — das Wasser	5	+	1
VI.			
1. laut — laut — der Schall	2	+	1,6
2. gellend — gellend — — Gesang	3, der Schall	+	1,8
VII.			
1. stinkend — stinkend — Kot	1,4	+	2,2
VIII.			
1. sauer — Essig	1,4	+	1,8
2. salzig — das Salz	1	+	0,6
IX.			
1. kitzlig — kitzlig — der Mensch	1,6	+	1,6
2. durstig — durstig — der Magen	2	+	1,6
3. ekelhaft — ekelhaft — der Kot	1,4, + oder der Mensch		3,4
X.			
1. hässlich — der Mensch	1,4	+	2
XI.			
1. gottlos — Gottlob? der Knabe	5	+	2,4
	(wieder missverstanden.)		
2. heilig — der Christ	1,8	+	1,4
XII.			
1. Hand — Hand des Menschen	1,8	+	1,6
2. Gehirn — Gehirn — Verstand	2, des Menschen	+	1,4
3. Magen — Magen — des Menschen	2	+	1,8
XIII.			
1. Stuhl — Stuhl — — von Holz	2,8	+	2,4
2. Lampe — Licht	0,8, hell — brennt hell —		2
3. Bett — Bett — Ruhestatt des Menschen	1,4	+	1,8
XIV.			
1. Zimmer — Zimmer — Zimmer des Menschen	6,4, Zimmer ist hoch — —		
	kann man sagen	1,2	+
2. Palast — Palast — — des Fürsten	5,2, Staat —	+	2,8
3. Strasse — Strafe — — Gerechtigkeit	3,8	+	5
oder — wie	(wieder falsch verstanden.)		

XV.

- | | | | |
|-------------------------|------|--------|---|
| 1. Tal — Tal — hoch | 2 | + | oder breit — ich
weiss nicht genau oder
auch so — weiss nicht 2 |
| 2. Meer — Meer — tief | 1,8, | + | 1,4 (knurrt unver-
ständlich.) |
| 3. Sonne — Sonne — warm | 2,4, | Sonne? | heiss 2,2 |

XVI.

- | | | | |
|---|------|---|-----------------|
| 1. Stengel — Stengel — Blumen-Stengel | 1,8 | + | 2,2 |
| 2. Blume — Blume — — Rose | 1,8, | Blume? | Sonnenblume 2,8 |
| 3. Knospe — Knospe — Baum — Blüte — —
oder Baum — — oder wie — | 2,8, | Knospe — brauchen
wir — — wie die
Blüten — Knospe | 3 |

XVII.

- | | | | |
|------------------------------|------|--------------------|-----|
| 1. Schmetterling — Insekten | 2 | + | 1,2 |
| 2. Schaf — Schaf — Haustier | 2 | + | 0,8 |
| 3. Mensch — Mensch ein Wesen | 2,4, | menschliches Wesen | + 1 |

XVIII.

- | | | | |
|---|-----|---|-----|
| 1. Frau — Frau — — weiblicher
Familiennamen | 5 | + | 3,4 |
| 2. Knabe — menschlicher Familiennamen
männlicher Familiennamen | 2+ | + | 2,2 |
| 3. Enkel — Engel — Gottes | 2,2 | + | 2,2 |

XIX.

- | | | | |
|---|-----|----------------------------|---|
| 1. Bürger — Bürger — — Ehrenmann | 5,4 | | |
| 2. Pfarrer — Pfarrer — Geistlicher — — | 1,6 | | |
| 3. König — Königerland — König im Reich —
oder Eichelkönig oder Rotkönig | 2+, | im Land — oder
im Reich | 2 |

XX.

- | | | | |
|---|------|---|-----|
| 1. Unglück — Unglück — — Schmerz —
ach — ein — — | 4,4, | Unglück — — Unglück
— ist — Unglück —
Schmerz nicht — wenn
was passieren tut — | 10+ |
| 2. Not — Not — Hunger | 1,4 | + | 2 |
| 3. Elend — Elend — — versagen | 5,4, | nun ist auch Not | 4,4 |

XXI.

- | | | | |
|---|-----|------------|-----------|
| 1. Belohnung — Belohnung — Ehre | 3, | Belohnung? | Glück 1,6 |
| 2. Gesundheit — Gesundheit — des Menschen | 3,2 | + | 2,6 |
| 3. Freude — Freude — Glück | 2 | + | 1,8 |

XXII.

- | | |
|---|--|
| 1. Oh! — Oh — Hall | 4, Oh — das ist — nun
— — weiss nicht
mehr 11,2+ |
| 2. Ha! — Ha! — — das ist — (knurrt unver-
ständlich, schüttelt den Kopf) | 9, das weiss ich auch
nicht, was das ist 2,6 |

XXIII.

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. Liebe — Liebe — Segen | 2,2, Glück 1 |
| 2. Licht — Licht — hell | 1,6, oder die Lampe — oder
hell — oder das Licht
— — nicht? — — +1,2 |
| 3. Schrecken — Schrecken — furchtsam | 3,2, Schrecken? Schmerz
oder — — 2,4 |

XXIV.

- | | |
|---|----------------------|
| 1. Wunsch — Wunsch — des Nächsten | 2,4, des Nächstens 2 |
| 2. Tätigkeit — Tätigkeit — — Tätigkeit —
Tätigkeit ist so Belohnung — ohne —
— Sakrament! — — Das ist, wenn wir
also einem andern Menschen vorkommen
werden — also Tätigkeit ein — nicht?
Ehre — Tätigkeit oder Ehre sagt man
— Ehre nicht? — | 15+ |
| 3. Entschluss — Entschluss — wenn man
— Entschluss — Entschluss — wenn
man — Entschluss — Entschluss wenn
man — einer was gefasst hat — dass wir
einen festen Vorsatz haben — nicht wahr?
— Wenn einer mit Vorsatz was begeht
— einen Entschluss vorderhand gefasst
hat, wenn er eine Tat begeht — Ent-
schluss — — um — vorderhand — —
vorderhand — einen Entschluss gefasst
hat — — Entschluss ist ein wenig mehr
— meiner Ansicht nach — Entschluss
ist — ein Entschluss gefasst ist — dass
er was ausführen will davon — wenn er
den Entschluss vorderhand gefasst hat
— ehe er die Tat begeht — — — | 25+ — gefasst 1,4 |

XXV.

- | | | | |
|--|------|------------|---|
| 1. Einsicht — Einsicht — — der Fehler —
die Tat oder wenn man die Tat begangen
hat und kommt zur Einsicht — dass man
die Reue — also, nicht? — Einsicht
oder Reue — wenn man die Tat begangen
hat — und ich komme nachher zur Ein-
sicht oder Reue, nicht? | 6 | | |
| 2. Klugheit — Klugheit — des Menschen | 2 | + | 2 |
| 3. Erkenntnis — — Erkenntnis — des
Nächsten | 3,2, | Gedächtnis | 2 |

XXVI.

- | | | | |
|---|----|---|-----|
| 1. Schlaf — Schlaf — des Menschen | 3 | + | 6 |
| 2. Erinnerung — Erinnerung — des Nächsten | 5 | + | 4,2 |
| 3. Denken — wenn — Verstand | 2, | (gestikuliert, fasst sich
nach dem Kopf) | 2 |

XXVII.

- | | | | |
|--|------|---|-----|
| 1. Ordnung — Ordnung — Ehre — Ordnung
im Haus | 3,2, | Hausordnung, kann
man sagen oder so —
oder im Haus — Haus-
ordnung — — oder so | 3,4 |
| 2. Recht — Menschenrecht | 1 | + | 1,4 |
| 3. Staat — Staat — Vergehen | 2,6, | Staat — — no da kann
man — — Staat —
— Staat Württemberg
oder — — nicht so? | 12+ |

XXVIII.

- | | | | |
|-------------------------------|------|--------------------|-----|
| 1. Gebet — Gebet — zu Gott | 2, | Gebet? heilig | 2,4 |
| 2. Sünde — Sünde — Verdammnis | 2,4, | He? Sünde? Schande | 2 |
| 3. Ewigkeit — Hölle | 0,8 | + | 2,2 |

Die Assoziationen sind eigentlich noch viel schöner, namentlich das ergänzende Hinzubrummeln, das fast bei keiner Reaktion fehlt, wie z. B. Entschluss — „Entschluss — wenn man — Entschluss — Entschluss — wenn man — Entschluss — Entschluss — wenn man — einer was gefasst hat — dass wir einen festen Vorsatz haben — nicht wahr? — wenn einer mit Vorsatz was begeht — einen Entschluss vorderhand gefasst hat, wenn er eine Tat begeht — Entschluss — — nun — vorderhand — — vorderhand Entschluss gefasst hat — — Entschluss ist ein wenig mehr — meiner Ansicht nach — Entschluss ist — ein Entschluss gefasst ist — dass er was ausführen will davon — wenn er den Entschluss vorderhand gefasst hat — ehe er die Tat begeht“ — — usw. usw.

Andere missglückte Ausdrücke sind: König — „Königerland — König im Reich“. Jetzt kommt aber auch die Alkoholwirkung noch zur Geltung, die Lockerung der Assoziationen. Er fährt fort: „Eichelkönig — oder Rotkönig“ usw.

Grammatikalische Entgleisungen, wie der fortwährende Genitiv „des Nächstens“ sind wohl auf mangelnde Schulbildung zurückzuführen. Betonen möchte ich nur nochmals, dass Patient natürlich keineswegs schwer betrunken, sondern im Gegenteil angeregt, fidel und lebhaft dabei war.

Nach der Untersuchung erhielt er nochmals 1l Bier. Am andern Vormittag klagte er über leichtes Kopfweh, sonst fanden sich keine auffallenden Erscheinungen.

III. Versuch 25. August 08, 9,45 Min. vormittags.

Weihnachten — Festtag	2	+ Feiertag	1,8
Sonntag — Feiertag	2	+	1
Winter — Winter? — Winter im Schnee	3,4	+	2
See — See — — ist tief	3,4	+	1
Schüler — Schiller? — ein Dichter	4,2	+	2,2
Vater — Vater im Himmel	2,6	+	2,4
Tisch — Tisch — von Holz	2,4	+	2
Kopf — Rumpf	1,6	+	1,2
Tinte — Tinte — schwarz	1,2	+	4
Nadel — Nadel — spitz	1,4	+	1,6
Brot — Brot — hart	2,2	+	1,8
Lampe — hell	3	hell — ja — +	1,2
Baum — Baum — hoch	1,8	+	1,2
Berg — Berg — hoch	2,2	+	1,2
Traum — Traum — Wahn	2	+	1
Heft — Schreibheft	2,4	Tintenheft	2,2
Papier — Papier — Schreibpapier	3,2	+	3
Buch — Buch — Gesangbuch	6	+	2,2
Schule — Kinderschule	2,2	+	4,2
singen — singen — Schall	4	+	1,2
Ring — Fingerring	3	+	1,4
Zahn — hohl	1,4	+	1
Fenster — Fenster — Glas	3	+	1,8
Frosch — Fenster — im Wasser — ein Laubfrosch	5	+	1,6
Blume — Sonnenblume	1	+	3
Kirsche — Kirsche — rot	4	+	3,6
Anstalt — Anstalt — Heilanstalt — nicht?			
oder — —	4,6	+	1,4
Klavier — Klavier — Instrument	2,2	+	2

Ofen — Ofen — ist von Ton	1	+	1,2
spazieren — spazieren — Erholung	3,4	+	1,6
kochen — kochen — die Köchin	4,6	+	1,8
Wasser — Wasser — ist trüb	2,4	+	1,8
tanzen — Vergnügen	1,8	+	1,4
Katze — Katze — Haustier	3,6	+	2
Dutzend — 12 Stück	2,4	+	1,4
dunkel — die Nacht ist dunkel	2	+	1,6
Herz — Herz — des Menschen	2	+	1,8
Vogel — Vogel — in der Luft	2,2	+	1,4
weiss — weiss — die Decke ist weiss	2,6	der Tisch +	1,2
Spiel — Spiel — Kinderspiel	1,6	+	1,6
Kaiser — im Reich	2,2	+	1,6
Mond — Mond — am Himmel	2	+	1,2
schlagen — schlagen — am Kopf	5,4	raufen oder was — streiten	1,2
anzünden — Haus	2	Feuer anzünden +	1,8
Stern — Stern — am Himmel	1,6	+	1,4
streicheln — Katze — — —	5,4	+	1,6
grossartig — grossartig — die Kunst	2,8	Wunder	2,6
Kind — Kind — in der Wiege — oder —	3,4	— Kinderschule —	3,6
süss — Honig	1,4	+	3
reiten — Vergnügen	2,2	+	2,4
freundlich — freundlich — gegen den Nächsten	3	+	2,4
scheiden — Ehe	5	+	2,6
Krone — Krone — des Haupt — des Königs — Königskrone — nicht?	4,8	Königskrone	2,4
rauh — rauh — das Brett	2,2	+	2
Gefängnis — Gefängnis — Strafe	1,8	+	1
schneiden — schneiden — Brot	3	+	1,6
krank — krank — der Mensch — Krankheit — oder — —	3	+	3,2
Lied — Lied — Schall	3,4	+	1
Kartoffel — Kartoffel — Nahrungsmittel	3	+	1,4
faullenzen — Faulheit	2,8	träg — —	4,4
Kaffee — Kaffee — Frühlkaffee	7,4	Kaffee ist süss — oder bitter	5
Opfer — Menschenopfer	2,2	Opfer des Nächsten +	2
Hochzeit — Hochzeit — Ehebund	3,2	Festtag	2
Grossmutter — Enkel — —	4	Urgrossmutter	2,8
bös — bö — das Kind	2	+	1
klatschen — Kinder klatschen	2	+	1,8
Jahr — Jahr — Schaltjahr	4	Ruhjahr	8
drohen — drohen — des Nächstens	2	+	2,2

usw.

Bei den Assoziationen, die ich in diesem Falle ausnahmsweise, um Wiederholungen zu vermeiden, mit dem Jungschen Schema angestellt hatte, zeigt sich zwar auch noch häufig das ergänzende Brummeln, bei einigen Reaktionen ist auch die Unsicherheit des Ausdrucks noch zu bemerken (Krone — „Krone — des Haupt — des Königs — Königs-krone — nicht?“) Aber alles ist lange nicht mehr so ausgeprägt wie am Abend vorher.

Wir können also sagen, dass in diesem Falle die spezifisch epileptische Reaktionsart durch den Alkoholgenuss wesentlich gesteigert wurde, dass jedoch am anderen Tage, gewissermassen im Katzenjammer, die Steigerung schon fast wieder ganz verschwunden war.

Fall XVI. Versuch am 10. August 1908. Zum Mittagessen $1\frac{1}{2}$ Liter Bier, von 1—2 Uhr 600 ccm Ruster Ausbruch. Patient bekam einen hochroten Kopf, leicht beschleunigten Puls, sonst wieder somatisch nichts Auffallendes.

I. Versuch 3 Uhr 15 Min. nachmittags.

I.			
1. hell — Licht	1,4	+	1
2. weiss — Farbe	1,6	+	2,4
3. rot — Licht	2	Blume	2,8
4. grün — Blume	2	+	1,4
II.			
1. breit — Boden	2,4	der Tisch	1,6
2. tief — das Meer	1,4	+	1
3. dünn — die Nadel	1,8	+	1
4. eckig — Winkel	2	+	1
III.			
1. ruhig — das Kind	1,4	+	1
IV.			
1. rauh — Reibeisen	1,4	+	1
2. fest — das Eisen	1,4	+	1,6
3. weich — das Ei	1,6	+	1,4
V.			
1. kalt — das Eis	1,6	+	1,4
2. warm — das Wasser	1,4	die Quelle	3,4
VI.			
1. leise — Musik	4,4	das Kind	3
2. kreischend — das Tier	10,4	grauenhaft	2,8
VII.			
1. duftig — Blume	1,4	+	1
2. modrig — Schloss	2,8	+	1,8

	VIII.			
1. süß — Zucker	1,2	+	1,4	
2. bitter — Galle	1,4	+	1	
	IX.			
1. schmerzhaft — die Wunde	1,6	+	1	
2. hungrig — der Mann	2,2	das Kind	1,4	
	X.			
1. schön — die Blume	4	+	1,8	
	XI.			
1. fromm — das Kind	2,2	+	1	
	XII.			
1. Kopf — das Tier	2,6	der Mensch	1,8	
2. Fuss — der Mensch	2	Glied	3,2	
3. Sofa — bequem	5	+	2,4	
	XIII.			
1. Tisch — breit	1,6	+	1,2	
2. Spiegel — glatt	1,8	+	1	
3. Sofa — bequem	1,4	+	1	
	XIV.			
1. Treppe — stufenartig	1,8	+	1,4	
2. Haus — gross	2	hoch	1,2	
3. Stadt — Gemeinschaft der Menschen	1,8	+	2	
	XV.			
1. Berg — hoch	1,6	+	1	
2. Fluss — fliegend	1,8	+	1,4	
3. Sterne — rund	1,8	+	1,4	
	XVI.			
1. Wurzel — winklig	4	eckig	2	
2. Stengel — rund	1,8	+	1,8	
3. Knospe — rund	2,8	+	1	
	XVII.			
1. Spinne — rund	2,8	+	1,2	
2. Adler — Vogel	2,8	+	1,2	
3. Löwe — Tier	1,2	+	1	
	XVIII.			
1. Mann — Mensch	1,5	+	1	
2. Mädchen — Jungfrau	1,8	+	1	
3. Kinder — fromm	1	+	1,4	
	XIX.			
1. Bauer — Ackersmann	2,4	+	2	
2. Soldat — Vaterlandsverteidiger	1,8	+	1,4	
3. Arzt — gescheidt	3,4	+	1,4	

XX.

1. Krankheit — Uebel	2	+	1,8
2. Verbrechen — schlimm	1,6	+	1,8
3. Verfolgung — Nachahmung — wenn man verfolgt wird — das ist immer nichts richtiges — manchem Verbrecher wird sein Verbrechen nachgeahmt — und er muss büßen dafür	3	schlecht	2

XXI.

1. Glück — Glück? Weisheit	7,4	gut	2,8
2. Wohltat — gut	2,8	der Menschen	3
3. Friede — froh	2	fromm	1,8

XXII.

1. Ach! — Ach — weh	2	+	2,2
2. Pfui! — schändlich	1,8	eklig	2,4
3. Hallo! — Hurrah!	2	gibt's im Theater	3

XXIII.

1. Zorn — grimmig	1,6	das Tier	3
2. Hass — Feindschaft	2,8	die Menschen	1,6
3. Furcht — gut	2	das Kind	2

XXIV.

1. Wille — fromm	2	menschlich	1,8
2. Wunsch — Sehnsucht	1,6	die Kinder	2
3. Trieb — Meinung	4	das Tier	2,2

XXV.

1. Verstand — gut	2	der Mensch	1,4
2. Einsicht — Nachsicht	3,6	muss man haben	1,8
3. Erkenntnis — fromm	2,6	Verstand	3

XXVI.

1. Bewusstsein — muss man haben	3,4	gut	4,8
2. Traum — hat der Mensch	2,8	bei der Nacht	6,4
3. Gedächtnis — Verstand	2,4	braucht man	2

XXVII.

1. Gesetz — der König	2,4	Obrigkeit	2,4
2. Sitte — Menschliches Leben	1,6	menschlich	1,8
3. Gericht — Obrigkeit	2	König	3,4

XXVIII.

1. Gott — gut	2	+	2
2. Seligkeit — der Mensch	2,8	Frommen	2,8
3. Ewigkeit — Gotteskinder	3,6	die Frommen	2,2
4. Hölle — Verdammnis	1,8	+	1,4

Dabei zeigen sich wie auch im nüchternen Zustand einige Andeutungen von epileptischer Reaktionsart.

Mit Alkohol	Ohne Alkohol
Lunge — ist kunstvoll	Hauptsache.
Treppe — stufenartig	Aufgang.
Stadt — eine Gemeinschaft von Menschen	Gemeinschaft der Menschen.
Wurzel — winklig	der Baum.
Sterne — rund	blitzend.
Stengel — rund	Blume.
Knospe — rund	rund.
Spinne — rund	rund.
Verfolgung — Nachahmung — wenn man verfolgt wird — das ist immer nichts richtiges — manchem Verbrecher wird sein Verbrechen nachgeahmt — und er muss büßen dafür	schlecht.

Nach dem Versuch war Patient ebenfalls ziemlich vergnügt, ohne jedoch anzufallen.

Abends erhielt er dann noch 1 Liter Bier, erbrach danach.

II. Versuch 6,45 Uhr abends. Patient ist ziemlich blass, behauptet aber, jetzt sei ihm wieder ganz leicht.

	I.		
1. dunkel — schwarz	3	+	3
2. schwarz — der Russ	2,6	Farbe	1,6
3. gelb — Farbe	3,4	+	2
4. blau — das Licht	2,6	der Himmel	2,6
	II.		
1. hoch — Turm	1,8	der Berg	1,6
2. dick — die Wand	2,2	+	2
3. rund — Kugel	2,2	die Erde	1,6
4. spitz — die Nadel	1,8	+	1,4
	III.		
1. schnell — der Zug	1,4	+	1,4
	IV.		
1. glatt — das Eis	1,6	+	1,2
2. hart — das Eisen	2	+	1,4
3. weich — das Ei	1,8	+	1,2
	V.		
1. warm — das Feuer	1,6	+	2,8
2. heiss — das Eisen	2	flüssig	2,2
	VI.		
1. laut — der Schall	2	+	1,4
2. gellend — kreischend	2,2	+	3

	VII.			
1. stinkend — eklig	1,8	ekelhaft	1,4	
	VIII.			
1. sauer — der Essig	1,6	+	1,6	
2. salzig — das Salz	2,2	das Meer	1,4	
	IX.			
1. kitzlig — gut	7	wohl	3	
2. durstig — das Reh	2,6	+	1,6	
3. ekelhaft — stinkend	2,8	+	2,6	
	X.			
1. gottlos — der Verbrecher	3,4	der Sünder	2,4	
2. heilig — Jesus	2,2	+	1,4	
	XI.			
1. Hand — Gelenk	2,4	Glied	1,6	
2. Gehirn — weiss	3,2	+	2	
3. Magen — Sack	3,2	+	2	
	XII.			
1. Stuhl — vierbeinig	2,2	eckig	2	
2. Lampe — rund	2	+	1	
3. Bett — Ruhebett	3	bequemlich	1,4	
	XIII.			
1. Zimmer — viereckig	1,8	+	1,4	
2. Palast — kunstvoll	3	schön	2,6	
3. Strasse — gerade	2,2	+	1,4	
	XIV.			
1. Tal — tief	2	+	1,6	
2. Meer — Fisch	3,6	salzig	2,2	
3. Sonne — rund	2,4	heiss	2,2	
	XV.			
1. Stengel — gerade	2	+	1,8	
2. Blume — gelb	2,6	schön	2,8	
3. Knospe — rund	1,4	+	1,2	
	XVI.			
1. Schmetterling — Flügel	1,8	flügelhaft	2,2	
2. Schaf — Tier	1,6	+	2	
3. Mensch — Gottes Ebenbild	3,8	+	2,8	
	XVII.			
1. Frau — Jungfrau	3,4	+	2,4	
2. Knabe — fromm	2	+	2,2	
3. Enkel — Schutzengel	3	+	2	

XVIII.			
1. Bürger — Recht	3	fromm	3,4
2. Pfarrer — fromm	2,8	gut	5,8
3. König — Gesetz	4,2	+	2,6
XIX.			
1. Unglück — Pech	2,8	+	2,6
2. Not — Elend	1,8	verhütend	3,4
3. Elend — Ja	1,4	menschlich	3,2
XX.			
1. Belohnung — lung?	3,2		
Belohnung — der Gerechte	6,8	+	2,4
2. Gesundheit — höchstes Glück	2,4	+	2,2
3. Freude — das Kind	2,8	die Kinder	2
XXI.			
1. Oh! — Uhu			
2. Ha! — der Stahl			
3. Au! — (Verstanden: „Auge“) rund	2,4	Pupille	3,4
XXII.			
1. Liebe — Freude	3	ist gut	2,6
2. Licht — hell	1,6	+	1,8
3. Schrecken — Furcht	4	Gewitter	3,4
XXIII.			
1. Wunsch — Kinder	2	haben die Kinder	2
2. Tätigkeit — das menschliche Leben	2	immerwährend	2,6
3. Entschluss — (betont:) fest	1,6	+	1,4
XXIV.			
1. Einsicht — braucht man	2,8	+	1,6
2. Klugheit — der Fromme	4	+	6,8
3. Erkenntnis — braucht man	2,2	muss man haben	3,4
XXV.			
1. Schlaf — ruhen	2,4	+	2
2. Erinnerung — Jugendzeit	4,2	+	4
3. Denken — Das Gehirn	2,4	muss man immer	2,4
XXVI.			
1. Ordnung — das menschliche Leben	2,4	+	2,4
2. Recht — muss gelten	3,4	+	2,4
3. Staat — Gemeinschaft	2,6	+	1,8
XXVII.			
1. Gebet — die Kinder	3,4	fromm	2
2. Sünde — Verdammnis	2	+	1,6
3. Ewigkeit — die Frommen	2	+	1,8

Als auffallende Reaktionen seien erwähnt:

	Mit Alkohol.	Ohne Alkohol.
Bett —	bequemlich	ruhend
Schmetterling —	flügelhaft	Flügel
Not —	verhütend	grausam

Auffallend ist, dass diese sprachlichen Formulierungen alle bei der Reproduktion vorkommen, vielleicht also durch Ermüdung begünstigt waren. Am nächsten Tage wurde der Versuch nicht mehr fortgesetzt, da Patient, der, wie bereits erwähnt, am Abend vorher erbrochen hatte, körperlich und psychisch vollkommen frei war.

Das Experiment ist also nicht deutlich positiv ausgefallen, die Verstärkung der epileptischen Reaktionsart unter Alkoholwirkung ist nur unbedeutend,

Der letzte Versuch bei Fall XVIII lieferte ein vollkommen negatives Resultat trotz enormer Alkoholgaben.

20. Juli 1908. Patient erhielt zum Mittagessen 1 Liter Bier, um 1 Uhr 500 ccm Ruster-Ausbruch.

I. Versuch 4 Uhr nachmittags. Leichte Rötung des Gesichts. Einmal versprach er sich und sagte statt „Aloe“ „Alaun“.

Im übrigen erfolgten sämtliche Reaktionen durchaus prompt und sicher, vielfach bedeutend rascher als beim ersten Versuch.

I.			
1. hell — dunkel	1,4	+	2,8
2. weiss — Milch	1,2	+	1,4
3. rot — Blut	1	+	1
4. grün — Laube	1,4	+	1,2
II.			
1. breit — Bank (leise)	1,4	+	1
2. tief — Keller	1,8	+	1
3. dünn — Stock	2	+	1
4. eckig — Kiste	2	+	1,8
III.			
1. ruhig — Schlaf	2	+	1,4
2. langsam — Schnecke	1,4	+	1,4
IV.			
1. rau — Pelz	2	+	1,4
2. fest — Holz	2	+	1,4
V.			
1. kalt — Eis	2,2	+	2,4
2. lau — Wasser	2,8	+	2
VI.			
1. leise — Tritt	2,8	+	2,4
2. kreischend — Stimme	1,8	+	1,8

VII.			
1. duftig — Blume	1,4	+	1,4
2. modrig — Mist	2,8	+	2
VIII.			
1. süß — Zucker	1,6	+	1
2. bitter — Alaun (wollte Aloe sagen)	3,4	+	1,4
IX.			
1. schmerzhaft — Wunde	2	+	1,4
2. hungrig — morgens	1,8	+	1,2
X.			
1. schön — Das Kleid	3,8	Blume	2,8
2. hässlich — —	6	+	6
XI.			
1. fromm — Das Kind	2	+	1,4
XII.			
1. Kopf — Körperteil	2	+	1,2
2. Fuss — Körperteil	1,2	+	1,2
3. Lunge — inneres Organ	3	+	1,6
XIII.			
1. Tisch — Möbel	1,8	+	1
2. Spiegel — Zimmer — — Zimmerschmuck	3,2	Zimmergerät	3,4
3. Sofa — Möbel	2,2	+	1,4
XIV.			
1. Treppe — steil	1,4	+	1
2. Haus — gross	1,6	+	1,2
3. Stadt — Gemeinde	3,4	+	1
XV.			
1. Berg — hoch	1,4	+	2
2. Fluss — breit	1,8	tief	2
3. Sterne — Himmel	1,4	+	1,2
XVI.			
1. Wurzel — Erde	1,8	+	3
2. Blatt — Baum	1,4	+	2,4
3. Blüte — schön	1,8	lieblich	4,4
XVII.			
1. Spinne — Tier	4,4	+	3,4
2. Adler — Vogel	1,2	+	1,2
3. Löwe — Raubtier	2,2	+	1,4
XVIII.			
1. Mann — männlich	2,4	+	1,6
2. Mädchen — weiblich	2,6	sächlich	1,2
3. Kinder — Eltern	1,8	+	1

XIX.			
1. Bauer — Land	1,4	+	1,2
2. Soldat — Kaserne	3	+	1
3. Arzt — Gelehrter	2,4	+	1,4
XX.			
1. Krankheit — Arzt	2,8	+	1
2. Verbrechen — schwer	1,8	+	1,4
3. Verfolgung — Wahn	1,8	+	1,2
XXI.			
1. Glück — gross	4,2	+	2,4
2. Wohltat — üben	2,4, geben		2
3. Friede — miteinander (leise)	8, untereinander		2,8
XXII.			
1. Ach! — Ausruf	3,2	+	1,8
2. Pfui! — Ausruf	2,2	+	1,8
3. Hallo! — Waldesruf	3,4	+	2,4
XXIII.			
1. Zorn — gross	3,8	+	2,4
2. Hass — tief	8,4	+	4,8
3. Furcht — Hund	4	+	2
XXIV.			
1. Wille — zu arbeiten	3	+	2,4
2. Befehl — gehorchen	1,8	+	1,2
3. Trieb — Zur Arbeit	3,8	+	2,2
XXV.			
1. Verstand — schwach	3	+	3
2. Absicht — spazieren gehen (leise)	17, nehmen		3
3. Dummheit — gross (leise)	2,2	+	3,4
XXVI.			
1. Bewusstsein — der unredlichen Tat	5, falsche Tat		9
2. Traum — schlafen	2,2	+	1,4
3. Gedächtnis — gut	1,8, schwach		1,8
XXVII.			
1. Gesetz — Staat	1,8	+	1,8
2. Sitte — Volkesstimme	3,4	Volk	3
3. Gericht — im Staat	4, vom Staat		1,2
XXVIII.			
1. Gott — Himmel	2	+	2
2. Seligkeit — —	15, glauben		13,4
3. Verdammnis — Hölle	2,4	+	1,6

Von auf Epilepsie hinweisenden Symptomen ist nichts zu finden.

Abends erhielt Patient noch $5\frac{1}{2}$ Liter Bier, auch anderen Kranken wurde einiger Alkohol gestattet, um Stimmung auf der Abteilung aufkommen zu lassen, es wurde gesungen, musiziert, — kurz es war alles geschehen, um die Anregung, die sonst im gewöhnlichen Leben in fideler Gesellschaft den Alkoholgenuss zu begleiten pflegt, möglichst genau nachzuahmen.

II. Versuch am anderen Vormittag, da Patient seine Delikte grade in solcher Situation zu begehen pflegte. Er klagte über etwas Kopfweh, — aber die Reaktionen waren tadellos, ohne irgend eine schwerere Entgleisung.

I.			
1. dunkel — hell	3	+	2
2. schwarz — Tinte	1,4	+	1,2
3. gelb — Butter	1,4	+	1,4
4. blau — Himmel	2	+	1
II.			
1. hoch — Turm	1,4	+	1,4
2. dick — Baum	1,4	+	4
3. rund — das Rad	1,8	+	1
4. spitz — Messer	1,8	+	1
III.			
1. schnell — die Bahn	3,6	+	2
IV.			
1. glatt — Aal	3,4	+	1,2
2. hart — Eisen	2,2	+	1,4
3. weich — die Butter ist weich	2,4	+	1,8
V.			
1. warm — das Wasser	1,8	+	1,2
2. heiss — Suppe	2,	+	0,8
VI.			
1. laut — die Stimme	1,4	+	2,2
2. gellend — Schrei	2,4	schreien	5,4
VII.			
1. stinkend — Mist	3,2	+	3,2
VIII.			
1. sauer — Essig	2,8	Häring	2,
2. salzig — Häring (lacht)	2,4	+	1
IX.			
1. kitzlig — das Gefühl	2,2	+	1,2
2. durstig — (lacht) am Morgen	11	+	2,4
3. ekelhaft — Spucknapf	4,6	+	4
X.			
1. gottlos — der Bube	3,2	+	1,4
2. heilig — der Herr	4,2	+	2,4

XI.			
1. Hand — Körperteil	3	+	1,8
2. Gehirn — Kopf	2	+	1
3. Magen — inneres oder Organ	3	+	1,8
XII.			
1. Stuhl — Möbel	2,6	+	1
2. Lampe — Licht	2,6	+	5
3. Bett — schlafen	1,8	+	2
XIII.			
1. Zimmer — ist gross	1,8	+	1,4
2. Palast — Gebäude	3,8	+	1,8
3. Strasse — ist lang	2	+	1,8
XIV.			
1. Tal — Tal ist breit	2,4	+	1
2. Meer — tief	1,6	+	1
3. Sonne — scheint	2,4	+	4,2
XV.			
1. Stengel — Blume	2,8	+	1,8
2. Blume — riecht	3	+	4
3. Knospe — Rose	3	+	1,4
XVI.			
1. Schmetterling — Insekt	2,2	+	1,2
2. Schaf — Haustier	2,2	+	1
3. Mensch — edles Geschöpf	3	+	2
XVII.			
1. Frau — Mann	2,8	+	1,2
2. Knabe — männlich	3,4	+	1,8
3. Enkel — Grosseltern	2,2	+	1
XVIII.			
1. Bürger — Stadt	1,8	+	1,2
2. Pfarrer — predigt	1,8	+	1,2
3. König — regiert	2	+	2,4
XIX.			
1. Unglück — gross	2,2	+	2,2
2. Not — gross	4	+	1,8
3. Elend — furchtbar	8	tief	7
XX.			
1. Belohnung — Arbeit	4	+	2
2. Gesundheit — ist gut	2,2	+	1,8
3. Freude — ist ein Geschenk	5,4	Erinnerung	8,6

XXI.			
1. Oh! — Vokal	2,4	+	1,4
2. Ha! — Ausruf	2	+	1,2
3. Au! — Schmerzensruf	3,6	Schmerzensausruf	2,2
XXII.			
1. Liebe — zu Kindern	2,4	Kind	3,6
2. Licht — hell	2,2	brennt	2
3. Schrecken — Unglück	16,4	+	5
XXIII.			
1. Wunsch — geben	15	+	2
2. Tätigkeit — am Tag	3,8	+	2
3. Entschluss — rasch	2	schnell	1,2
XXIV.			
1. Einsicht — das Vergehen	7,2	Begangenes	3,8
2. Klugheit — vom Menschen	18	—	13,2
3. Erkenntnis — der Tat	6,2	die böse Tat	3
XXV.			
1. Schlaf — nachts	2,2	+	2
2. Erinnerung — Freude	5,2	+	5,4
3. Denken — langsam	4	rasch	5,6
XXVI.			
1. Ordnung — in der Stadt	3	Stadt	2
2. Recht — Gericht	4,8	+	1,8
3. Staat — Bayern	3	+	1,6
XXVII.			
1. Gebet — abends	4,4	+	2
2. Sünde — ist gross	2	+	2,4
3. Ewigkeit — Amen	2,8	+	1,4

Ob aus diesem Resultate der Schluss zu ziehen ist, dass es sich bei dem letzten Fall nicht um Epilepsie gehandelt habe, lasse ich dahingestellt.

Immerhin ist es auffallend, dass gerade bei dem Kranken, bei dem die klinische Diagnose so unsicher war, auch das Assoziationsexperiment so negativ ausfiel. Andererseits wäre natürlich auch die Möglichkeit gegeben, dass sich die Epilepsie in den Reaktionen erst dann geltend macht, wenn schon ein gewisser Grad der Erkrankung erreicht ist.

Auch dass die Alkoholversuche teilweise (namentlich Fall X) verhältnismässig so negativ ausgefallen sind, beweist nichts. Es wird ja von allen Beobachtern darauf hingewiesen, dass ein Alkoholversuch nur Wert habe, wenn er positiv ausfällt, während ein Versagen eine pathologische Alkoholreaktion unter anderen Verhältnissen durchaus nicht ausschliesst.

So erwähnt z. B. Bonhöffer¹⁾, dass er niemals bei Untersuchungs-gefangenen, denen der Alkohol schon lange entzogen war, die aber in der Freiheit an pathologischen Räuschen gelitten hatten, pathologische Räusche habe beobachten können. Dagegen gelang es ihm einmal bei einem Gewohnheitstrinker, der direkt aus der Freiheit kam und in der letzten Zeit viel getrunken hatte, auf eine, seinem gewohnheitsmässigen Quantum entsprechende Menge Alkohol die Entwicklung eines pathologischen Rausches zu beobachten.

Für uns ist der Fall besonders interessant dadurch, dass Bonhöffer auch Assoziationsversuche angestellt hatte, die er aber leider nicht vollständig mitteilt. Er erwähnt nur, dass die Reaktion unter Alkoholkwirkung verlängert war. Ferner beobachtete er eine gewisse Minderleistung, der Kranke wiederholte nur das Reizwort mit Negation. Und schliesslich bestand deutliche Egocentricität im Gegensatz zum nüchternen Zustande, wie aus einigen mitgeteilten Beispielen hervorgeht.

Ich halte es jedenfalls für sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen verkappten Epileptiker handelte, namentlich der darauffolgende Verwirrtheitszustand weist manche Züge auf, die dafür sprechen.

Ferner spricht Cramer in seiner gerichtlichen Psychiatrie²⁾, sowie an anderer Stelle³⁾ sich dahin aus, dass der Versuch in den nüchternen Mauern der Klinik nicht so ohne weiteres in Vergleich gestellt werden könne mit der Art und Weise und den Umständen des Alkoholgenusses in der Aussenwelt, und glaubt, dass ebenso wie bei Degenerierten zum Zustandekommen eines pathologischen Rausches noch andere Schädlichkeiten, insbesondere erschöpfende Momente hinzukommen müssten. Und schliesslich kommt auch er zu dem Resultat, dass ein negativer Ausfall des Experimentes nichts beweise.

Zu demselben Schlusse kommt auch Thomaschny⁴⁾, speziell glaubt dieser, dass der mangelnde Affekt in der Anstalt, sowie die Hebung des allgemeinen Kräftezustandes, insbesondere durch die Abstinenz, das Entstehen eines pathologischen Rausches beim Alkoholexperiment verhindere.

Ich halte für viel bestechender die Ansicht, die alle Widersprüche löst, nämlich, dass ausser den erwähnten noch ein weiteres endogenes Moment hinzukommen müsse, damit im speziellen Fall ein komplizierter

1) l. c. S. 198.

2) 1903. S. 321.

3) Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1903. Bd. XIII. S. 47.

4) Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1906. Bd. 63. S. 691.

Rauschzustand entsteht. Diese Annahme erklärt ganz zwanglos nicht nur das Versagen des Alkoholversuchs in so und so viel Fällen, sondern auch die Tatsache, dass Alkoholintolerante keineswegs nach jedem Exzess in schwere Ausnahmestände verfallen. Vermutlich wird auch gerade bei Epileptikern vielfach schon der Exzess an dem betreffenden Tage die Folge einer herannahenden endogenen Veränderung sein und dann gewissermassen im Circulus vitiosus seinerseits auf dem so endogen präparierten Gehirn einen pathologischen Rauschzustand oder, was schliesslich in bezug auf unser Thema im Prinzip dasselbe ist, einen epileptischen Dämmer- oder Erregungszustand auslösen.

Aus diesen Gründen wird es sich immerhin empfehlen, in zweifelhaften Fällen ein Assoziationsexperiment unter Alkoholkwirkung zu versuchen, da ein positiver Ausfall vielleicht doch imstande ist, die Diagnose Epilepsie zu stützen.

Um nun noch einmal kurz auf die klinische Einteilung der Epilepsieformen einzugehen, so scheint nach meinen Untersuchungen, wie bereits erwähnt, die scharfe Trennung der genuinen von der durch Encephalitis usw. erworbenen Epilepsie nicht berechtigt. Zum mindesten bestehen — nicht nur somatisch, sondern auch psychologisch — fließende Uebergänge, und bei näherer Untersuchung wird sich höchst wahrscheinlich sehr oft das Zahlenverhältnis der beiden Formen sehr zu ungunsten der genuinen verschieben.

Dass die Frage der Stoffwechselepilepsie noch nicht geklärt ist, habe ich bereits oben erwähnt.

Eine echte Alkoholepilepsie im Sinne Vogts stand mir nicht zur Verfügung, ebenso konnte ich auf die anderen selteneren Epilepsieformen, leider auch auf die arteriosklerotische Epilepsie, aus dem gleichen Grunde nicht eingehen; dagegen scheint die habituelle Epilepsie der Trinker meinen Resultaten nach nichts als eine durch Alkohol ausgelöste angeborene Epilepsie zu sein.

Im späteren Alter einsetzende epileptoide Zustandsbilder (Lues, Jackson usw.) dürften sich wahrscheinlich durch die Assoziationen deutlich von der sogenannten genuinen Epilepsie trennen lassen. Insbesondere dürfte es vielleicht möglich sein, durch die Assoziationen zu unterscheiden, ob im gegebenen Falle eine posttraumatische Epilepsie durch das Trauma nur ausgelöst oder grob organisch bedingt ist.

Bei alledem bin ich mir selbstverständlich der Unzulänglichkeit meines kleinen Materiales wohl bewusst; vielleicht ist es mir später einmal möglich meine seitherigen Befunde nachzuprüfen.

Meine Untersuchungen haben also — mit dieser Einschränkung — zu folgenden Resultaten geführt.

1. Die Befunde Jungs über Assoziationen bei Epileptikern konnte ich im Wesentlichen voll und ganz bestätigen. Die Frage der Komplexwirkung habe ich aus mehrfach erwähnten Gründen nicht nachgeprüft. Als Ergänzung zu Jung möchte ich noch ein Hauptgewicht legen auf die spezifische Umständlichkeit, die Erschwerung der Wortfindung, die sprachlichen Entgleisungen namentlich beim Kleben an einer Ausdrucksform.

2. Ein differentialdiagnostischer Unterschied zwischen der sogenannten genuinen Epilepsie und der nach zerebraler Kinderlähmung lässt sich durch die Assoziationen anscheinend nicht nachweisen.

3. Die Unmöglichkeit, die genuine Epilepsie von der encephalitischen durch psychologische Untersuchungen zu unterscheiden, beweist an sich natürlich noch nichts für die Identität beider Erkrankungen. Die Art der sprachlichen Entgleisungen, die direkt einen aphasisch-paraphasischen Eindruck macht, zusammen mit andern Beobachtungen, wie z. B. die aphasischen Störungen der Epilepsie überhaupt, die Halbseitenerscheinungen bei sogenannter genuiner Epilepsie, die mikroskopischen Untersuchungen usw. usw. lassen aber mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss zu, dass diese beiden Erkrankungen im Sinne von Marie, Freud u. A. doch identisch sind.

4. Andere mit epileptiformen Krämpfen einhergehende Krankheitsbilder lassen sich durch die Assoziationen wahrscheinlich mit ziemlicher Sicherheit von der eigentlichen Epilepsie abgrenzen.

5. Auch bei Fällen von psychischer Epilepsie lässt sich vielfach die Diagnose durch die Assoziationen bestätigen, jedoch ist es noch ungewiss, ob es möglich ist, alle, auch die leichtesten Fälle, auf diese Weise zu erkennen.

6. Durch Alkoholgenuß konnte hierbei manchmal die epileptische Reaktionsart noch verstärkt werden, ein negativer Ausfall des Experiments ist natürlich, wie bei jedem Alkoholversuch, nicht beweisend.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. G. Specht, für seine freundliche Unterstützung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Alzheimer und Vogt, Die Gruppierung der Epilepsie. Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. M., referiert in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie. 1907. Bd. 64. S. 418.
- Auerbach, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. XXIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 30. u. 31. Mai 1908. Ref. u. a. Gaupp, Zentralblatt. 1908.
- Derselbe, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. inneren Medizin u. Chirurgie. 1908. Bd. 19. H. 2.
- Bernstein, Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1904.
- Besta, Carlo, Sopra il Significato e la Frequenza della Manifestazioni emilaterali nell' Epilepsia Essenziale. Ref. Epilepsia. S. 96.
- Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899.
- Bolte, Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1907. Bd. 64.
- Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol. 1903. Bd. XIII.
- Freud, Infantile Zerebrallähmung. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. Bd. IX. 3.
- Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Sommer, Beiträge zur psychiatrischen Klinik.
- Gross, H., Mnemotechnik im Unterbewusstsein. Gesammelte kriminalistische Aufsätze. Leipzig 1908.
- Derselbe, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Jurist. psychiatr. Grenzfragen. V. 7. 1907.
- Heilbronner, Ueber die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Gaupp, Zentralblatt 1905.
- Holzinger, Ueber Assoziationsversuche bei Epileptikern. Dissert. Erlangen 1908.
- Isserlin, Assoziationsversuche bei einem forensisch begutachteten Fall von epileptischer Geistesstörung. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. 1905. Bd. 18.
- Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. I. Leipzig 1906. (Sonderabdruck aus dem Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. III—IV. — Insbesondere daraus: 1. Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder. (Jung und Riklin.) 2. Ueber die Assoziationen von Imbezillen und Idioten. (Wehrlin.) 3. Analyse der Assoziationen eines Epileptikers. (Jung.)
- Derselbe, Ueber Simulation von Geistesstörung. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. II. S. 181.

- Derselbe, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Jurist. psychiatr. Grenzfragen. IV. 2. 1906.
- Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.
- Raecke, Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen. Münchener med. Wochenschrift. 1904. No. 6.
- Redlich, Ueber Halbseitenlähmung bei genuiner Epilepsie. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41.
- Derselbe, Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv für Psych. 1908. Bd. 44.
- Riklin, Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. Journal für Psychologie und Neurologie. 1902/03. I.
- Derselbe s. Jung.
- Rittershaus, Zur Tatbestandsdiagnostik. Versammlung des Vereins bayer. Psychiater. Erlangen 1908. Ref. Gaupp, Zentralbl. f. Psych. 1908.
- Derselbe, Die Komplexforschung. Journ. f. Psychologie u. Neurologie. 1909.
- Sommer, Psychopathologische Untersuchungsmethoden. Berlin-Wien 1899.
- Tomaschny, Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1906. Bd. 63.
- Vogt s. Alzheimer.
- Weber, Neue Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxikation bei den Epileptikern. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 26.
- Wehrlin s. Jung.
- Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
- Derselbe, Krankenvorstellungen aus der psychiatrischen Klinik.
- Wertheimer, Experimentelle Untersuchung zur Tatbestandsdiagnostik. Dissert. Würzburg 1905.
- Spezielle ausführliche Literaturangaben siehe bei Freud, Redlich Auerbach u. a.
-

XVII.

Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger.

Von

Dr. Mönkemöller,

Oberarzt in Hildesheim.

(Schluss).

30. R. Le. Marinezahlmeister. 31 Jahre.

Keine Heredität. Normale Entwicklung. Seit 1903 Zahlmeister. Zuerst „solide, später schlaff“. Kommandant in Tsingtau: wegen Dienstvernachlässigung Kommandoarrest, nicht imstande, den Anforderungen zu entsprechen, da „durch Alkoholgenuss geschwächt.“ Trinkt in der letzten Hälfte 1903 in Tsingtau 10—15 Schnäpse, ist 2—3 mal in der Woche schon mittags betrunken. Macht Schulden. Drängt sich an fremde Leute heran, renommiert mit vielem Gelde. Seit 1904 Zahlmeister für Geschwader der Torpedoboote, 7. Juli 1904 Prüfung der Kassenbücher: Vom 10. August 1903 ist nur das Kassenjournal, seit 10. August 1904 überhaupt kein Buch geführt. Defizit 1200 M., ferner 900 M. überhobene Geschäftsgebühren. Abgelöst. Obgleich er weiss, dass die überhobenen Beträge abgezogen werden sollen, erhebt er bei seiner Rückkehr seine vollen Gebühren. Revidierender Oberzahlmeister: „hat die Uebersicht über Einnahmen und Ausgaben verloren.“

24. September invalidisiert wegen Schwäche des Nervensystems: sei chronischer Alkoholist, gehöre in die Irrenanstalt. Treibt sich ohne Beschäftigung herum, glaubt sich ohne Grund von wildfremden Menschen beleidigt. 26. Oktober: kann aus seinem Gedächtnisse keine Angaben machen, habe nicht gewusst, dass ein Defizit dagewesen sei.

Anstaltsbeobachtung: Aeusserst teilnahmslos, antwortet langsam. Seine Umgebung (3. Kl.) geniert ihn nicht. Keine Wünsche. Kopfschmerzen. Schrift zuerst flüchtig, viele Durchstreichungen, ungerade Schriftlinien, bessert sich allmählich. Wird nach und nach freier, spricht zusammenhängender. Erzählt träge, interesselos von seinen Reisen. Sei sehr aufgeregt geworden, die Arbeitsgelegenheit sei ungünstig gewesen. Habe an Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Gedankenflucht, Gedankenschwäche, Aufgeregtheit, Beklemmungsgefühl gelitten und deshalb mehr getrunken. Habe Notizen und Material zur Buchführung ge-

habt, aber nichts eingetragen, die Sache sei ihm über dem Kopfe zusammengeschlagen.

Erinnerung an die Ereignisse in Tsingtau sehr lückenhaft. Beschönigt seine alkoholistischen Leistungen. Habe nichts vertragen können, sei streitsüchtig geworden, habe oft unerklärliche Geräusche gehört. Für die Zukunft noch keine Pläne, sehr optimistisch.

Körperlich: Parese des r. Facialis. Mienenspiel zuerst gering, später besser. Zunge weicht nach links ab, zittert fibrillär. Beim Sprechen fibrilläre Zuckungen im Fazialisgebiet. Polymastie. Tremor manuum. Dermographie.

Gutachten: Chronischer Alkoholismus. Unzurechnungsfähigkeit.

31. L. Nau. Torpedokapitänleutnant, 42 J. Vater Potator, Vatermutter, Mutterbruder, Bruder Säufer, ein Bruder geisteskrank. Schwester geistig abnorm. Normale Entwicklung. Gute Karriere. Führung: sehr gut. Seit 1900 teilnahmslos und eigenartig. Wurde seit 1903 reizbar, veränderte sich im Wesen und Benehmen. Grosse Ausgaben, fing plötzlich an, bedeutend mehr wie früher zu trinken. Im Dienste und Geschäftsverkehr stets gleich gut. Versieht 1905 3 Rechnungen in der Gesamthöhe von 500 M. mit der Unterschrift des Lieferanten, benutzt sie als Beleg und verbraucht das Geld. Bei der Uebergabe der Kassengeschäfte hält er seinen Nachfolger hin. Bei der Entdeckung sehr erregt, den Betrag deckt sein sehr vermögender Schwiegervater sofort. Bei der ersten Vernehmung genaue Auskunft, gesteht die Unterschlagung ein. Sei nervös und abgespannt gewesen infolge des Alkoholgenusses der letzten Jahre. Oberstabsarzt B.: Trinker, geistig minderwertig.

Lazarettbeobachtung: Habe zur Zeit der Straftaten unter der Wirkung längerdauernden Alkoholgenusses derart gestanden, dass ein Einfluss auf sein Handeln, aber nicht Unzurechnungsfähigkeit angenommen werden müsse. Habe in der letzten Zeit bis zu 20 Glas Bier getrunken, dazu viel Schnaps, habe trinken müssen.

Anstaltsbeobachtung: In der Anstalt sehr stumpf, spricht nie spontan, antwortet langsam, kurz, unbestimmt, isst wenig, schläft schlecht. Morgens niedergeschlagen, weint oft. Verlangt ein Buch, ohne darin zu lesen. Zurückhaltend, sitzt zusammengebückt da. Kopfschmerzen. Verfasst erst nach mehrfachem Zureden mit zitteriger Schrift einen dürftigen Lebenslauf. Briefe seiner Frau beantwortet er erst nach ärztlichem Drängen kurz und inhaltlos. Klagt mehrere Male spontan schluchzend mit flatternder Gesichtsmuskulatur über heftige Angst. Eingeengter Ideenkreis, Mangelhaftes Gedächtnis. Gibt zu, täglich schon für 3—4 Mark Schnaps getrunken zu haben. Habe öfters innere Unruhe gehabt, sei fortgelaufen. Bei der Exploration teilnahmslos, hat sich kein Bild über die Zukunft gemacht.

Körperlich: Schädelasymmetrie, Schädelperkussion schmerzhaft. Gesicht gerötet. Starrer ausdrucksloser Gesichtsausdruck, geringes Mienenspiel. Nasenlippenfalten schlaff. Bei Augenschluss Lidflattern. Conjunctivae gerötet. Pupillen entrundet, Pupillendifferenz; Zunge zittert fibrillär, ist belegt. Keine artikulatorische Sprachstörung. Rachenreflexe verstärkt, Druck auf die V-Punkte schmerzhaft. Allgemeine Hypästhesie. Dermographie. Mechanische Muskel-

erregbarkeit gesteigert. Sehnenreflexe lebhaft. Tremor manuum. Romberg angedeutet.

Gutachten: Chronischer Alkoholismus, vielleicht als Symptom beginnender progressiver Paralyse. Wahrscheinlich unzurechnungsfähig. Urteil: Freisprechung (Dienstentlassung).

32. J. Li. Marineoberzahlmeister, 36 Jahre. Mutter gedächtnisschwach. In der Jugend Kopfverletzung. Bis zum 8. Lebensjahre Bettnässer. Sprach im Schlafe, lief herum, fiel aus dem Bett. Kopfschmerzen. Schwindelgefühl. Resistenzlosigkeit gegen Hitze. Sonst normale Entwicklung. 1900 Syphilis. Mehrere Spritzkuren. Langer Tropendienst. Führungszeugnisse früher gut, keine Bestrafung. Strebsam und gewissenhaft. Hervorragend tüchtig. Führt 1902 die Menagewirtschaft so schlecht, dass ein Manko von 3827 Mark entsteht. Die Strafverfügung glaubt ihm, dass ihn die Syphilis an der Arbeit gehindert habe. 1903 nicht befördert, weil er seine Amtsgeschäfte nicht ordnungsmässig geführt hat, zahlt einmal eine Stellenzulage doppelt aus. Hat bedeutende Schulden. Als er 1906 seinen Posten wechselt, fehlen zwei Belege zum Hauptkonto über je 3500 M. Die Beträge waren am 10. März und 10. April der Kasse entnommen, die Zahlzettel dem Kapitänleutnant seit Oktober nicht mehr zur Gegenzeichnung vorgelegt worden. Entschuldigt sich am 17. Mai 1906 mit der Syphilis, seine Arbeitskraft sei so geschwächt, dass er die Uebersicht verloren habe. Seit 1905 Gedankenschwäche, habe in seiner engen Kammer nicht arbeiten können. Was aus den Beträgen geworden sei, wisse er nicht. Da die Zahlzettel nicht angehakt seien, habe er das Fehlen bei der Uebergabe bemerkt, habe es für ein Versehen gehalten und keine Schritte zur Aufklärung getan. Das Geld könne auch gestohlen worden sein, man habe versucht den Schrank zu öffnen (tatsächlich finden sich daran Spuren). Habe auch das nicht gemeldet. Leide an Kopfschmerzen. Seinem Nachfolger hatte er gesagt, wenn er etwas finde, solle er es ihm privatim schreiben. Die Zeugen erklären ihn für solide, sei kein Trinker und Weiberfreund. Grosse Veränderung gegen früher: Seit Weihnachten 1905 apathisch. Unsteter Blick, als ob er mit einer Krankheit behaftet oder heimlicher Trinker sei! „Typisches, blödes Lächeln bei den unpassendsten Gelegenheiten. Legte beim Sprechen oft die Hand an Stirne, antwortete zusammenhangslos, verlor den Faden. — Konnte stundenlang vor sich hinstarren, hatte 2—3 Flaschen Cognak im Schranke stehen. Wiederholt fing das Bein, das er gerade vor sich hinstreckte, an, heftig zu zittern. Man traute ihm zuletzt keinen richtigen Monatsabschluss zu. Bei einer Kaisergeburtstagsfeier fiel er nach geringem Potus plötzlich zu Boden, musste herausgetragen werden, „nicht wie ein Betrunkener, sondern wie ein Kranker, enormer Speichelfluss, redete dummes Zeug, hatte am andern Morgen dafür nur das typische blöde Lächeln“. Oberstabsarzt B. konstatiert keine Geisteskrankheit, beantragt:

Anstaltsbeobachtung: Orientiert über die Lage des Falles und seine Zukunftsaussichten. Gutes Gedächtnis, reproduziert anschaulich Lebenslauf und Krankheitssymptome. Präzise Sprache. Keine Uebertreibungsversuche. Ausgesprochenste Gleichgültigkeit, grosse Interesselosigkeit, liest kaum die Zeitung,

schreibt keinen Brief, kümmert sich nicht um die andern gesellschaftlich gleichgestellten Kranken. Verdrossen — unbeweglicher Gesichtsausdruck. Habe sich viele Gedanken wegen der Syphilis gemacht, könne nicht mehr gesund werden, sein Leben sei verpfuscht. Keine Arbeitslust, Mattigkeitsgefühl. Habe einmal wegen eines Schwindelanfalles in ein Haus gehen müssen. Habe sich vieles notiert, an alles erinnert werden müssen. Habe manche Termine versäumt. Sei sehr reizbar geworden. Die Arbeit in der engen schlecht beleuchteten Kabine habe die nervösen Beschwerden gesteigert. Habe keinen Arzt konsultiert. Hatte sich an dem Tage krank gemeldet, an dem das Fehlen des Geldes entdeckt wurde. Ueber das Fehlen der Beträge will er keine Auskunft geben können.

Körperlich: auf dem Hinterkopfe druckempfindliche Narbe. Pupillendifferenz. Rechts Kniephänomen stärker wie links. Rechts Fussklonus.

Gutachten: Beginnende Paralyse weder auszuschliessen noch nachzuweisen. Chronischer Alkoholismus. Geisteskrankheit im Sinne des § 51 nicht unwahrscheinlich.

Urteil: Freisprechung.

Neben dem ursächlichen Einwirken des chronischen Alkoholmissbrauches haben die 3 letzten Fälle das Gemeinsame, dass bei allen dreien Unterschlagungen vorliegen und dass sie Deckoffiziere bzw. Militärbeamte betreffen. Aus den Gemeinen rekrutieren sich im allgemeinen die kriminellen Alkoholisten deshalb nicht, weil bei der Einstellung noch nicht die Zeit des Alkoholismus gekommen ist oder doch der intensive Missbrauch nur als Teilsymptom einer anderen Erkrankung nebenher verläuft. Ist die Neigung zur übermässigen Alkoholaufnahme schon im Keime vorhanden, so genügt die militärische Disziplin, um, abgesehen von einzelnen Exzessen, den dauernden Konsum zu unterdrücken und die schädlichen Folgeerscheinungen des Alkoholismus hintanzuhalten. Die Berufssoldaten, und nicht in letzter Linie die Offiziere, sind in dieser Beziehung viel schlimmer dann. Ist die Neigung zum gelegentlichen Trunke einmal vorhanden, so findet sie in der Geselligkeit des Marinelebens die beste Gelegenheit zur Weiterausbildung und zum Uebergange in den gewohnheitsmässigen Alkoholmissbrauch. Die geringe Abwechslung, die das Leben an Bord darzubieten vermag, züchtet ganz von selbst den Bordalkoholismus. Da auf der See der Alkohol besser vertragen wird, steigert sich der Konsum in der Regel derart, dass Abstinenz- und Temperenzbewegungen dort noch nie einen günstigen Nährboden gefunden haben. Die ungünstigen Einwirkungen werden um so nachhaltiger, als der Alkoholgenuss in den Tropen nicht die nötige Einschränkung erfährt, obgleich bei der Eintönigkeit der Ernährung, die sich mit dem besten Willen auf längeren Seefahrten nicht vermeiden lässt, und der geringeren Leistungsfähigkeit des Organismus

auf diesem Gebiete die bösen Folgen viel stärker hervortreten. Wie die begünstigenden Einflüsse des Milieus den alkoholistischen Entartungsprozess befördern, wie die Umgebung dem Fortschreiten des Verfalles zusieht, ohne einzugreifen, das zeigen diese 3 Fälle recht deutlich.

In der Marine spielt nach Podestà (l. c. S. 684) der Alkoholgenuss keine grössere Rolle wie in der Armee, aber er führt eher zu starken und nachhaltigen Schädigungen des Leibes und der Seele.

In den beiden letzten Fällen liess sich nicht ausschliessen, dass die deutlichen und sich schnell steigernden psychischen Verfallerscheinungen auf die Rechnung einer beginnenden progressiven Paralyse gesetzt werden konnten. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass der auffallend erscheinenden Zunahme des Alkoholkonsums ein längerer ziemlich ausgiebiger Alkoholgenuss vorausgegangen war, der der Umgebung wie den Inkulpaten selbst als selbstverständlich erschienen war.

In zwei Fällen konnte bei Gemeinen dem chronischen Alkoholmissbrauch eine selbständige Bedeutung eingeräumt werden.

33. J. Bro., Torpedomatrose (Böttcher), 26 Jahre. Vater Trinker. Lernte mittelmässig. Sehr kurze Gedanken. Neigte zum Trunke. Nach Aussage seiner Ehefrau selten nüchtern. Betrunkene gewalttätig. In Zivil 12 mal vorbestraft (Körperverletzung, Obdachlosigkeit, Diebstahl, Sachbeschädigung, Beleidigung, Widerstand, Hausfriedensbruch, Gefangenenbefreiung, Bedrohung).

1903 zur Marine, 15 mal bestraft (unerlaubte Entfernung, Urlaubsüberschreitung, Trunkenheit, ungebührliches Benehmen, ausdrückliche Gehorsamsverweigerung und Beharren im Ungehorsam vor versammelter Mannschaft, Schlägerei, Beamtenbeleidigung, Achtungsverletzung). Als notorischer Säufer bekannt, deshalb lange mit Urlaubsentziehung bestraft. Geht am 5. August 1907 aus der Kaserne, kommt am 6. August morgens um 5 Uhr angetrunken wieder. Macht einen ganz vernünftigen Eindruck, bittet, ihn nicht zu melden, da er verheiratet sei. Erklärt um 7 Uhr, er mache keinen Dienst, wo er wie ein dummer Junge behandelt werde, droht, er werde die Kameraden, die lachen, in die Fresse schlagen. Nach Angabe der Zeugen betrunken, weiss aber, was er tut. 6. August: Will nicht wissen, wie er fortgegangen und wiedergekommen sei. Verlangt Untersuchung seines Geisteszustandes, habe den Drang, Alkohol zu sich zu nehmen. Marinearzt findet nichts Besonderes. Gericht hält ihn für einen Simulanten. Verurteilung.

Entfernt sich am 13. Mai 1908 abends mit einem anderen Matrosen aus der Kaserne, nachdem er ein fremdes Hemd genommen hat. Erscheint in einer Wirtschaft dem Wirt vollkommen nüchtern. Als dieser das Bier verweigert, entfernt Bro. sich gutwillig: „Adieu, wir sehen uns doch nicht wieder.“ Bietet am nächsten Morgen einem Althändler die ganze Uniform gegen Zivilanzug zum Verkaufe an. Sie seien von der Marine entlassen und wollten sich amüsieren. Die Militärpässe, die sie vorzeigen sollen, seien noch in der Kaserne. Bro. führt das Wort. Versuchen dann, ihre Ueberzieher einem Zivilisten zu verkaufen.

Als sie am Nachmittag den sie verfolgenden Oberbootsmann sehen, reissen sie aus. Bro. geht nachher gutwillig mit: es habe ja doch keinen Zweck. Macht nicht den Eindruck eines Betrunkenen, fängt auf der Wache an zu toben, kommt im Lazarett in die Tobzelle, demoliert alles. Gibt keine Antwort, stiert nach der Wand, nimmt jede Mahlzeit zu sich. Geht aufgereggt mit geballten Fäusten herum.

16. Mai 1908. Orientiert. Gibt Auskunft. Will nichts von der unerlaubten Entfernung wissen. Sein Schwiegervater habe geschrieben, dass seine Frau mit Andern verkehre. (Tatsächlich.) Das habe ihn in solche Wut versetzt, dass er sich aus der Kaserne entfernt habe. Glaubt, er habe sich in Wi. herumgetrieben, um seine Frau zu suchen. Zunge belegt, zittert, desgleichen die Finger. Lebhaftes Kniephänomene, Hoden und Bauchreflexe gesteigert. Romberg. Lidflattern.

19. Mai 1908. Habe sich ein Hemd geliehen, um aus der Kaserne zu gehen, warum, wisse er nicht, habe es jedenfalls nicht gestohlen, habe sich auch nicht zur Fahnenflucht verabredet.

Anstaltsbeobachtung: Gleichgültig, verdrossen, lebt sich schnell ein, ist nicht damit einverstanden, dass die Beobachtungszeit abgekürzt wird. Antwortet prompt, nur bei Besprechung seiner „Dämmerzustände“ stockend, überlegend. Als ihm von Hause aus geraten wird, er solle sich scheiden lassen, ist er eine halbe Stunde etwas still, unterhält sich dann wie sonst, lacht und singt. Intelligenz, Auffassung, Urteil: gut. Habe schon als Lehrling Schnaps getrunken, sei oft betrunken gewesen, sei streitsüchtig, vertrage nicht mehr so viel wie früher, habe bis zu 2 Litern Schnaps getrunken. Oefters Kopfschmerzen. Seine Delikte seien alles betrunkene Geschichten gewesen. Sei gerne beim Militär gewesen. Einen Zustand, in dem er nicht gewusst habe, was er getan hat, habe er überhaupt zuerst 1903 bei einer Schlägerei durchgemacht. Damals solle er versucht haben, einen Kollegen zu befreien.

Diesmal habe er in der Kaserne Infanteriedienst tun müssen. Habe am 13. Mai ordentlich zu Mittag gegessen, am Nachmittage, nachdem der Brief seines Schwiegervaters angekommen sei, habe er Kleidermusterung mitgemacht. Seine Gedanken waren weit, seine Frau stand ihm vor Augen. Als er in der Kantine war, fiel ihm plötzlich ein, dass er sein Weib suchen müsse, da es ihn betrogen habe. Er sei in die Back gegangen und habe Kaffee getrunken. Als er zu sich kam, war er im Lazarett, er fragte den Sanitätsgast, wo er sei, konnte nicht gehen. (Die Amnesie würde einem Zeitraume von $3\frac{1}{2}$ Tagen entsprechen).

Für alle Dämmerzustände will er auch nicht die leiseste Erinnerung haben.

Körperlich: Auf dem Stirnbein zwei indifferente Narben. Asymmetrische Irissprenkelung. Zunge belegt, zittert. Rachenreflex lebhaft. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Nachröten. Sehnenreflexe gesteigert. Fussklonus.

Gutachten: Chronischer Alkoholismus. Willenskraft gemindert. Kein Dämmerzustand. Zurechnungsfähig.

Ogleich Bro. als notorischer Säufer bekannt ist und dementprechend behandelt wird, setzen sich die Delikte, die schon im Zivil-

leben auf das Konto des Alkohols gesetzt werden mussten, in seiner Marinelaufbahn fort. Mochte er auch infolge des so früh ausgeprägten Alkoholismus für die Marine dauernd unbrauchbar sein, durch die er trotz der fortgesetzten Unmöglichkeit, mit der Disziplin und den Strategesetzen in Einvernehmen zu bleiben, immer weiter geschleppt wurde, mochte auch eine mildere Beurteilung bei seiner geringen Widerstandskraft am Platze sein, eine dauernde Unzurechnungsfähigkeit hatte die Alkoholvergiftung noch nicht nach sich gezogen. Der 3 $\frac{1}{2}$ Tage dauernde Dämmerzustand, der ohne Analogon in seiner Vorgeschichte, ohne epileptische Veranlagung und ohne ausschlaggebende Ursachen unter einer so totalen Amnesie sich entfaltet haben sollte, musste mit derselben Skepsis aufgenommen werden, die auch bei so manchen ähnlichen „Bewusstseinsstörungen“ unserer Kranken am Platze ist.

Geringes Interesse bietet der folgende Fall, der einzige, in dem ein typisches Delirium tremens den Massstab für die Intensität der Alkoholvergiftung abgab.

34. W. Re., Maschinistenapplikant (Schlosser), 24 Jahre.

Mutter nervös. War immer eigensinnig, verschlossen, jähzornig. In der Marine gute Führung, unbestraft. 30. August 1895 Quetschung des Kopfes. Leicht benommen. 25. September geheilt entlassen. Trank seitdem mehr Alkohol, den er schlechter vertrug. 10. Dezember 1895 im Untersuchungsarrest wegen Achtungsverletzung — hier Delirium. Angeblich seitdem menschen scheu, wortkarg, vergesslich, gedrückt. In der Anstalt still und zurückhaltend, keine Klagen.

Gutachten: Nicht zurechnungsfähig. Ausser Verfolgung gesetzt.

35. K. La., Tambour (Bergmann), 25 Jahre.

Vater Trinker. Fleissiger Schüler. 1896 fiel ihm ein Stein auf den Kopf. Ohnmacht. 5 Tage krank. 3. November 1900 zur Marine. Gefreiter. Führung gut. Ruhiger Charakter, kein Trinker, immer lustig, freundlich, gutmütig. Sehr diensteifrig. Kompagniewitzbold. Manchmal so ausgelassen, dass einzelne Kameraden sagten, er habe einen „Fimmel“. „Auffällig plötzliche Umstimmungen“. Wenn ihn einer foppte, wurde er „ungemütlich“.

Geht am 5. August 1903 mit einem Freunde aus und trinkt 19 Glas Bier und 3 Schnäpse, ohne etwas zu essen, dem Freunde erscheint er angeheitert, aber nicht auffällig. Als der Unteroffizier abends abrufte, hat er abgeschnallt, „ich bin auch da, Herr Unteroffizier“. Kurz nachher sieht dieser, wie La. wieder umgeschnallt hat und hinauslaufen will. Als er ihm befiehlt, sich zu Bette zu legen, erhebt La. die Faust: „Du Hund, Du hast mir nichts zu sagen“. Wirft das Koppel auf den Tisch: „Du Aas, willst Du einem 2jährigen Soldaten Vorschriften machen“, und gibt ihm im Dunkeln ein paar Fusstritte. Als die Wache kommt, sitzt er auf dem Schemel, hat den Kopf auf das Bett gelegt. Als er gefasst wird, reisst er das Bettzeug herunter, schlägt mit den Beinen um sich und muss zur Wache getragen werden. „Wehrt sich blindlings, ohne

zu wissen, was er tut“, brüllt in der Zelle noch eine Stunde und schläft bis zum nächsten Morgen. Als er geweckt wird, sieht er sich erstaunt um, „wie Einer, der aus dunklem Zimmer in einen hellen Raum kommt“. Weiss, dass er arretiert ist.

6. Juli. Sei angetrunken gewesen, habe auf die andere Stube gewollt. Der Unteroffizier habe ihm befohlen, zu Bette zu gehen und ihn am Kragen gefasst, dabei müsse er jenen getroffen haben. Verschiedene Leute hätten ihn gehalten: habe er die Aeusserungen getan, so hätten sie sich auf diese bezogen. Habe sich in einem unzurechnungsfähigen Zustande befunden.

Anstaltsbeobachtung: Gesichtsausdruck traurig, geringes Mienenspiel. Schläft schlecht. Kopfschmerzen. Schliesst sich niemand an. Als ihn ein Kranker „Schafskopf“ nennt, wird er stiller, will nicht essen. Schreibt elegische Gedichte in holperigem Versmass. Da er sich an nichts erinnere, müsse er glauben, was für und gegen ihn gesagt werde. Man solle nicht so lange an ihm herumquälen. Obgleich er als Verbrecher hingestellt werde, stehe er vielleicht höher als die, die ihn verdammen. Später werde er der Welt zeigen, was ein Sohn armer Eltern, hervorgegangen aus dem Volke, nicht studiert, nichts erlernt, als den traurigen Beruf des Bergmanns, noch zu leisten vermöge. Die Talente, die ihm Gott gegeben habe, werde er ausnutzen. Früher habe er Bataillonstambour werden wollen, jetzt werde er nach diesen Wirrnissen den Lieblingsgedanken seines Hirnes ausführen, es als Dichter zur Vollkommenheit bringen und ein paar Millionen verdienen. Vielleicht werde er noch Abgeordneter und Minister werden. Habe geträumt, er werde Dichter werden, das sei wie eine Erleuchtung über ihn gekommen. Ein Engel habe ihm gesagt: „La., leg die Grubenhacke zur Seite und nimm die Feder in die Hand“.

Seit der Verletzung viel Kopfschmerzen. Beim Bücken sei es ihm schwarz vor den Augen geworden. Manchmal wache er nachts infolge der Schmerzen im Hinterkopfe auf. Am Abend sei er zu einem Kameraden auf eine andere Stube gegangen, „ich merkte aber, dass ich einen Schwips hatte“. Dass der Unteroffizier bei ihm gewesen sei, wisse er, nicht aber, was er gewollt habe. Sei mit Kopfschmerzen aufgewacht, habe heftig gezittert.

Körperlich: Erblasst häufig. Auf dem Scheitelbein druckempfindliche Narbe. Ohr läppchen rudimentär. Steiler Gaumen. Quintuspunkte schmerzhaft.

Gutachten: Pathologischer Rauschzustand.

Urteil: Freisprechung.

Die abrupte, jedes vernünftigen Motivs entbehrende und mit dem sonstigen Wesen Las. in seltsamstem Widerspruche stehende Tat, für die zweifellos zum grössten Teile Amnesie bestand, konnte mit um so grösserem Rechte als pathologischer Rauschzustand aufgefasst werden, als durch das erlittene Trauma die Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol herabgesetzt war.

Nicht ganz erklärlich sind die unbestimmten und schattenhaften Grössenideen, über deren Beginn durch die Anamnese kein sicherer Anschluss gewonnen werden konnte. Da das plötzliche Versagen verhältnis-

mässig geringfügigen äusseren Einflüssen gegenüber sich mit einer ausgesprochenen Stimmungslage verband und die intellektuellen Leistungen nachzulassen schienen, ist nicht von der Hand zu weisen, dass wir es hier mit dem ersten Akte einer *Dementia praecox* zu tun haben.

36. J. Ma., Matrose (Vollmatrose), 22 Jahre.

Vater Trinker, Vaterbruder geisteskrank. Fiel mit 12 Jahren vom Reck. 1904 schlug ihm ein eiserner Schäkel auf den Kopf. Keine traumatischen Nacherscheinungen. Normale Entwicklung. In Zivil nicht bestraft, in der Marine 1mal (ungebührliches Benehmen), wollte kapitulieren. 1905 schwere tropische Malaria. Nach seiner Entlassung aus dem Lazarett bringt er die Kriegslöhnung (275 Mark) in 14 Tagen durch.

23. Juli 1906. Streit mit einem Zivilisten. Wird mit einem Stock auf den Kopf geschlagen. Ma. und ein ihn begleitender Kamerad stürzen dem Zivilisten nach in eine Wirtschaft. Ein Obermatrose befiehlt ihnen, das Lokal zu verlassen. Ma. will seinen Namen nicht nennen, sagt höhnisch: „ist das nicht ein Herr Obermaat“, schlägt ihn ins Gesicht, wobei beide fortlaufen. Kommt in die Kaserne ohne Mütze, spricht verwirrt, bleibt ein paar Stunden auf der Erde liegen, ehe er ins Bett gebracht wird.

24. Juli. Wisse noch, dass er auf dem Wege zur Kaserne plötzlich allein gewesen sei. Sei von Marineangehörigen zu Boden gerissen worden, könne infolge seiner sinnlosen Betrunkenheit nicht die Truppengattung angeben. Ihm schwebte noch vor, dass sein Kamerad ihm zu Hilfe gekommen sei, und dass sie ins Lokal gegangen seien. Manche Zeugen halten ihn für angetrunken, nicht für sinnlos betrunken, da er gerade und schnell laufen und mächtig darcinschlagen konnte. Nach anderen Zeugen war er schwer betrunken, fing ohne weiteres Skandal an, torkelte auf die Zivilisten zu. Vorher hatten beide auf einem Tanzboden miteinander Streit gehabt und sich auf dem Boden herumgewälzt. Den Gendarmen, der ihn zur Ruhe gewiesen hatte, erkennt Ma. bei Gegenüberstellung wieder. Festgestellt war, dass sie sehr viel getrunken hatten. Oberstabsarzt B.; Direktionslose Betrunkenheit, die nicht unter den § 51 fällt.

Anstaltsbeobachtung: Erinnerung bis zu dem Moment, in dem er in Streit gerät, gut, dann verworren. Für das Zusammentreffen mit dem Zivilisten und Vorgesetzten absolute Amnesie. Weiss noch, dass er über einen beleuchteten Platz ging, dann wieder, dass auf der Wachstube der Urlaubs-pass abgefordert wurde. Genaue Erinnerung fängt am anderen Morgen an. Heftige Kopfschmerzen, wusste von nichts.

Köperlich: Pupillen ungleich. Tremor manuum et linguae. Reflexe gesteigert, starkes Nachröten. Druck auf die Wadenmuskulatur schmerzhaft.

Gutachten: Wahrscheinlich alkoholistischer Dämmerzustand und Unzurechnungsfähigkeit.

Verurteilung zu 5 Jahren Zuchthaus. Berufung. Vor dem Oberkriegsgericht stellen neue Zeugen sein auffallendes Benehmen nach der Tat und die Amnesie am anderen Morgen fest. Freisprechung.

Als Agent provocateur der Bewusstseinsstörung musste in diesem Falle die schrankenlose Gelegenheit bezeichnet werden, die Ma von Seiten seiner Vorgesetzten gegeben worden war, die recht beträchtliche Kriegslöhnung in so kurzer Zeit in Alkohol umzusetzen. Dass bei dem erblich belasteten Manne, der von mehreren nicht unerheblichen Kopfverletzungen betroffen worden und in dem anstrengenden Tropendienste sehr heftig von der Malaria ergriffen gewesen war, ein solcher Zustand eintreten konnte, braucht nicht wunder zu nehmen. Mit Recht wies Marineoberstabsarzt B. in der Vernehmung auf die Schuld hin, die die Vorgesetzten hierbei traf.

In juristischer Beziehung ist der Fall deshalb interessant, weil die Anklage auf militärisches Komplott lautete.

Das Strafmindestmass waren 5 Jahre Zuchthaus. Da Ma als Unzurechnungsfähiger eine strafbare Handlung nicht begehen konnte, fiel auch für seinen Komplizen die Anklage wegen Komplotts fort, obgleich er zur Zeit der Tat gar nicht wissen konnte, dass Ma nicht zurechnungsfähig war. So kam er mit einer gelinden Gefängnisstrafe davon.

37. G. Ha., Matrosenartillerist (Sattler), 22 Jahre.

Einnässer bis zum 12. Jahre. Leicht erregt, „durch strenge Behandlung bezwungen“. Früher ordentlich. Seit er in der Fremde war, mehrfach schwer erregt, fing gleich an zu schimpfen und zu gestikulieren, griff seine Mutter an, bedrohte einen Bekannten mit dem Stuhle, wollte es nachher nicht glauben. Als Zivilist straffrei. Diensteintritt 1894. Führung sehr gut. Unbestraft. 1895 Obermatrose. Aeusserte einmal, er möchte gerne beim Militär bleiben, wenn er nicht fürchte, er werde sich noch einmal an einem Vorgesetzten vergreifen. Bisweilen so wütend, dass er mit den Zähnen knirscht, und mit geballten Fäusten hin- und herläuft.

13. Juli 1896 präsentiert in einer Wirtschaft ein Zivilist beim Weggehen mit dem Spazierstock. Ha. stellt ihn zur Rede, wird heftig. Ein Obermaat beruhigt ihn, befiehlt ihm wegzugehen, Ha. gehorcht nicht, gibt auf starken wiederholten Befehl an, dass er ihn als Vorgesetzten kenne, nimmt militärische Haltung an. Als er folgen soll, bezahlt er erst, droht, er werde zeigen, was er zu sagen habe. Beim Herausgehen gibt er ihm einen Schlag ins Gesicht, ergreift die Flucht, eingeholt bittet er, man möge ihn laufen lassen, da er eine arme Mutter zu Hause habe. Nach Aussagen der Zeugen war er „nicht betrunken“, „angetrunken“, „stark betrunken“.

23. Juli. Sei vorher gehänselt worden, habe sich verteidigt. Auf der Treppe habe man ihn verfolgt, der Maat habe ihn befreit. Dann habe er ihm gesagt, er habe sich an ihm vergreifen. Habe am Nachmittag in grosser Sommerhitze gearbeitet, 4 Schnäpse, 6 Glas Bier getrunken, Kopfschmerzen gehabt. Leide seit seiner Kindheit an periodischen Erregungszuständen, wisse dann nicht genau, was er tue. Habe keine Ursache gehabt, den Maaten zu schlagen, der sein Bestes gewollt habe.

Anstaltsbeobachtung. Selbstbewusst. Intelligent. Hätte kapitulieren wollen, wenn er nicht seinen Charakter gekannt hätte. Könne manchmal Alkohol nicht gut vertragen, habe dann ein dumpfes Gefühl im Kopf, schlafe schlecht, träume viel. Am 18. Juli, für den er zunächst lückenlose Erinnerung hat, sei es sehr heiss gewesen, er habe schwere Arbeit, dabei Mittags nur kalte Küche gehabt. Gegen das dumpfe Gefühl im Kopfe habe er den Schnaps getrunken, habe langsam gefühlt, wie er die Herrschaft über sich verlor. Habe sich über den krummen Zivilisten und seine Helfershelfer geärgert. Sei nicht ganz sanftmütig gewesen, wollte mit dem Matrosen aber klar werden. Weiss noch undeutlich, dass er Widerworte gegen den Vorgesetzten hatte. „Auf einmal sagte er, und das ist für mich ein ganz lichter Moment, dessen ich mich genau erinnere: Wissen Sie, wen Sie vor sich haben“. Da stand ich auf, da ich dachte, du bist zu weit gegangen. Sei bald darauf wieder ganz von sich gewesen, weiss nicht mehr genau, was dann gekommen ist. Erst nach mehrfacher Wiederholung sei ihm seine Lage zum Bewusstsein gekommen, da habe er die Aeusserung von seiner armen Mutter getan. Habe nachher weinen müssen, ein furchtbares Zittern in den Beinen gehabt und sei sofort fest eingeschlafen.

Körperlich: Nichts Besonderes.

Gutachten: Alkoholistischer Dämmerzustand. Unzurechnungsfähigkeit. Freigesprochen.

38. O. Z. Matrose (Kontorbote). 23 J.

Vatervater und Vater Trinker. Im 2. Lebensjahre Krämpfe, die sich später wiederholten. Mit 3 Jahren fing er an zu laufen und zu sprechen. Lernte mittelmässig. Sonst anständig. Jähzornig. In der Betrunktheit streitsüchtig, musste einmal festgehalten werden, hatte Schaum vor dem Munde.

Als Zivilist 1 mal bestraft, hatte betrunken einem Schutzmann den Helm vom Kopfe geschlagen. Nachher Krampfanfall.

In der Marine Führung zuerst sehr gut. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr plötzlich 9 mal bestraft (unerlaubte Entfernung, unmilitärisches Benehmen, Widerrede, Ungehorsam), Führung jetzt „mangelhaft, frech, faul, bedarf der Aufsicht.“ Nach Versetzung auf ein anderes Schiff Führung plötzlich wieder sehr gut.

Als sich am 25. August 1907 die Wirtschaftspatrouille in einen Streit einmischt, sagt er: „Herr Unteroffizier, nicht anfassen“, versucht sein Seitengewehr zu ziehen, führt provozierende Redensarten. Einem Feldwebel gegenüber herausfordernd. Sträubt sich heftig gegen den Transport, droht mit Wiedervergeltung. „Betrunken, aber nicht stark, wusste, was er tat, sprach, sehr vernünftig“.

26. August. Wisse nicht, dass er in die Kneipe gekommen sei, könne sich der strafbaren Handlungen nicht entsinnen, da er schwer betrunken gewesen sei. „Habe die Krämpfe, die er in der Jugend gehabt habe, jetzt in der Form absoluter Betrunktheit.“ Wenn man ihn an den Kopf schlage, werde er auch nüchtern wütend.

Anstaltsbeobachtung: Ruhig, niedergeschlagen, zurückhaltend.

Schlechter Schlaf. Kopfschmerzen. Gefühl von Benommenheit und Schwere im Hinterkopf. Sitzt mehrere Male teilnahmslos in der Ecke, isst wenig, weint: solche Verstimmungen kämen mehrfach über ihn. Ab und zu habe er ein solches Blutsteigen nach dem Kopfe, dass er fürchte schwer krank zu werden.

Gute Intelligenz, schnelle Auffassung, ausgezeichnetes Gedächtnis. Habe früher viel Alkohol vertragen können, wenn er aber jetzt betrunken würde, wisse er nicht, was er tue. Für den Tag der Straftat lückenlose Erinnerung bis zu seinem Aufenthalte in dem ersten Lokal. Als er aufgewacht sei, habe er geglaubt, in seiner Hängematte zu sein, sei sehr erstaunt gewesen, dass er in der Zelle war, habe erst vom Aufseher gehört, was er getan habe.

Körperlich: Schädelperkussion schmerzhaft. Gaumen steil. Dermo-graphie. Lebhaftes Kniephänomene.

Gutachten: Labiler Mensch. Epileptische Anlage. Pathologischer Rauschzustand. Unzurechnungsfähigkeit.

Dafür, dass die epileptische Veranlagung, die in der Jugend manifest gewesen und durch den Alkoholgenuss wieder ausgelöst worden war, auch sonst nicht erloschen war, sprechen die periodisch auftretenden Verstimmungen und die enorme Reizbarkeit. Auch bei ihm kam es in Frage, ob das verschiedenartige Verfahren in der Marine, das in seiner wechselnden Beurteilung sich ausspricht, parallel läuft mit einem verschieden intensiven Hervortreten der Krankheitsanlage, wenn auch von irgend einer Periodizität nicht die Rede sein konnte.

In dem pathologischen Rauschzustande selbst sind gerade wie im vorigen Falle die „lichten Momente“ bemerkenswert, in denen das Bewusstsein sich aufhellt, das Verhalten geordnet wird und eine stückweise Erinnerung aus der sonstigen Amnesie hinübergerettet wird. Es sind das, wie es sich auch in mehreren der späteren Fälle sehr deutlich ausspricht, meistens die Momente, in denen von den Vorgesetzten die Kommandogewalt besonders nachdrücklich zum Ausdruck gebracht wird, in denen die eingewurzelte Disziplin und das automatische Unterordnungsgefühl scharf angesprochen und vorübergehend der Bewusstseinsumnebelung Herr werden, um dann sofort wieder in dem Dunkel des Dämmerzustandes unterzusinken. Es sind das auch die Momente, die meistens dazu herhalten müssen, um in unberechtigter Verallgemeinerung als untrügliche Beweise für das zielbewusste Handeln der Delinquenten angesehen zu werden.

39. K. Bu. Torpedoheizer (Schlosser). 22 J.

Vater Trinker, Schwester Epileptica. Mit 10 Jahren Sturz vom Reck. Fiel mit 12 Jahren auf den Kopf, war 2 Tage bewusstlos. Häufige Kopfschmerzen. Leicht erregbar, wenn er betrunken war, tobsüchtig. 2 mal bestraft (Bedrohung, Widerstand, Körperverletzung).

1905 zur Marine. Führung gut. 2 mal bestraft (Ungehorsam, unerlaubte Entfernung). Wegen Gewalttätigkeit aus der Schiffsjugenddivision entfernt,

fängt einmal betrunken Streit an, muss auf die Wache gebracht werden, weiss am andern Morgen von nichts.

Gerät 3. September 1906 in der Kantine mit einem Oberheizer in ein Handgemenge, in dem er gemisshandelt wird. B. schlägt mit Händen und Füßen um sich, schimpft. Als der Feldwebel den Leuten sagt, sie sollten ihn halten, ruft B.: „der Feldwebel, der Hurenjunge, sieht zu, wie ich misshandelt werde, ich steche den Hund übern Haufen“. „Seine Augen waren blutunterlaufen, die Lippen weiss, es stand Schaum darauf“. „Er war wie von Sinnen, so wütete und schrie er“. Der Deckoffizier redet ihm gütlich zu, worauf B. sagt: „Herr Maschinist, ich gehe mit dem Wachhabenden mit“. Als jener ihn wegführt, bellt ihn ein Hund an. Darauf gerät B. wieder in Wut, tritt mehrere male nach dem Hunde, stürzt auf den Feldwebel, schlägt ihn ins Gesicht, tritt ihn in den Leib.

4. Juni. Wisse von nichts. Als er in die Kantine gekommen sei, habe ihn ein Heizer beschimpft und ins Gesicht geschlagen. Man habe ihn auf den Kopf gehauen, bis er besinnungslos geworden sei. Wisse nur noch, dass der Wachhabende auf ihn eingeredet habe. Habe vorher mit 2 Kameraden eine Flasche Rum getrunken, das meiste davon abbekommen, aber bis zu den Misshandlungen gewusst, was er getan habe.

19. Dezember 1906. Habe in den letzten Jahren sehr viel getrunken, zuletzt $\frac{1}{2}$ l Schnaps und 1 l Bier, Zittern in den Händen gehabt. Sei mehrere Male bewusstlos gewesen. Von diesen Alkoholexzessen wissen sämtliche vernommene Zeugen nichts.

Anstaltsbeobachtung: Bescheiden, zurückhaltend, klagt über Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen und Kopfschmerzen, fühlt sich matt, bleibt auch im Bett liegen. Besteht auf seine Angaben über die Amnesie. Seine Erinnerung fängt in der Wachstube an. In normalem Zustande würde er das nie getan haben, da er dicht vor der Entlassung gestanden habe. Gerät leicht in Erregung, dabei zuckt die Gesichtsmuskulatur. Habe lange an Einässen gelitten, die Kameraden hätten sich beim Militär über ihn lustig gemacht. Zuweilen werde es ihm flimmerig vor den Augen, als Schiffsjunge sei er ein paarmal in der Front hingefallen. Dann ziehe ihm so ein komisches Gefühl von den Beinen herauf, er werde richtig duselig und kriege Herzklopfen.

Körperlich: Gesichtsfarbe blass. Augen liegen tief. Mehrere indifferente Narben. Mässiger Tremor manuum. Sehnenreflexe lebhaft. Dermographie. Herzaktion unregelmässig, 88.

Gutachten: Vielleicht epileptische Grundlage, schwerer Rauschzustand. Möglicherweise Zustand von Bewusstlosigkeit.

Für die abnorm starke Wirkung des Alkohols auf die Psyche Bu's, die schon in seinem Zivilleben bekannt war und die „Tobsuchtsanfälle“ hervorrief, ist neben seinem sonstigen auffälligen Benehmen spricht in erster Linie die enorme Reaktion auf das Bellen des Hundes. Es genügt, den schon wieder abgeklungenen Affekt sofort in krankhaftester Höhe erstehen zu lassen und auf den Vorgesetzten, der zu

diesem an und für sich so irrelevanten äusseren Reize nicht in der geringsten Beziehung stand, die ganze Wut abzuleiten.

40. F. Ri., Heizer (Seeheizer), 21 Jahre.

Vater Trinker, Bruder Fürsorgezögling, Vatermutter geisteskrank. Nach Aussage des Vaters hatte er als Kind Krämpfe, wovon die Mutter nichts weiss, die hingegen angibt, er habe an periodischen Kopfschmerzen gelitten. Guter Schüler, von 70 Schülern der erste. 1903 Messerstich in den Kopf, kurze Bewusstlosigkeit. 1900 Lues.

In Zivil nicht vorbestraft. Führung während seiner Dienstzeit „sehr gut“. Zwei Strafrapporte. Trank gelegentlich Bier auch in grösseren Quantitäten, wurde nie betrunken. Nüchtern nicht gewalttätig.

1907 schlägt er abends, als er ohne Urlaub ausgegangen war, ohne Grund einem Zivilisten den Hut vom Kopfe. Einem Maschinistenmaat nennt er auf Befragen nach einigem Zögern den Namen Meyer. Wisse, wen er vor sich habe. Als jener ihm die Mütze zur Feststellung fortnimmt, folgt er einige Schritte und schlägt ihn ins Gesicht. Auf die Frage, ob er wisse, wen er geschlagen habe, antwortet er „Gott sei Dank“.

Die Zeugen halten ihn für angeheitert, nicht für sinnlos betrunken. Von einem Stubenkameraden, der ihn nach Hause bringt, sucht er sich loszureissen. Fragt den Stubenältesten, ob er ihn gemeldet habe, fängt Streit an, will schlagen. Als der Unteroffizier Ruhe gebietet, folgt er, zieht sich aus, legt sich ordnungsgemäss zu Bett. Am nächsten Tage will er von nichts wissen, habe für 1 M. 30 Pf. Bier getrunken, dazwischen Schnaps.

Anstaltsbeobachtung. Deprimiert, zurückhaltend. Habe regelmässig getrunken bis zu 8—9 Lagen, vertrage nicht viel, werde leicht duseelig; sei reizbar geworden. Volle Erinnerung bis zum Aufenthalte im letzten Lokale, der dämmerhaft geschildert wird. Dann angeblich totale Amnesie. Die Erinnerung fängt wieder 2 Stunden vor dem Wecken an, als er mit furchtbaren Kopfschmerzen im Bette erwacht sei.

Körperlicher Befund: Witwenschneppe. Zusammengewachsene Augenbrauen. Mehrere druckempfindliche Schädelnarben. Dermographie.

Gutachten: Epileptische Diathese unsicher. War nicht sinnlos betrunken. Aufhebung des Bewusstseins oder geistige Störung nicht nachweisbar.

41. P. L., Matrose (Schmied), 23 Jahre.

Grossvater und Mutterbruder Trinker. Mutter aufgeregt. Nässte lange ein. Trank schon mit 14 Jahren. Lernte mittelgut, kam später gut vorwärts. Im Zivil nicht bestraft.

In der Marine Führung schlecht. 8 mal bestraft (Ungehorsam, unerlaubte Entfernung, Achtungsverletzung). Oberleutnant: „Etwas über den Durchschnitt begabt, normal, heulte bei Verhören, war im Sturmwinde wieder anders.“ Kameraden: „Nicht normal, wechselt oft die Stimmung, starrt sie beim Essen manchmal an wie geistesabwesend.“ 18. November 1908 Renkontre mit einem Sanitätsmaat, mit dem er schlecht steht. Ist angetrunken. Verlangt, dass festgestellt wird, dass er nicht betrunken sei. 28 Tage strenger Arrest. Berufung.

29. Dezember 1907 wird er in einer Hängematte im Minenraum geweckt. Zum 3. Male gemahnt, steht er auf, stösst mit der Brust gegen den Torpedomaaten, dass dieser zurücktaumelt. Habe ihm nichts zu sagen. Bezeichnet das vor dem wachhabenden Offizier als Unwahrheit, steht mit geballten Fäusten und unmilitärischer Haltung da. Erscheint nicht schlaftrunken, aber aufgeregt und wütend. Als vom Kriegsgericht gesprochen wird, will er sich das Leben nehmen, dreht sich plötzlich um und schlägt mit beiden Fäusten auf den Torpedomaat ein, muss von 4 Mann losgerissen werden. Schutzarrest. War an allen Gliedern total schlapp „wie ein Stück Tuch“. Aeussert zuerst, er sei bei Besinnung, fängt dann an zu weinen: „meine liebe Mutter.“ Als die Zelle verschlossen wird, tobt er lange: „schade, dass ich den Hund nicht niedergestossen habe, die Lumpen wollen mich ins Zuchthaus bringen.“

31. Dezember 1907. Weiss von nichts, müsse stark erregt gewesen sein. Sei betrunken gewesen, habe von Zivilisten viele Schläge auf den Kopf bekommen, auf der Erde gelegen und den Weg nicht finden können. — Vor zwei Jahren sei ihm eine schwere Holzkartusche von 1½ m Höhe auf den Kopf gefallen. Seitdem oft merkwürdiges Gefühl im Kopfe, werde schwindlig, wisse nicht, was mit ihm vorgehe. Einem Zeugen hatte er um 7 Uhr am Abend vorher gesagt: „ich weiss nicht, wie mir ist, mir ist so heiss im Kopfe.“ Um 12 Uhr rannte er plötzlich aus dem Lokal fort. Als Zeuge ihm nach dem Vorfalle das Essen in die Zelle bringt, stiert er ihn an, weicht langsam zurück, seine Augen flimmern.

Anstaltsbeobachtung: Freundlich. Antwortet bestimmt. Gute Intelligenz, schnelle Auffassung. Wenn er Tage vorher getrunken und geraucht habe, sei er im Dienste schwindlig. Sei immer zornmütig gewesen, habe oft innere Unruhe. In der letzten Zeit viel Heimweh, habe die ganzen Weihnachtstage schlecht gegessen, man habe ihm geraten, sich zu betrinken, habe einen sitzen gehabt, sei gelaufen, verprügelt worden, habe einen Gepäckträger nach dem Wege fragen müssen, weiss noch, wie er über den Steg auf sein Schiff ging und sich in die Hängematte legte. Am anderen Morgen erwachte er im Arrest. Weiss nicht, was der Zeuge zu ihm gesagt hat, will für den ganzen Vorfall totale Amnesie haben.

Körperlich: Niedrige Stirne. Ohrläppchen angewachsen. Dermographie. Kniephänomene verstärkt.

Gutachten: Gesteigerte Reizbarkeit. Zur Zeit der Tat betrunken, jedoch nicht im Sinne des § 51.

42. J. Gi., Matrose (Seefischer), 26 Jahre.

Mutter und Mutterschwester epileptisch. Vater Trinker. Mit 11 Jahren Typhus, seitdem Kopfschmerzen. Im Zivil 3 mal bestraft (Körperverletzung, Diebstahl und Beleidigung).

Diensteintritt 1901. Führung genügend bis mangelhaft. Gewalttätig, im Dienste brauchbar. 3 mal bestraft (tätlicher Angriff, Misshandlung).

Kommt 1. Juni 1904 mit einem anderen Matrosen „angetrunken“ singend auf die Stube, nachdem sie sich zum Spass aufs Gesäss geklopft haben. Den Stubenältesten, der Ruhe gebietet, schlägt G. mit der Faust ins Gesicht: „ich

bin kein dummer Junge, ich bin 26 Jahre alt.“ Beginnt herumzutanzten, schlägt gegen die Wände: „mein Gott, meine Mutter, nein, dieser Bengel.“ Auf's Bett gelegt und mit Wasser begossen, schlägt er um sich, reisst das Bettzeug herunter. „Die Fäuste waren geballt, das Umsichschlagen planlos, die Beine zitterten, waren gegen das Bettbrett gestemmt. Gi. knirschte mit den Zähnen, die Augen waren verdreht, er heulte und stiess unartikulierte Laute aus.“ Nach 1—1½ Stunden derartigen Benehmens schläft er dann ein.

Tut am andern Morgen Dienste. Wisse von nichts. Habe 3—4 Glas Bier und ¼ Liter Schnaps getrunken. Auf dem Wege zur Stube sei er auf das Gesäss geschlagen worden, von da ab fehle die Erinnerung. Sei im nassen Bette wach geworden und habe gehört, was er getan habe. Habe schon früher in solchen Anfällen widersinnige Handlungen begangen, von denen er nachher nichts gewusst habe. Sei einmal auf einen Baum gestiegen, um sich aufzuhängen. Die Angehörigen wissen nichts davon. Dagegen bestätigt ein Zeuge, dass er 1903 einen Wutanfall und 1903 bei einer ähnlichen Gelegenheit Schaum vor dem Munde hatte und um sich schlug. Ein anderer berichtet, dass er ihn einmal bei einem Streite umzuwerfen suchte. 10 Minuten später stand er plötzlich stille, fiel wie ein Brett um, schlug um sich, wusste nichts davon. 5½ Jahre Zuchthaus und Entfernung aus der Marine.

Berufung: auf Anregung des Stabsarztes Anstaltsbeobachtung: Unruhiger Schlaf, wälzt sich hin und her, knirscht mit den Zähnen. Mehrere Male weinerlich und niedergeschlagen. Ruft bei einer solchen Gelegenheit abends, er müsse fort, sonst fahre das Schiff, „meine Mutter“. Sonst ruhig und bescheiden. Mangelhafte Kenntnisse.

Körperlich: Zahlreiche Narben, darunter eine druckempfindliche Schädelnarbe. Facialisdifferenz. Zunge zittert, Gaumen hoch und breit. Ohr läppchen angewachsen.

Gutachten: Epilepsie nicht sicher nachweisbar. Neuropathischer, gegen Alkohol intoleranter Mensch. Zur Zeit der Tat wahrscheinlich unzurechnungsfähig.

Der innige Zusammenhang der pathologischen Rauschzustände mit der Epilepsie spricht sich in dem äusseren Verhalten des Kranken zur Zeit seiner Anfälle recht deutlich aus. Aus der Vorgeschichte waren keine eindeutigen Anhaltspunkte für das Bestehen einer Epilepsie zu entnehmen, wenn man nicht annehmen wollte, dass durch die erlittene Schädelverletzung der Grundstein zur epileptischen Veranlagung gelegt worden sei, eine Aetiologie übrigens, die so gut wie keiner unserer Beobachtungskranken vermissen liess, die durch ihre brutalen Gewalttätigkeiten im trunkenen Zustande eine psychiatrische Untersuchung provoziert hatten.

43. A. We. Segelmachersmaat (Segelmeister), 22 Jahre. Vater Trinker. Aufgeregt, zerstreut. Durchschnittsschüler, verliess mehrere Male mutwillig die Schule. In der Lehre hitzig, lernte leicht. Faul. Lief einmal aus der Lehre fort. Im Zivil unbestraft.

1903 zur Marine. Führung zuerst genügend, später mangelhaft.

4 mal bestraft. (Beharren im Ungehorsam, Achtungsverletzung, unerlaubte Entfernung), „Neigt zum Trunk“. 26. August 1906 liegt W. betrunken auf einem Urlaube in Hamburg in einem Hause, redet den Schutzmann als „dummes Luder“ an, will ihn in die Schnauze schlagen. Beim Herausbringen stürzen sie 6 Steinstufen herunter. Nach 50 Metern erklärt We., er wolle mitgehen. Auf der Wache bittet er um Verzeihung, habe nicht gewusst, was er getan habe. „Leicht angetrunken, doch Herr seiner Sinne.“ Gibt auf der Kommandantur an, er habe sich in St. Pauli betrunken, könne über Verhaftung und Handlungsweise keine Angaben machen. Kehrt nach Wi. zurück. Verlässt am 30. August heimlich die Kaserne. 5. September in Delmenhorst in Uniform ergriffen, wollte sich Zivilanzug verschaffen, gibt den richtigen Namen an. Wollte sich in Hamburg anmustern lassen. Habe sich betrunken gehabt, die Besinnung verloren, sei am andern Morgen auf einer Wiese erwacht, habe nicht den Mut gehabt, zurückzukehren. Bei der Abholung springt er am 5. September aus dem Klosetfenster des fahrenden Zuges. 10. Mai wiederergriffen. Dem Gendarmen gegenüber richtige Angaben, sei fortgelaufen, weil er Widerstand und Beamtenbeleidigung begangen habe.

12. September. Weiss noch, dass er sich in Hamburg schwer betrunken hat, nicht, dass er vom Schutzmann gefunden wurde und die Stufen herunterfiel, entsinnt sich dunkel, dass er von einem Wachtmeister zur Rede gestellt wurde. Von da ab gute Erinnerung. In Wi. habe er am Bahnhofe beim Abschiede mehrerer Reservisten sehr viel getrunken, wieder die Besinnung verloren, sich am Bahndamme wiedergefunden, nicht zurückgetraut, bei einem Brunnen übernachtet, habe nicht gewusst, wo er hingewollt habe. Da er doch bestraft worden wäre, habe er zu seinen Verwandten nach Hamburg gewollt.

26. Oktober. Sei im allgemeinen zurechnungsfähig. Wenn er Alkohol zu sich nahm, wisse er nicht, was er tue. Leide an Ohreiterung und periodischen Kopfschmerzen.

Anstaltsbeobachtung: Heiter und sorglos, sehr redselig, übertreibt gerne. Flotter Lebenslauf, in dem er viel renommirt. Ueber die Strafe keine Sorgen. Die Betrunktheit glaube man ihm doch nicht. Dann handle man unwillkürlich, das täten die Studenten auch. An seine Eltern schreibt er mit den besten Vorsätzen. Unauffälliges Wesen, keine Erregungen oder Verstimmungen. Gute Schulkenntnisse. Zutreffendes Urteil, richtige Schlussfolgerungen. Ethik nicht berühmt. Für den Vorfall mit dem Schutzmann angeblich totale Amnesie, für die Vorgänge auf der Wache dämmerhafte Erinnerung, will nicht wissen, dass er um Verzeihung gebeten hat. Aus dem Klosetfenster sei er gesprungen, weil er eine solche Wut über die ganze Sache gehabt habe.

Körperlich: Gesichtsasymmetrie. Morelsche Ohren. Links eitriges Mittelohrkatarrh. Quintuspunkte schmerzhaft. Zahnlücken.

Gutachten: Minderwertiger mit geringer Widerstandskraft. Stand zur Zeit der Straftaten unter dem Einflusse des Alkohols, aber nicht im Sinne des § 51.

Die Zahl der Fälle, in denen eine akute oder chronische Alkoholvergiftung für die Beurteilung ausschliesslich in Betracht kam, entspricht natürlich nicht der ätiologischen Wirksamkeit, die der Alkohol im Leben unserer Beobachtungskranken überhaupt ausgeübt hat. Bei nicht weniger wie 36 dieser Kranken war ermittelt worden, dass sie vorher in einer Weise dem Alkohol zugesprochen hatten, der für ihren Organismus nicht gleichgültig geblieben war, oder dass auch in die Straftat selbst der Alkohol hineinspielte, während das Hauptgewicht auf eine andere Krankheit gelegt werden musste. Am wenigsten entspricht diese Zahl dem riesenhaften Einflusse, der dem Alkohol in der Kriminalität der Marine eingeräumt werden muss. Die enorme Ueberlastung der Militärgerichte in Wilhelmshaven, die stete Ueberfüllung des Militäruntersuchungsgefängnisses verdankt in erster Linie seine Opfer dem Alkohol. Aus naheliegenden Gründen fallen die Alkoholexzesse auf der See nicht ins Gewicht. Was am Lande in dieser Beziehung gesündigt wird, davon kann man sich am besten einen Begriff machen, wenn man die zahllosen Kneipen und Vergnügungslokale in Wilhelmshaven und seinen Vororten Revue passieren lässt, die zu alkoholistischen Ausschweifungen geradezu herausfordern und bei denen eine ausgiebige Beaufsichtigung und ein prophylaktisches Entgentreten beinahe ein Ding der Unmöglichkeit ist. Dazu gibt ein Teil des Materials, das sich zur Marine drängt und gerade derjenige, der die meisten Kandidaten zur Marinepsychopathologie stellt, gerne der geringsten Verleitung zu alkoholistischen Ausschweifungen nach und der lokale Charakter der Wasserkante ist auch nicht gerade dazu angetan, solchen Neigungen entgegenzuwirken.

Nach Podestà (l. c. S. 659) ist die Marine bei Alkoholvergiftungen mit höheren Ziffern beteiligt als die Armee, wenn auch bei beiden eine fallende Tendenz besteht und wenn auch für das Anwachsen der Geisteskrankheiten die auf alkoholistischer Grundlage erwachsenen nicht in besonderem Masse verantwortlich zu machen sind. Nach Schultze (l. c. S. 148) wirkt der Alkohol nach langer Seefahrt mehr und nach Stier (l. c. S. 34) liegen die Gründe dafür, dass die Zahl der unerlaubten Entfernungen in der Marine grösser ist wie im Landheere, in den Exzessen in *Baccho et Venere*, zu denen die Marine nach langer Abstinenz auf See bei einem Aufenthalte im Hafen besonders neigt.

Wenn nur eine verschwindend geringe Menge dieser alkoholistischen Delikte der Psychiatrie überantwortet wird, wenn bei manchen alkoholistischen Bewusstseinsstörungen, die einer milderen Beurteilung wert erscheinen könnten, ein irrenärztliches Votum für überflüssig erachtet wird, so liegt das wohl vor allem daran, dass neben den krankhaften

Zuständen, die der § 51 vorsieht, auch mit dem Begriffe der sinnlosen Trunkenheit operiert werden muss. Zwischen ihr und der einfachen Trunkenheit, die nicht von Strafe entbindet, die Grenze zu ziehen, dafür traut sich jeder Militärrichter ein sachverständiges Urteil zu und im schlimmsten Falle zieht man einen Marinearzt zu, wenn nicht gerade gravierende Symptome auf eine psychische Anomalie hindeuten. Dass aber gerade die Alkoholwirkung von den Gerichten oft nicht zutreffend beurteilt wird, ist schon von Schultze betont worden und es braucht nicht gesagt zu werden, dass die Kennzeichen, mit denen man die zurechnungsfähige Trunkenheit festzustellen pflegt, Erkennen der Umgebung, verständliche Sprache, aufrechter Gang, kräftige Bewegungen, Annahme einer militärischen Haltung, psychiatrischerseits nicht immer genügen, um eine krankhafte Störung auszuschliessen, und erst recht nicht, die anscheinend geordneten und zweckmässigen Handlungen, die sich in eine Periode sonstigen krankhaften Verhaltens eindringen und dem Laien ohne weiteres als Beweis für ein vollsinniges und bewusstes Vorgehen imponieren.

Die automatischen Handlungen militärischen Benehmens, die selbst in Zuständen schwerer Bewusstseinsstörung durch die systematisch angezogene Disziplin ausgelöst werden und häufig nichts anderes sind als Reflexhandlungen, dürfen am wenigsten als Beweise zielbewussten Handelns gedeutet werden.

Ebenso sicher ist es aber, dass viele dieser Fälle sich auch psychiatrischerseits nicht restlos entwirren lassen. Dafür sorgt schon das wüste Milieu dieser Trunkenheitsaffären, die sich meist sehr schnell entwickeln und bei denen oft der Alkohol und der Affekt auch bei den meisten Zeugen dafür sorgen, dass eine unbefangene Beobachtung und objektive Berichterstattung unmöglich ist. Man vergleiche nur in unseren Fällen die widerspruchsvollen Angaben der Zeugen. Dabei darf der Gegensatz nicht vergessen werden, in den die Zivilbevölkerung in solchen mit Militär überfüllten Plätzen zu diesem gedrängt wird und der in der verschiedenartigen Beurteilung dieser Affären seinen unbeabsichtigten Ausdruck findet, wie er auch bei den Affektmenschen der Marine oft den Ausgangspunkt schwerer Konflikte bildet. Und da die Angaben der Angeklagten selbst in den verschiedenen Vernehmungen sich meist ebenso gerne widersprechen und ihre Wahrheitsliebe oft ein unergründliches Rätsel ist — da die Grenzen dieser Trunkenheitszustände nun einmal nicht haarscharf gezogen werden können — da dem subjektiven Befinden des Gutachters immer ein beträchtlicher Spielraum gelassen werden muss und auf den persönlichen Eindruck gerade hierbei sehr viel ankommt —, so ist es zu verstehen, dass in der Beurteilung der-

artiger Fälle sehr leicht Differenzen eintreten können und dass auch manche unserer Fälle einer verschiedenen Auslegung fähig sind. Sicher war nur, dass bei den Angeklagten, die über eine sehr lange dauernde totale Amnesie ohne zweifellose epileptische oder hysterische Antecedentien verfügen wollten, meist auch aus anderen Gründen recht gewichtige Zweifel am Platze waren und dass bei anderen, die durch inselförmige Erinnerungen bei den Richtern gerade den Verdacht erweckt hatten, sie wüssten mehr, als sie sagen wollten, andere Gründe für ihre Glaubwürdigkeit sprachen.

Der pathologische Rausch spielt eine grosse Rolle beim tätlichen Angriffe. Damit ist aber in der Regel auch ein Konflikt mit den Vorgesetzten gegeben. Treten die schwereren körperlichen Störungen des Rausches zurück, ist das äussere Verhalten trotz der Bewusstseinsstörung geordnet und das Handeln anscheinend überlegt, dann kann man es bei der drohenden schweren Gefährdung der Disziplin verstehen, wenn sich die militärischen Richter den psychiatrischen Deduktionen auf Unzurechnungsfähigkeit nur recht widerstrebend anschliessen. Solche schweren Rauschzustände werden immer mit um so grösserem Misstrauen aufgenommen, als die selbstverschuldete Betrunkenheit nach § 49 des Militärgesetzbuches straffällig ist.

Auch in den nachfolgenden Fällen begegnen wir der Trunkenheit recht häufig. Sie stellen das bedeutsame Kontingent derer dar, die sich nicht in eine bestimmte Diagnose einzwängen lassen, die unter den dehnbaren Begriff der Degeneration oder geistigen Minderwertigkeit eingereiht werden mussten oder bei denen überhaupt nicht von einer geistigen Erkrankung gesprochen werden konnte. Wenn Schultze (l. c. S. 162) hervorhebt, dass die meisten Fälle für die Militärärzte grosse diagnostische Schwierigkeiten verursachen und dass die Krankheitsbilder oft recht schwer zu deuten sind, so trifft das bei diesen Fällen in erster Linie zu. Ihre forensische Deutung wird sich wohl nie in ganz zufriedenstellender Deutung abwickeln lassen.

Sie stellen im übrigen zwei charakteristische für die Marine wenig erfreuliche Aufnahmebestandteile dar. Das eine sind die phantastischen, arbeitsunfreudigen, mit der nackten Wirklichkeit auf dem Kriegsfuss stehenden Elemente, die im Dienste auf der See ein ungebundenes Leben suchen und für ihre Abenteuerluste und ihre romantischen Ideen ein Wirkungsfeld erblicken. Das zweite sind die verlorenen Söhne, die von den Eltern und der Umgebung, die an ihrem regelrechten Fortkommen verzweifelten, in die Arbeitsschule der Marine möglichst entfernt von der Heimat geschickt werden, wie man sie früher nach Amerika auswandern liess. Dass die Absicht, die Marine als Ablagerungsstätte und

Erziehungsinstitut für minderwertige Individuen zu benutzen, oft zu dem entgegengesetzten Resultate führt, beweist die Kriminalität der Marine. Dazu bringt es die Eigenart des Seedienstes, erst recht natürlich im Ernstfalle, mit sich, dass sie Leute braucht, die Tod und Gefahr für nichts erachten und im gegebenen Augenblicke ohne alle Rücksichten alles dransetzen, was sie herzugeben haben. Unter diesen Draufgänger-naturen, deren die Marine gar nicht ganz entbehren kann, finden sich wieder recht oft solche, die von der Rücksichtslosigkeit, die sie im Kriege sich aufopfern lässt, im Frieden in Abenteuer und Konflikte mit der Disziplin und den Gesetzen verwickelt werden.

44. K. Ki., Heizer (Techniker), 21 Jahre.

Vater und Mutter nervös, Muttervater und Mutterschwester geisteskrank. 3 Mutterbrüder Selbstmörder. Eltern Geschwisterkinder. Fing spät an zu sprechen, lernte schwer. Lügenhaft. Als Techniker gute Zeugnisse. Erlangt nicht das Einjährigenzeugnis. Leichtsinig, verschwenderisch. Ein Onkel (Arzt) bezeichnet ihn als imbecill.

Im 1. Dienstjahre gute Führung. Kehrt von einem Urlaube nicht zurück, verschwindet mit einem Mädchen, macht im Hotel Schulden, erschwindelt einen photographischen Apparat. Bereist Deutschland und das Ausland. In Hamburg verhaftet, widersprechende Angaben.

Lazarettbeobachtung: „Keine Ausfallsercheinungen in geistiger Beziehung, obgleich die geistige Tätigkeit träge erscheint“. Schreibt an seine Mutter, er könne nicht mehr von heute auf morgen denken, man wolle ihn zu Tode zwingen, nachdem man ihn verrückt gemacht habe. Gleichzeitig sucht er mit einer Dame ein Verhältnis anzuknüpfen, unterzeichnet als Ingenieur. Datiert von Baltimore und bittet in einem anderen Briefe einen Bekannten in Baltimore diesen Brief von dort abzuschicken. Gelenkrheumatismus.

Anstaltsbeobachtung: Ruhig, nur manchmal bei ärztlichen Anordnungen wegen seines Rheumatismus widerstrebend. Fieber, phantasiert einmal nachts. Gibt alles zu. Habe das von ihm geschwängerte Mädchen nicht im Stich lassen dürfen, auch sei er durch das viele Kneipen sehr animiert gewesen. Den Apparat habe er versetzt. Habe sich nicht der Fahnenflucht strafbar gemacht, da er beim Fahneneid die Hand nicht erhoben und die Worte nicht mitgesprochen habe. Sei freiwillig eingetreten und könne auch freiwillig den Dienst wieder aufgeben. Später gibt er zu, dass er sich das alles zurechtgelegt habe, hält eine Bestrafung für gerecht. Verspricht Besserung.

Gute Schulkenntnisse, schnelle Auffassung und ausgezeichnetes Gedächtnis.

Gutachten: Dégénéré. Zurechnungsfähig?

45. W. No., Heizer (Leichtmatrose), 24 Jahre.

Grossonkel und Grosstante geisteskrank. Schwere Geburt. Lernte gut. Bettnässer bis zum 12. Jahre. Mit 12 Jahren Fall auf den Kopf. Mit 15 Jahren Schrotschuss in den Kopf. Seitdem Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, lief viermal tagelang vom Hause fort, einmal 4 Wochen lang, indem er 400 Mark, die er zur Bank bringen sollte, durchbrachte. In jeder neuen Schule zuerst

tadellos, wenn eingelebt, wollte er fort. Erschwindelt sich ein paar Anzüge und verkauft sie wieder, obgleich er Geld hat. In der Lehre brauchbar, aber leichtsinnig, pumpt jedermann an. Auf dem Reallehrinstitute mitunter aufgereggt. „Gut begabt, aber nervös“. „Verhalten sprunghaft“. Mangel an sittlicher Ausdauer. Arbeitgeber: „Gefällig, fleissig, in der Arbeit teilweise beschränkt“. Manchmal vergesslich, „müsse durch den Unfall einen geistigen und körperlichen Defekt erlitten haben“. In Zivil unbestraft.

Tritt 1. Oktober 1905 als Einjähriger bei der Marine ein, verliert später die Berechtigung. Führung mangelhaft. Bedarf besonderer Aufsicht, leichtsinnig, unreif. 10mal bestraft (Schulden, Ungehorsam und Verharren im Ungehorsam vor versammelter Mannschaft, unerlaubte Entfernung, militärische Unterschlagung, Betrug). Vorgesetzte und Kameraden: Sehr bummelig, meist allein für sich, duzt dann wieder alle Matrosen. „Nicht richtig im Kopfe“. Steckt seine Nase in alles, schwatzt viel. Hat sich 1906 im Wellentunnel eingeschlossen, als die Türe aufgerissen wird, steht er blass und zitternd da, die Augen liegen tief. Aengstlich und aufgereggt. Habe sich aufhängen wollen, weil sie alle hinter ihm her sässen.

Soll 23. März 1906 sein Zeug mit Namenlappchen zeichnen, führt den Befehl nicht aus. Als er zum Oberingenieur gehen soll, wirft er sein Zeug hin, sieht den Maschinistenmaat mit frechem Blicke an, führt Gegenreden.

19. Mai. Wisse nicht, wie er zu seinem Verhalten gekommen sei. Alles hacke auf ihm herum. Habe die Straftaten nicht in einem krankhaften Zustande begangen. Habe Kopfschmerzen, sei leicht aufgereggt. Wisse nicht, warum er sich habe aufhängen wollen.

Lazarettbeobachtung: Setzt sich nachts auf: „Was wollen Sie hier, gehen Sie hinaus“, steigt aus dem Bette, ist erst durch lautes Anrufen zu erwecken.

Psychiatrische Klinik zu Kiel: Auf dem Scheitelbein Narbe. Tremor manuum. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Dermographie. Puls 88, unregelmässig. Genaue Erinnerung, habe in Aufregung, aber nicht in Geisteskrankheit gehandelt. Der Maat habe ihn chikaniert und zum Ungehorsam zwingen wollen. Leide an Schwindel, müsse oft stark schwitzen, könne keinen Alkohol vertragen. Gute Kenntnisse. Gewöhnlich gleichgiltig, bei wichtigen Anlässen heftig erregt, blass im Gesichte. Kopfschmerzen. Schreckhaftes Zusammenfahren.

Gutachten: Nicht geisteskrank. Keine genügenden Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer vorübergehenden krankhaften Geistesstörung. Reizbar und wenig widerstandsfähig. Urteil: 2 Monate Gefängnis. 1907. Entfernt sich von Wi nach Jever, erzählt dem Wirt eine lange Schwindelgeschichte. Geht zu Fuss nach Oldenburg, wo er sich freiwillig stellt. Ihn habe eine krankhafte Neigung dazu getrieben. Die Strafzumessung berücksichtigt, dass er sich augenblicklichen Eingebungen gegenüber vollkommen energielos verhalte und als vermindert zurechnungsfähig anzusehen sei.

Als er 31. Januar 1908 ohne Erlaubnis die Kaserne verlässt und am anderen Morgen wiederkommt, wird er „wegen seiner offenbaren Unverbesser-

lichkeit“ nur zu 28 Tagen strengen Arrest verurteilt, weil bei einer Gefängnisstrafe nur seine militärische Dienstzeit nutzlos verlängert würde.

Entfernt sich am 17. Mai 1908 aus der Revierkrankenstube, wird am 18. Mai 1908 auf der Hauptwache eingeliefert. Gibt ausserdem noch zu, er sei am Abend vorher, als er in der Apotheke gewesen sei, erst um 5 Uhr durch das hintere Tor zurückgekommen. Da man ihm fälschlich gesagt habe, der Feldwebel habe nachts revidiert, sei er fortgelaufen, habe sich mehrere Stunden vor Wi. wiedergefunden und gestellt. Verteidiger beantragt

Anstaltsbeobachtung: Gute Schulkenntnisse. Beurteilt sich selbst und seine Lage richtig. Keine Uebertreibungen. Mache lieber seine Strafe ab, als dass er in die Irrenanstalt käme, 28 Tage „Dicken“ habe er bekommen sollen und er selbst müsse das für angemessen halten. Am besten sei es, wenn er, wie in Kiel, „halb und halb“ begutachtet werde.

Schildert seine erste Entfernung aus dem Revier anschaulich bis gegen 11 Uhr, habe verschiedene Wirtschaften besucht. Nachher undeutliche Erinnerung, es sei ihm so gewesen, als habe ihn ein Kamerad, den er nicht mehr kenne, nach Hause gebracht. Morgens grosser Katzenjammer. Da alles verloren war, habe er eine grosse Biertour gemacht, das Schützenfest besucht und nachher noch mehr getrunken. Genaue Erinnerung bis gegen 9 Uhr abends. Am andern Morgen fand er sich 2½ Stunden von Wi. wieder, fühlte sich schlecht, musste sich orientieren, ging zurück und meldete sich selbst auf der Hauptwache.

Habe nur einmal einen ähnlichen Zustand durchgemacht. Habe aus der Untersuchungshaft plötzlich nach dem Lazarett gebracht werden müssen, weil er vor der Türe gesessen und Schlangen gesehen habe. Seit Kiel noch immer Kopfschmerzen, werde nicht mehr schwindelig. Vertrage Alkohol gut, bis zu 25 Glas Bier. Glaube nicht mehr, dass er schlecht behandelt werde, fühle sich bei der Marine sehr wohl. Bis jetzt sei sein Leben verfehlt, wenn er wieder ins Zivil komme, würde es besser gehen, da komme es nicht darauf an, ob man eine Stunde früher oder später komme. Glaube, dass er sich bequem eine Stellung erringen könne.

In der Anstalt hat er alle Möglichkeiten, sich zu amüsieren, ordentlich ausgenutzt und ein Liebesverhältnis angebündelt.

Gutachten: Haltloser und energieloser Mensch, wahrscheinlich seit dem Trauma. Dämmerzustand, erst am Ende der strafbaren Handlung nach Alkoholgenuss eingetreten. Nicht unzurechnungsfähig. Mildere Beurteilung.

Ob die bei No. so spät einsetzenden Dämmerzustände jeder kritischen Anfechtung entgehen konnten, war in diesem Falle gleichgültig, da die strafbare Handlung schon längst begonnen hatte. Wie wenig man sich in der Marine, obgleich er nicht bestraft werden konnte, von seiner Leistungsfähigkeit versprach, erhellt am besten daraus, dass man ihn möglichst milde bestrafte und dem Gefängnisse entzog, nur um ihn nicht länger in der Armee zu behalten. Diese Anschauung auch bis

zu der Konsequenz zu führen, dass man seine geistige Haltlosigkeit und seine Ungeeignetheit zum Militärdienst als Mittel zur Dienstunbrauchbarkeitserklärung benutzte, dazu hat man doch nicht den Mut gefunden.

46. H. Sa., Matrose (Kunstschlosser), 25 Jahre.

Mutterbruder geisteskrank. Bruder nach Typhus geistesschwach. Normale Entwicklung. In Zivil 2 mal bestraft (Körperverletzung, Ruhestörung).

Dienstantritt 1905. Führung zuerst sehr gut. Dann: Neigt zum Leichtsinn. Mann von guten Fähigkeiten, der sich nicht beherrschen kann. 19 mal bestraft (Ruhestörung, Urlaubsüberschreitung, unerlaubte Entfernung, Trunkenheit, Ungehorsam, Beharren im Ungehorsam vor versammelter Mannschaft, Gefangenenbefreiung, Achtungsverletzung). Kameraden: Lustiger Mensch. Macht 1908 eine Verhandlung durch, weil er einem Wirte eine Uhr, die er einlösen sollte, zu entwenden versucht haben soll. Freigesprochen geht er ohne Urlaub zu diesem, um einen Streit zu provozieren. 17 Tage strenger Arrest. Weigert sich in der Zelle, seine Decke vorzuzeigen, geht pfeifend im Unterzeuge zum Austreten, wäscht sich nicht. Dem Befehle des Feldwebels aufzustehen gehorcht er nicht. Von einem andern Arrestanten mit Mühe an die Türe gebracht, lehnt er mit gekreuzten Beinen an der Wand, die Hände in den Taschen. Jener zwingt ihn, ihn anzusehen („Da wusste ich, dass er sich verstellte“) und fragt, ob er ihn kenne: „Jawohl, Herr Feldwebel“. Es sei eine Schweinerei, dass man immer bestraft würde, kein Mensch glaube ihm, er fühle sich krank. Vor dem Platzmajor nimmt er militärische Haltung an, antwortet prompt. Nach Freilassung entfernt er sich wieder, will von dem ihm bekannten Obermatrosen Fr. Geld haben, um nach Hause um Geld zu telegraphieren. Wolle seine Uniform verkaufen, sich Zivilkleider erstehen und nicht wiederkommen.

Wird festgenommen.

13. März. Wisse nicht, wie er dazu gekommen sei, fortzugehen, habe sich in einer Wirtschaft aufgehalten, später in Wi. herumgetrieben. Die Aeusserungen Fra. gegenüber stellt er anders dar. Während der aufsichtsführende Obermaat vernommen wird, entfernt sich Sa. durch die Retirade.

17. März. In Bremen in Zivil von einem Obermaaten erkannt und einem Schutzmann übergeben. Leugnet desertiert zu sein, gibt einen falschen Namen mit genauesten Personalien an. Als der Obermatrose den Namen, der ihm einfällt, vor sich hinmurmelt, ruft er: „Nun ist alles verraten“, droht, er werde es ihm gedenken, gibt die richtigen Personalien an. Sei bis zum Abend in Wi. geblieben, in der Nacht vom 16. zum 17. März nach Bremen gefahren, wo er ziellos herumgewandert sei. Wisse weder, warum er sich entfernt, noch warum er die falschen Angaben gemacht habe. Erzählt dem transportierenden Sergeanten, er habe noch einmal Kronshagenerweg in Kiel sehen wollen, um dort jemand den Hals umzudrehen. Auf dem Wege vom Bahnhofe nach der Kaserne gibt er einen längeren weniger belebten Weg an, versucht zu entweichen. Eingeholt sagt er, er habe seine Lumpen (Uniform) holen wollen.

Kriegsgericht: Wisse nicht, wohin er sich an dem Tage in Wi. begeben habe. Abends habe ein Arbeiter, Jimmy, seinen Militärüberzieher gegen

Zivil umgetauscht, mit ihm mehrere Wirtschaften in Wi. besucht, ihn nach Bremen genommen und weitere Zivilkleider gekauft. Wisse nicht, wo er in Bremen gewesen sei. Den Träger der falschen Personalien habe er von Wi. her gekannt. Habe zu seiner Mutter nach Karlsruhe gewollt. Das Geld habe er durch Arbeiten und Betteln zu erhalten gedacht. Wenn der Gedanke über ihn komme, etwas zu tun, könne er nicht widerstehen. Sei 1907 aus dem 2. Stocke auf den Kasernenhof gefallen, habe einmal auf einer fremden Stube genächtigt, bei dem Stabsarzt über unruhige Nächte geklagt. Habe auch zu anderen Zeiten Anfälle gehabt, wisse nicht, worin diese beständen, das könnten seine Kameraden bezeugen (wissen von nichts).

Der Torpedomatrose, der Posten gestanden hatte, gibt an, in einer dunkeln Nacht sei ein Marinesoldat im Unterzeuge unmittelbar neben ihm auf den Boden gefallen mit den Worten: „Guten Abend, Torpedohofwache“. Sonst sagte er nichts. Als er ihn im Lazarett besuchte, erzählte Sa., er habe ins Bett gehen wollen und sei irrtümlich aus dem Fenster gesprungen.

Lazarettkrankenblatt: Sei nie geisteskrank gewesen. Könne sich nicht entsinnen, wie er ans Fenster gegangen und herausgeschlagen sei. Sei erst zum Bewusstsein gekommen, als er auf den Boden aufschlug. Ausser leichten Hautabschürfungen nichts besonderes. Gesundes Aussehen. Klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Ganz normaler Eindruck. Als „nichts festgestellt“ entlassen. Verurteilung. Legt Berufung ein. Vernehmung vieler Zeugen, beruft sich auf die Krankheit seines Bruders. Feldwebel: Gab öfter beim Zuspätkommen Entschuldigungen an, die den Stempel der Lüge an der Stirne trugen. Vom Uebernachten im fremden Reviere weiss er nichts.

Anstaltsbeobachtung: Antwortet prompt, fällt nicht auf. Zurückhaltend. Steht mit früheren Beobachtungskranken in Korrespondenz. Schreibt nie an seine Mutter. Als ein anderer Beobachtungskranker vor Ablauf der 6 Wochen entlassen wird, bittet er, die ganze Zeit bleiben zu dürfen, da die Untersuchung so strenge sei. Habe regelmässig Bier getrunken und 15—20 Schoppen vertragen können. Habe oft Kopfschmerzen. Sei immer etwas reizbar gewesen, sei schon als Kind mit seiner Umgebung in Kollision geraten.

Vor 1906 kein Dämmerzustand. Will dann einmal im Anschlusse an stärkeren Potus einem Oberkochsmaat gedroht haben, ihn über Bord zu werfen, sei rücklings die Treppe hinuntergegangen, habe nachher im Pissoir Urin getrunken. Will sich ein anderes Mal in einer Deckoffizierskoje wiedergefunden haben. August 1907 habe er sich nach einem Tage, an dem nichts Besonderes passiert sei, zu Bette gelegt. Plötzlich fühlte er ein Vorbeisausen der Luft, dann ein heftiges Aufschlagen. Als er die Augen aufmachte, fühlte er einen leisen Regen herabrieseln und jemand sagen: „ich will gleich nach der Wache gehen“. Den Posten, mit dem zusammen er vor mehreren Wochen Torpedohofwache gestanden hatte, habe er nicht erkannt. Am andern Morgen habe er im Lazarett gelegen, mehrere Tage 39° Fieber gehabt, sein Bein sei verstaucht gewesen.

Als er den Brief mit den ungünstigen Nachrichten erhielt, habe ihn die

Erregung fortgetrieben. Er habe gewusst, was er gewollt habe, habe sich herumgetrieben, bestreitet die Aeusserung Fra. gegenüber. Den Inhalt der Vernehmung weiss er ganz genau. Als er zum Austreten gegangen sei, sei der Gedanke über ihn gekommen, er müsse nach Hause. Wie er herausgekommen sei, wisse er nicht: Der Zivilist, dessen Name er nicht kenne, habe ihm Ueberzieher und eine Mütze gebracht. Wisse nicht, wann er nach Bremen gefahren sei. Auf dem Bremer Hauptbahnhofe sei er nicht angekommen, sonst hätte er diesen gewaltigen Eindruck behalten. In Bremen habe der Zivilist ihm einen Zivilanzug gegeben und gesagt, sie wollten noch ein Glas Bier trinken, das Bahnrestaurants sei geschlossen gewesen, deshalb hätten sie eine gegenüberliegende Kneipe aufgesucht. Den falschen Namen habe er mit Absicht angegeben, damit er sich nach Karlsruhe durchbetteln könne. Habe dann selbst den richtigen Namen angegeben, den Obermatrosen habe er bedroht, weil dieser „Deserteur“ gesagt habe. Die Strasse, die er angegeben habe, sei nicht weniger belebt, von der Aeusserung betr. die Lumpen wisse er nichts. Auf dem Wege habe er wieder den mächtigen Gedanken an seine Mutter gehabt.

Körperlich: Lebhaftes Kniephänomene.

Gutachten: Minderwertiger Mensch. Angaben über Dämmerzustände müssen nachgeprüft werden. Hat jedenfalls nicht die ganze Zeit im Dämmerzustande gehandelt. Nicht unzurechnungsfähig, aber milder zu beurteilen.

Musste schon im vorigen Falle der Dämmerzustand mit grossem Misstrauen aufgenommen werden, so war dieser in dem langen amnestischen Zustande, den Sa. durchgemacht haben will, erst recht am Platze.

Schon das merkwürdig späte Einsetzen dieser angeblichen Bewusstseinsstörungen musste zur Skepsis mahnen und das ganze Verhalten und die widerspruchsvollen Angaben waren auch gerade nicht darnach angetan, diese Glaubwürdigkeit zu heben. Noch verdächtiger aber war die Methodik seiner Verteidigung, die gleichzeitig zwei Eisen im Feuer hatte. Bald wollte Sa. von einem unwiderstehlichen Drange, für den im Vorleben kein Analogon vorlag, gehandelt haben, bald der Erinnerung für das Getane ganz entbehren. Dass Sa. trotzdem kein normales Individuum war, das bewies das zerrissene Leben, das er in seiner Dienstzeit geführt hatte und der paranoisch-querulatorische Zug, der sich in seinem ganzen Wesen aussprach. Der angebliche Sturz aus der 2. Etage, der entweder als Krankheitssymptom oder als Krankheitsursache aufgefasst werden konnte, ist nicht völlig aufgeklärt worden.

47. W. Fl. Einjähriger Matrose (Steuermann). 23 Jahre.

Vater schwermütig, Mutter krampfkrank, „Schmerzskind“, als Kind kopfkrank. Einnässer. Stierte manchmal vor sich hin, gab keine sachlichen Antworten. Guter Schüler, lebhaftes Temperament, „nervös“. Meister: „In seinen „hysterischen Anfällen“ hat er einen Gedankengang gezeugt, der an Grössenwahn grenzte“. Onkel: „Kluger Mensch. Neigte stets zur Unwahrheit“. Holte sich mit 14 Jahren im Hutladen eine weisse Sportmütze unter falschen Angaben.

37*

Freigesprochen wegen Mangels der erforderlichen Einsicht. Sonst 2 mal verurteilt (Unfug, Betrug). Seemann, Steuermann.

2. September 1905 einjährig Freiwilliger. Bestellt Oktober 1905 einen Extraanzug auf Rechnung seiner Mutter, die notgedrungen bezahlt. Hat gleichzeitig ein Verhältnis mit 2 Mädchen, denen er gleichmässig seine Liebe ausspricht, fällt ihnen manchmal durch seinen merkwürdigen Gesichtsausdruck auf.

Schreibt 26. September 1905, er sei so abgemagert, dass es seinem Kompagnieführer aufgefallen sei, sein Leben sei verpfuscht. „Wenn Du mir einen letzten Gefallen tun willst, so vergiss Deinen Sohn Willy, der für sich nicht mehr da ist. Ich habe hier immer so einen Wahn weg“. Kauft 29. Dezember 1905 in Kiel Glückwunschkarten, legitimiert sich durch eine Karte: Willy He., II. Offizier a. B., Bremen S. S. Kauft 13. Januar 1906 eine Lackkoppel, 28. Januar 1906 ein teures Album, lässt es sich mit quittierter Rechnung in seine Wohnung schicken, ist aber nicht dort. Lässt später die Sachen an seine Braut schicken, ohne zu bezahlen. Nachdem er 29. Januar für 10 M. Esswaren gekauft, und für 6 M. bestellt hat, ohne zu bezahlen, schreibt er seiner Mutter, er sei fürchterlich abgespannt, habe 4 Tage im Lazarett gelegen, der Arzt habe ihm gesagt, er solle sich nicht mit Schwermut plagen. Diesem Rate folgend kauft er in Kiel für 14 M. Zigarren, Handschuhe, Unterzeug, lässt sich eine Hose anmessen, pumpt den Verkäufer an, macht ihn durch einen von ihm gefälschten Brief seines Bruders sicher. Schreibt nach Hause: „Mir ist alles einerlei, gehabt Euch nicht mehr um mich, denn was mir Höchstes und Schönstes war, und wonach ich, o so gerne, gestrebt, dieses werde ich doch nicht erreichen“. Nach Bremen beurlaubt bestellt er in Hamburg in einer Buchhandlung mehrere Bücher, die er an einen Herren schicken lässt, dessen Namensschild er kurz vorher auf der Strasse gelesen hat. Ebendorthin schickt er aus einem Zigarrenladen für 13 M. Zigarren, ebenso aus einem zweiten Zigarrenladen, als ihm die Zigarren nicht mitgegeben werden.

18. Februar 1908 nach Hamburg beurlaubt gibt er eine nicht existierende Urlaubsadresse an, geht nach Bremen in ein Hotel. Wohne nicht zu Hause, weil dort eine Festlichkeit sei. Schickt 17. Februar für 80 M. Zivilzeug unter seinem richtigen Namen an seine Familie. Vom Schneider, bei dem er auf seine Uniform einen Obermatrosenwinkel setzen lässt, erfährt sein Bruder seine Anwesenheit und sucht ihn nach Hause zu bringen. Führt seinen Bruder auf das Garnisonskommando, das angeblich geschlossen ist, schickt ihn schliesslich fort. Seinem Onkel erzählt er 18. Juni: Prinz Heinrich habe ihm zu seiner Beförderung gratuliert. „Sein ganzes Wesen war unstet, alles flog an ihm.“

Bestellt 19. Februar ein Rasiermesser aus Elfenbein, in das er seinen Namen eingravieren lässt, und einen Revolver. Die Sachen schickt er mit quittierter Rechnung in die Wohnung seiner Mutter, tauscht Nachmittags noch falsche Patronen um. Unterdessen bestellt er in einem Geschäfte, dessen Kommis ihn persönlich kennt, eine Offiziersuniform und Wäsche, sowie Abends einen Mantel. In der neuen Uniform erscheint er im Hotel, dessen Oberkellner unterdessen gewarnt worden ist. Verschwindet, als er seine Rechnung begleichen soll. Nach einem Versuch, sich unter seinem richtigen Namen in

einem andern Geschäfte einen Zivilanzug zu verschaffen, kauft er in einem Geschäfte, dessen Inhaber seine Mutter persönlich kennt, einen Mantel zu seiner Uniform und bestellt für 120 M. Schiffsbedarf, den er abholen lassen will. Vereinbart für 3 Wochen eine Pension, wohnt dort mehrere Tage, sucht mit dem Zimmermädchen ein Verhältnis anzuknüpfen. 20. Februar bestellt er als 2. Steuermann der „Aegina“ bei einem Drogisten Materialien zur Auffüllung der Medizinkiste, nimmt Toilettenartikel und Schokolade mit. Nachmittags erkundigt er sich, ob die Sachen abgeschickt seien, tut sehr verstört, als er das Gegenteil hört. Als ein junger Mann mitgeht, führt er ihn in die Irre und verschwindet, da er nicht in den Besitz des Paketes gelangen kann. Bestellt noch einen Zivilanzug und Ueberzieher unter falscher Adresse. Am selben Tage kauft er bei einem Drogisten Toilettensachen, nimmt 3 Flaschen Parfüm und einen Werkzeugkasten mit, das andere soll an eine falsche Adresse geschickt werden, schliesslich sagt er, man solle sie an eine dritte Adresse schicken. Dort wohnt zwar ein Herr des Namens, der aber damit nichts zu tun hat. Erzählt einem bekannten Juwelier die Geschichte seiner Beförderung, wolle sich jetzt verloben und einem alten Bekannten etwas zu verdienen geben. Bestellt eine Uhr mit der Gravierung „W. Hl. 2. Offizier“ und 2 Verlobungsringe. Abends trifft ihn einer der Geschädigten am Arme einer seiner Bräute. Sucht zu entweichen, verspricht, den Schaden zu ersetzen, bittet, ihn nicht unglücklich zu machen. Auf der Polizeiwache gibt er an, er sei von seinem Truppenteile beurlaubt und bringt sich mit seinem Revolver eine ungefährliche Verletzung an der Stirn bei. „Ach Gott, dass ich so enden muss, grüssen Sie meine Mutter und stecken Sie die Briefe in den Briefkasten.“ In den vom 18. Februar datierten 4 Briefen teilt er seiner Familie mit, dass er seinem kurzen Leben freiwillig ein Ende gemacht habe. „Zürnt mir, aber leget keinen Fluch auf mein so fürchterlich gebeugtes Haupt.“ Im 2. Briefe bittet er Braut I, sie möge an der Seite eines braven Mannes den so entsetzlich leidenden Willy vergessen. „Lebe wohl, Gott sei mit Dir, Amen!“ Das gleiche wünscht er Braut II, der er vermeldet, dass er nur zu früh, allzufrüh sein junges, so verfehltes Leben lassen müsse.

24. Juni 1908: Habe in Bremen seinem Leben ein Ende machen wollen wegen seiner misslichen Vermögensverhältnisse. Die falsche Uniform habe er angelegt, damit man ihn nicht so leicht erkenne. Wisse nicht, wie er zu den Betrügereien gekommen sei, da er sich ja selbst habe töten wollen. Leide an Schwermut, fühle sich nervös, jede Kleinigkeit rege ihn auf. Beim Militär habe es ihm nicht gefallen, ins Ausland habe er aber nicht gehen wollen. Er leide an Momenten, in denen er einen unwiderstehlichen Drang verspüre, sich fremde Sachen anzueignen. In der letzten Zeit habe er das Gefühl, als ob ihm die Brust zerspringen wolle, ihm schwirre alles im Kopfe herum, er sehe Gegenstände doppelt, schlafe wenig und habe unruhige Träume.

Anstaltsbeobachtung: Vergnügt. Meist verschmitzt lächelnder Gesichtsausdruck. Prompte Antworten. Gute Intelligenz. Nutzt die Unterhaltungsgelegenheiten der Anstalt gründlich aus. Seine Anwandlungen von Lebensüberdruß halten keiner scherzhaften Bemerkung stand. Erzählt anschau-

lich seine Erlebnisse. Mit ihm sei nichts mehr los, nach all den Geschichten wolle er nach America, dahin passe er am besten. Wenn er an die Sachen denke, käme es so von unten herauf, er träume immer, dass er auf dem Schiffe sei und von oben herunterfalle.

Körperlich: Am Hinterkopfe Narbe. Gesichtasymmetrie. He. kann willkürlich einen horizontalen Nystagmus hervorrufen. Mitralisinsuffizienz. Händezittern. Keine Sensibilitätsstörung.

Gutachten: Dégénéré, aber zurechnungsfähig.

He. kann mit gutem Rechte als pathologischer Lügner und Betrüger bezeichnet werden. Dafür spricht die zwecklose Art vieler seiner Betrugereien, deren Vorteile er überhaupt nicht auskosten kann, die unüberlegte Art, die ihn jeden Augenblick der Entdeckung überliefern muss, die Planlosigkeit, mit der er seine Zukunft zerstört. Inwieweit dabei hysterische Züge hineinspielen, soll hier nicht erörtert werden, das Globusgefühl, die unverkennbare Sucht, sich in den Mittelpunkt des Interesses zu drängen, der Hang zum Schauspielen, die Sucht mit seinen weltschmerzlichen Gefühlen zu kokettieren (am bezeichnendsten sind die sentimental Briefe, die er nach Hause schreibt, während er gleichzeitig herzhaft darauf losbetrügt), liessen sich hier recht wohl unterbringen. Was bei ihm am meisten auffällt, ist die Tatsache, dass die Neigung zu Betrugereien sich gewissermassen periodisch einstellte. In der letzten Zeit wenigstens, in der sich eine ungeheuerliche Menge von Betrugereien auf eine ganze kurze Zeitspanne zusammendrängt, kann man gerade von einem Betrugsanfälle sprechen. Was die Zurechnungsfähigkeit anbetrifft, so teilte er das Schicksal so vieler seiner Krankheitsgenossen, die man schweren Herzens der Strafvollstreckung ausliefert, ohne dabei das Gefühl von Befriedigung zu empfinden.

Auch in den beiden nächsten Fällen stand die ganze Beobachtung unter dem Zeichen der Lüge, der die Angeklagten in mehr oder weniger zweckentsprechender Weise huldigten.

48. B. Kl., Oberfeuerwerksmaat, 23 Jahre. Muttermutter geisteskrank. Schwester schwachsinnig, Mutter energielos. Schwänzte einmal 6 Wochen lang die Schule, log viel. Gute Carrière.

Mit 15 Jahren zur Marine. Führungsatteste „gut“ und „sehr gut“, „eifrig“, „zuverlässig“. „Der Beaufsichtigung bedürftig“. Einmal bestraft (Trunkenheit); zuletzt geringer Eifer, fand bei seinen Untergebenen keine Achtung mehr.

9. Dezember 1900 nach Stettin beurlaubt, wohnt, da er mit dem Vater auf gespanntem Fusse lebt, im Hotel. „Grosssprecher und Aufschneider, macht einen zerfahrenen Eindruck“. An Geisteskrankheit denkt niemand. Bleibt 24 Mark schuldig, als man den Koffer zurückhalten will, erklärt er ihn für königliches Eigentum, will am 18. Dezember einen Zusammenstoss mit einem Maurer auf der Elektrischen gehabt und ihn mit 10 M. abgefunden haben. Sucht

alle möglichen Leute anzupumpen. Am gleichen Abend will er beim Abspringen von der Elektrischen Blutspucken bekommen haben, geht am andern Morgen ins Lazarett, fällt dort nicht auf, wird am 26. Dezember als gesund entlassen, pumpt seinen Oheim um 30 Mark an. Betrinkt sich, geht zu einer Prostituierten, treibt sich zwecklos herum. Einem Zeugen erzählt er, er habe seine Entlassung beantragt, sei jetzt ein freier Mann. Bleibt in einem 2. Hotel noch 9, in einem 3. 3 Tage (unter falschem Namen), verschwindet ohne Bezahlung. In einem Geschäft erschwindelt er eine Reisedecke. 11. Januar geht er an Bord eines englischen Dampfers und bittet dringend um Mitnahme: wolle sich in Südafrika anwerben lassen. Dem Kapitän scheint er etwas irre zu sein. Als er sich in einem 4. Hotel einlogieren will, Verhaftung. Erscheint überall als geistig normal (zerfahren, konfus, grosssprecherisch) erscheint nur seinem Onkel aufgeregt und geistig nicht normal. Will beim Erwachen bei der Prostituierten einen rasenden Drang gehabt haben fortzulaufen. Könne sich von dieser Zeit an bis zu dem Momente, in dem ihn sein Onkel im Gefängnis besuchte, auf nichts besinnen.

19. Januar ins Stationslazarett: Hier teilnahmslos, klagt über unruhigen Schlaf, lebhafte Träume, Müdigkeit, Kopfschmerzen. Will nach Apia gehen, Konstruktionszeichner bei den Chinesen werden, ein reiches Mädchen heiraten. Kriecht unter den Betten herum, umarmt eine Säule, nennt sie seine Braut. Klagt über Gedankenflucht, die ihn ganz irre mache: „Intelligenz und Gedächtnis für die jüngsten Ereignisse stark herabgesetzt.“

Gutachten: Entweder Paralyse oder Dementia praecox oder epileptischer Dämmerzustand.

Anstaltsbeobachtung: Antwortet präzise. Bleibt zunächst bei seinen Angaben. Ueber alle einschlägigen Verhältnisse orientiert, gute Schulkenntnisse, schnelle Auffassung, richtiges Urteil. Die Kopfschmerzen seien jetzt fort, er könne viel besser denken. Wolle gerne geheilt werden, da solche Erinnerungsverluste doch krankhaft seien. Träume viel von Negern, mit denen er sich herumschlage. Wenn er sich unbeobachtet glaubt, sehr heiter, erzählt von seinen Erlebnissen. Für die Zukunft keine Sorgen. An allem sei sein Vater schuld, über den er sich so viel ärgern müsse. Will ewig bei der Marine bleiben und Deckoffizier werden. Macht über ganz einfache Dinge nachweisbar erlogene Angaben. Bei dem Unfalle auf der Elektrischen sei es ihm dusig im Kopf gewesen, es habe ihm in den Ohren gerauscht. „Als ich bei der Schneppe aufwachte, raste mir alles im Schädel, als ob ich weglaufen müsse, plötzlich trat mein Onkel vor mir auf und es war mir so, als ob ich furchtbar lange geschlafen hätte.“ Von da ab lückenlose Erinnerung, leugnet nur sein auffallendes Benehmen im Lazarett. Habe in den letzten Jahren fast regelmässig Perioden von etwa 8 tägiger Dauer gehabt, an die er nachher keine Erinnerung gehabt habe. In solchen Zeiten habe er auch im Dienste Nachlässigkeiten begangen und sich nachher über die Strafen seiner Vorgesetzten wundern müssen. Renommiert und schneidet bei den andern Kranken auf.

Körperlich: Rechts Fazialisschwäche.

Gutachten: Nicht geisteskrank.

Bei Ke., dessen Führung sich zusehends verschlechtert, ohne dass man bis jetzt auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit in dieser Verschlechterung den Vorboten einer schwereren psychischen Erkrankung zu sehen braucht, setzt ziemlich plötzlich eine kleine Serie von Betrügereien ein. Die schon in seiner Jugend beobachtete Neigung zum Lügen verschärft sich nebenher in akuter Weise. Ihren Höhepunkt findet sie ohne Zweifel in dem Eintreten des wohlthätigen Dämmerzustandes, der sich im richtigen Augenblicke auf ihn herabsenkt und ihm jede Erinnerung raubt, obgleich nicht das geringste Moment aus seiner Vorgeschichte ihn dazu nötigt, obgleich aus seiner Umgebung niemand etwas Aehnliches bei ihm beobachtet hat, obwohl keine äussere Ursache zur Zeit eingewirkt hat und obgleich nichts in seinem äusseren Verhalten darauf hindeutet, dass er nicht bei vollem Bewusstsein gehandelt hätte.

49. O. K., Maschinistenmaat (Techniker), 21 Jahre.

Vater, Vatersmutter nervös. Fiel dem Vater nicht als anormal auf. Im ersten Lebensjahre „Kopfkrämpfe“. Kein Bettnässen. Nach Aussage der Lehrer und des Pastors nicht abnorm. Gute Zeugnisse. In der Lehre sehr gut, vergesslich.

In Zivil nicht bestraft, in der Marine 6 mal (unordentlich, Unsauberkeit, Schuldenmachen, Urlaubsüberschreitung). Juni 1905 in Untersuchung, weil er einen fremden Ueberzieher nach Heraustrennung des Namenlappchens bei einem Althändler verkauft hat. Freisprechung wegen mangelnder Beweise.

8. Mai 1906. Revision, bei der eine Menge ihm nicht gehöriger Sachen gefunden wird, zum Teil ohne, zum Teil mit fremden Namenlappchen. Die ungezeichneten Sachen gehörten ihm, von der Herkunft der anderen wisse er nichts. Wirft nachher aus dem Klosett ein fremdes Namenlappchen. Gibt spontan an, er habe noch mehrere Anzüge bei einer Schneiderfirma, ausserdem ein Armband und zwei Ringe, einen Photographierapparat und ein teures Buch bestellt. Habe alles in einem unwiderstehlichen Drange genommen. Der Schiffsarzt habe ihn für nervenkrank erklärt. Habe eine Verletzung am Auge erlitten, sein Vater sei nervenkrank, seine Mutter leide an Kopfschmerzen. Trinke keinen Alkohol, habe keinen Geschlechtsverkehr. Verlangt psychiatrische Untersuchung. Seine Kameraden wissen nichts Abnormes von ihm, halten ihn für durchtrieben. Habe viel mit Mädchen verkehrt, viel ausgegeben. Schiffsarzt hat ihn wegen einer Halsentzündung behandelt. K. schreibt seinen Eltern, sie hätten ihn daran erinnert, dass der Unfall an seiner Krankheit, die sicher nur eine vorübergehende sein werde, schuld sei. Hauptverhandlung: Habe den unwiderstehlichen Drang nur gefühlt, wenn etwas zu nehmen da war. Früher habe er noch nie wertlose Sachen an sich genommen. Oberstabsarzt B. erklärt ihn für geistig nicht vollwertig, aber nicht unzurechnungsfähig. Unter seinen Papieren befinden sich neben einem verschwommenen Lebenslaufe einige Gedichte unter dem Pseudonym „Leon Gypon“ „Etliches aus meinem Leben“,

„Mein Bekenntnis“, „Unglücksahnung“, in denen er überschwenglich in seinen Leiden wühlt und eingesteht, ein Onanist zu sein. Nach der ersten Vernehmung sagt der Vater aus, er habe schon früher seinen Sohn nicht für normal gehalten, er habe zwischen dem 14. und 18. Lebensjahre oft fremde Sachen an sich genommen, das beweise seine Kleptomanie.

Anstaltsbeobachtung: Ruhig und geordnet. In der Unterhaltung lauernd, wägt jedes Wort ab. Bis zum 6. Lebensjahre Krämpfe (s. o.). Bis zum 9. Lebensjahre Bettnässer (s. o.). Behauptet zuerst, er habe in bewusstlosem Zustande gehandelt, gibt das aber bald auf. Behauptet, er habe nie Geschlechtsverkehr gehabt, bekommt mehrere Briefe von Damenhand, die auf das Gegenteil hindeuten, fängt mit einer Wärterin brieflich ein Verhältnis an. Schildert in der glühendsten Weise die ungünstigen Folgen einer Kopfverletzung — seinen Angehörigen ist davon nichts bekannt.

Gute Intelligenz. In seiner Lebensgeschichte, mehreren Gedichten und sonstigen Ergüssen ergeht er sich in affektiertem schwülstigem Stile. Die Briefe, die er vor der Anklage geschrieben hat, sind alle trocken und nüchtern. Spricht viel von Selbstmord, hat das früher nie getan. Nachdem er in einem Ergüsse: „Mein Zustand“, verzweifelt seinen Gefühlen Luft gemacht hat, ist er in der Exploration klar und präzise. Klagt in einem Briefe, die unscheinbarsten Anlässe erschütterten ihn, jeder Mensch sei sein Feind, jedes Wort rege ihn auf. Nachher spielt er mit andern Kranken Karten und singt kernige Soldatenlieder. Klagt, er könne nicht schlafen, da ihm die schrecklichsten Gestalten drohten und die verzerrtesten Masken angrinsten, er könne keinen Bissen essen (speist mit gutem Appetit, wird nachts fast immer schlafend betroffen). Sei der Onanie verfallen, die seinen Verstand verzehrt und eine rapide Abnahme seines Markes herbeigeführt habe; onaniert während der Beobachtungszeit nicht. Erst seit 1904 spüre er den Trieb, fremde Sachen an sich zu nehmen, wenn er sie sehe. Keine sonstigen Zwangshandlungen, kann das Zwangsartige klinisch nicht schildern. Hat den Trieb nur zeitweise gehabt, die Sachen versetzt, verkauft, selbst getragen, nie zwecklose Sachen an sich genommen, sich auch wertvolle Sachen kommen lassen, ohne sie gesehen zu haben.

Körperlich: Weibischer Habitus. Würgreflex schwach, bei Augenschluss Lidflattern, Dermographie. Bei der Sensibilitätsprüfung falsche Angaben.

Gutachten: Dégénéré. Zurechnungsfähig.

Urteil des Kriegs- und Oberkriegsgerichts: 3 Monate Gefängnis.

K. versucht wieder seine Unzurechnungsfähigkeit durch doppelte Waffen, Zwangshandlung und Dämmerzustand, zu erkämpfen. Die praktischen Konsequenzen, dass er, obgleich er strafrechtlich verantwortlich gemacht werden musste, für die Marine nicht geeignet war, waren schon vor seiner Aburteilung gezogen worden, indem er wegen „Nervosität“ invalidisiert worden war.

50. E. Sch., Matrose (Seiler), 22 Jahre.

Vater Trinker. Lernte gut. Unstetes Leben, trank, bettelte. Unsicherer Heerespflichtiger. 7 mal bestraft (Beleidigung, Nötigung, Körperverletzung,

Betteln). Führung bei der Marine zuerst gut: „beschränkt, aber willig.“ Später: „sehr beschränkt, macht den Eindruck eines Anormalen.“ In $\frac{3}{4}$ Jahren 8 mal bestraft (Ungehorsam, Fahnenflucht, unerlaubte Entfernung).

Entfernt sich 31. März 1907 aus der Kaserne (soll 1. April eine Arreststrafe antreten), schreibt an zwei Kameraden eine Scherzkarte, sie hätten dem Drange nach der goldenen Freiheit nicht widerstehen können. „3 Ungenannte und doch Bekannte.“ Kehrt nachts 12 Uhr zurück. 4. April: habe die Strafe nicht antreten wollen und sich an Land betrunken. Sei als Kind auf einen Stein gefallen, später sei ihm eine Planke auf den Kopf gefallen. Macht einen anormalen Eindruck, zeigt ein blödes Lächeln, spricht vor sich hin: „es wäre ihm egal, wo er stürbe, ob im Arrest oder sonstwo.“

Anstaltsbeobachtung: Gleichgültig, in der Kleidung nachlässig, bei Hausarbeit liederlich. Verständige Briefe. Keine Schwächung der Intelligenz, selbständiges Urteil über Vergangenheit und Umgebung. Schildert lebendig und mit guter Kritik seine Erlebnisse. Wenn er lange eingesperrt sei, könne er keinen Alkohol vertragen, werde dann übelnehmerisch. Habe gerne gedient, wenn er aber „in Gang komme“, mache er Dummheiten. Als sein Kamerad, der noch in Arrest sollte, unerlaubt von Bord gegangen sei, sei er auch mitgegangen, „wenn ich schon 28 Tage habe, kann ich auch noch 14 Tage mehr haben.“

Tadellose Erinnerung, sei angeheitert gewesen, habe sich bei dem Schreiben der Karte nichts Böses gedacht, Reue verspürt, sei zurückgekehrt. Im Arrest werde man ganz stumpfsinnig, kriege Selbstmordgedanken, deshalb sei er im Verhör so gewesen. Sei weder geisteskrank, noch beschränkt, habe keine Lust, wegen Geisteskrankheit vom Militär entlassen zu werden.

Körperlich: Angewachsene Ohr läppchen, Schädel- und Gesicht asymmetrie. Fazialisdifferenz. Ueberbeisser. Femininer Beckenhabitus. Lebhaftes Kniephänomene.

Gutachten: Verringerte Widerstandskraft, besonders gegen Alkohol. Freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen.

Sch. unterscheidet sich dadurch von anderen Beobachtungskranken, dass er, während man nach den Akten annehmen musste, es mit einem Imbezillen zu tun haben, während der Beobachtung an Intelligenz und Selbständigkeit die meisten seiner Kameraden überragte. Für gewöhnlich ist ja das Verhältnis zwischen Beobachtung und Vorgeschichte gerade umgekehrt. Der von ihm geklagte ungünstige Einfluss der Untersuchungshaft auf die geistige Leistungsfähigkeit in den Vernehmungen der Voruntersuchung tritt bei anderen Beobachtungskranken noch eklatanter hervor.

51. K. Ko., Matrose (Seemann) 23 Jahre.

Unehelich geboren, Mutter, Muttermutter schwermütig, Muttervater und Vettern geisteskrank. Lernte gut, ging gegen den Willen des Vaters zur See. Steuermann. Solide, trank nicht. Lieferte seiner Mutter alle Ersparnisse ab.

1901 auf eigenen Wunsch bei der Marine eingestellt. Führung

bis 19. August 1902 sehr gut, „sehr eifrig“. Mehrere Monate Bursche: sehr langsam und phlegmatisch, verstand oft gar nicht, was man ihm sagte, sonst sehr beliebt: „guter Kerl“. Auf der Loreley: Führung gut, „wenig begabt“, „leistet Ungenügendes“. „Obgleich Seemann als solcher nicht zu gebrauchen.“ Kapitänleutnant v. R.: „Dienstlich unvorteilhaft nicht aufgefallen“. Oberleutnant v. B.: „im Dienst unbrauchbar, verstand nichts, daher schliesslich nur zu ganz einfachen Diensten verwandt. Unteroffiziere und Kameraden: „Freundlich und gefällig. Stets willig, hatte nie Streit mit Kameraden. Ging seine eigenen Wege.“ „Auf Anrufen hörte er oft nicht sofort, dann, als ob er aus Träumereien aufschreckte.“ „Sehr langsam, liess den Kopf hängen, schien melancholisch zu sein.“ „Anfangs hielt ich den Mann für krank, da er seine Arbeiten nicht sachgemäss ausführen konnte, später, als ob er seine Arbeiten widerwillig tat.“ „Zuletzt kriegte er keine Rügen mehr, da doch nichts fruchtete.“ „Linkisch“, „läppisch“, „schien alles schwer zu begreifen“, „unmilitärisches Benehmen“, „führte dienstliche Verrichtungen oft nach seinem eigenen Kopfe aus“. „Wurde zuletzt mit äusserster Schonung behandelt.“ „Ich glaube, dass er Onanie treibe, da er in sich zusammengekauert mit schlaffen Knien ging, rieb sich oft die Hände, als ob er friere.“ „Ich hielt ihn für einen beschränkten und phlegmatischen Menschen, jeder Belehrung unzugänglich.“ Manche Kameraden hielten ihn für dumm, andere für nicht beschränkt: als geistesgestört und unzurechnungsfähig sah ihn keiner an.

Steht Ende September 1902 lange auf der Back mit einem Kleiderbündel, eröffnet schliesslich einem Kameraden weinend, er werde zu schlecht behandelt. Erst mit Hülfe eines andern gelingt es, ihn herunterzubringen und zu beruhigen. Als der Matrose sein Portemonnaie vermisst, gibt Ko. sofort zu, es gestohlen zu haben, desgleichen zwei andere Portemonnaies mit geringem Inhalte. — Ende Oktober 1902 sieht ein anderer Matrose, dass er seine Sachen in ein Bettlaken verstaut. Nachher packt er es aus Versehen in die Kiste des Zeugen.

November 1902 liegt die Loreley im Piräus auf der Werft, die Mannschaften sind an Land, ein Unteroffizier und 8 Mann als Wache an Bord. 14. November soll Ko. den Unteroffizier wecken, der im Rauchsalon schläft. Am Morgen werden beide vermisst. Die Jolle und die Bücherkiste fehlten. Die Leiche des Maaten wird im Piräus gefunden, Ko. nach mehreren Tagen aufgegriffen.

16. November. Habe gewusst, dass im Rauchsalon zwei Kisten gestanden hätten, eine schwere und eine kleine. Habe beschlossen, den Unteroffizier zu ermorden, um sich die Kiste anzueignen, habe sich am Tage vorher am Land ein grosses Messer verschafft. Stach den Maaten in den Hals, warf die Leiche in den Hafen und liess die Kiste mit einem Tau in das Boot. Holte sich dann aus dem Raum, in dem die Matrosen schliefen, Zeug und 2 Brode und ging an Land. Da er die Kiste nicht aufbrechen konnte, stiess er Kiste und Boot ins Meer, wechselte die Kleidung und verbarg sich auf einem Hügel in der Nähe des Meeres. Berichtet alles mit den kleinsten Details und erläutert es durch Zeichnungen. Den Diebstahl habe er 3—4 Tage vorher beschlossen, den Mord

in dem betreffenden Augenblicke. Gegen den Unteroffizier habe er nichts gehabt. Nachher habe er heftige Reue empfunden.

21. November um 1 Uhr hatte er den Maat vergeblich zur Ronde zu wecken gesucht, um 2 ging er mit einer brennenden Laterne in das Rauchzimmer und stiess mit vollem Bewusstsein nach der linken Halsseite. Nachher stellte er den Tod fest. Die kleinere eiserne Kiste, auf der „Schiffskasse“ stand, nahm er nicht, sondern die andere, weil sie grösser war. Der Hauptgrund zu desertieren sei das Geld gewesen. Vom Lande, wo es viel bequemer gewesen sei, sei er nicht desertiert, weil er sein Zeug mitnehmen wollte.

In Wi. gibt er auf Befragen an, er habe zweimal eine Kopfverletzung erlitten, sei nach der einen mehrere Tage bewusstlos gewesen, habe oft Kopfschmerzen gehabt. Schreibt ordentliche Briefe an seine Eltern. Habe den Maat nur kampfunfähig machen wollen.

Antrag auf Beobachtung zweimal abgelehnt. Verurteilung zum Tode. Vor dem Oberkriegsgericht unsichere Angaben, „das kann nicht sein, ich habe so'ne Ahnung“. Sachverständiger beantragt Beobachtung: „es sei möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass moralische Idiotie vorliege.“

Anstaltsbeobachtung: Antwortet zuerst mit bekümmertem Gesichtsausdruck und langen Pausen. Macht sich in keiner Weise auffällig: Erzählt gut und anschaulich, gibt ein klares Bild seiner Erlebnisse. Genügende Kenntnisse, gutes Urteil. Wird später ganz aufgeräumt, spielt Karten, zeigt dem Todesurteile gegenüber eine unverkennbare Gleichgültigkeit. Es habe ihm nachher nicht mehr beim Militär gefallen, „weil es mir nicht mehr gefiel“. Er sei schärfer mitgenommen worden wie Andere, jeder habe geglaubt, sich über ihn lustig machen zu können. In der Oberkriegsgerichtssitzung habe er sich nicht verstellt und habe nur gesagt, was er gewusst habe, sei befangen gewesen. Habe keine Pläne gemacht, was er mit dem Gelde anfangen, auch nicht, wie er sich vor Entdeckung schützen solle. Habe den Maat töten oder kampfunfähig machen wollen, gerade wie es sich abspielte.

Körperlich: Niedrige Stirn. Starke Stirnhöcker. Keine Narbe. Quintuspunkte druckempfindlich. Ungelenke Bewegungen. Tremor manuum. Kniephänomene erhöht.

Gutachten: Keine Geisteskrankheit, die den § 51 erfüllt.

Todesurteil vollstreckt.

Obgleich die Tat bei vollem Bewusstsein ausgeführt wurde, obgleich die Intelligenz des Schuldigen den Anforderungen des § 51 genügte, obgleich nach dem gegenwärtigen Materiale sich eine Unzurechnungsfähigkeit nicht erweisen liess, bietet der Fall Dunkelheiten genug. Weder entspricht die Tat dem Charakter des Angeklagten, der weder habsüchtig noch blutgierig war, noch die kümmerliche Ausnutzung des Gewonnenen einer zielbewussten Absicht. Die Motive sind so unklar, wie die Ausführung der Tat, die die grössere Kiste mitnimmt, obgleich auf der anderen „Schiffskasse“ steht. In dem Verhalten des erblich schwer belasteten Ko. tritt während des Dienstes in der Marine

gegen früher eine deutliche Verschlechterung ein und wenn man sich die Urteile seiner Vorgesetzten und Kameraden über sein widerspruchsvolles und wechselndes Verhalten vor Augen hält, wenn man bedenkt, wie gleichgültig er in der Anstalt dem bevorstehenden Tode entgegensah, dann kann man leicht zu der Vermutung kommen, dass die Ermordung des Mannes, den Ko. noch als den besten seiner Vorgesetzten schildert, eins der ersten Glieder eines geistigen Entartungsprozesses bildet, der mit der *Dementia praecox* identisch sein dürfte. Ueber Vermutungen kommt man dabei nicht heraus, und dafür, dass die später eklatant werdenden Erscheinungen die Diagnose gesichert hätten, hat die Vollstreckung des Todesurteiles gesorgt.

52. M. Pe., Torpedomatrose (Fischer), 21 J.

Keine Heredität. Mit 14 Jahren schwere fieberhafte Erkrankung. „Seitdem verschlechterte sich das Hirn.“ Hat nie über schlechtes Sehen oder Hören geklagt, ist nie im Berufe dadurch behindert worden. Bei der Aushebung 22. Oktober 1901 erklärt er, er sei total blind. Widerruft 24. Oktober diese Angaben, sei nur kurzsichtig, habe sich in der Aufregung versprochen. Lazarett: „Schwachsichtig aber dienstfähig. Geistig zurückgeblieben, aber nicht so stark, wie es den Anschein hat. Macht bei der Hörprüfung absichtlich falsche Angaben.“ Weigert sich 22. Januar 1902 beim Befehle, mit Zielmunition zu schießen, weil er die Scheibe nicht sehe. 23. Januar will er beim Springen die Schnur nicht sehen, führt Befehle falsch und nachlässig aus, beruft sich auf seine Schwerhörigkeit.

7. Februar: Sei seit 3 Jahren kurzsichtig infolge vielen Zeitungslesens, seit dem 3. Dezember 1901 höre er auf dem linken Ohre schlecht. Mittelohrkatarrh. Hört nach Aussage der Zeugen gut, wird erst bei Anwesenheit von Vorgesetzten schwerhörig.

27. Februar: Will 4 m Entfernung vom Vorsitzenden zuerst nichts hören, in 2 m versteht er alle Fragen, beantwortet sie aber nicht. Nochmalige Beobachtung im Stationslazarett. Führt auf 6 m Entfernung in Flüstersprache gegebene Befehle aus, ohne sich zu besinnen. Gibt keine Antwort. Dumm-pfiffiger Gesichtsausdruck. Antwortet mit Kopfnicken, hält den Mund fest verschlossen. Mit dem Posten hatte er bei der Aufnahme noch gesprochen. Verneint durch Kopfschütteln, dass ihm das Sprechen verboten sei. Befehle versteht er. Bei der Prüfung des Schmerzgefühls behauptet er, nichts zu fühlen. Reagiert prompt auf jeden Nadelstich durch Augenzwinkern.

Anstaltsbeobachtung: Scheint sich um gar nichts zu kümmern, beobachtet in Wirklichkeit alles. Beantwortet mässig laute Fragen zunächst richtig, dann mit: „ich verstehe nichts“. Als die Türe geöffnet wird, sieht er sich um. Will nicht wissen, weshalb er in der I. A. sei, hatte vorher einem Wärter erzählt, er solle auf den Geisteszustand untersucht werden. Leidliche Kenntnisse, genügendes Urteil über seine Verhältnisse. Mit seinen Nachbarn unterhält er sich mit Interesse über alles mögliche. Als er vom Arzte in einer lebhaften Unterhaltung mit dem Wärter überrascht wird, will er nicht wissen,

wovon die Rede war. Wird zuletzt rüpelhaft, gehorcht nicht. Auf Befragen gibt er an, er sei geisteskrank, vermag das nicht zu begründen. Klagt über Kopfschmerzen, sieht dabei ganz vergnügt aus, wenn er sich nicht beobachtet glaubt, sonst finster und verdrossen.

Den Wärtern und einem zuverlässigen Kranken erzählt er, er wolle alles tun, um frei zu kommen. Könne ganz gut sehen und hören. Er wolle alles dran setzen, um zur Arbeiterabteilung zu kommen, von dort wolle er nach Holland machen. Im Lazarett habe er den Arzt durch ein Loch belauscht. Vielleicht käme er noch einmal in eine Anstalt, um beobachtet zu werden, „dann werde er die Krankheit nachahmen, die er von den andern Kranken gelernt habe.“ Als ihm das vorgehalten wird, meint er höhnisch, das habe der Kranke in Krankheit gesagt. Bei der Konfrontation mit dem Kranken wütend, er brauche keinen Verrückten anzuhören.

Körperlich: Starke Stirnhöcker und Arcus supraciliares. Zunge weicht nach rechts ab. Ohr läppchen angewachsen. Genu varum.

Gutachten: Leichter Schwachsinn. Planlose Simulation. Nicht unzurechnungsfähig.

Neben einer gröberen Ausgestaltung seiner geistigen Unzulänglichkeit hat Pe. seine Simulationsübungen hauptsächlich auf das körperliche Gebiet verlegt. Dass er sich hier selbst in den kümmerlichsten Fallstricken verfangt, war eben durch seine geistige Schwäche bedingt. Er ist ein recht gutes Beispiel dafür, wie der Schwachsinn die Militärtauglichkeit erschwert, auch wenn die körperlichen Gebrechen in den Vordergrund gedrängt werden. Jedenfalls ist es angebracht, in allen Fällen, in denen solche wenig planvoll und geistreich durchgeführten Simulationsmanöver vorgeführt werden, auch dem psychischen Zustande dieser Simulation die nötige Aufmerksamkeit zu schenken.

Unser Material liefert einen, wenn auch nur eng begrenzten Beitrag zur Lösung der von E. Meyer gestellten Frage: Wirkt die Eigenart des Dienstes in der Marine auf schon geistig abnorme Individuen schädigend ein, und regt sie bei ihnen die latente kriminelle Disposition an? Unter den Faktoren, die im Marineleben in diesem Sinne wirken, kann man zwei Gruppen unterscheiden. Die eine greift die von vornherein invalide und labile Psyche allmählich an und bahnt damit indirekt den Weg zur kriminellen Entladung, die andere lässt einen direkteren Zusammenhang zwischen beiden erkennen.

In der Vorgeschichte sehr vieler unserer Beobachtungsfälle spiegelt sich der Einfluss der ersten unmerklich und doch um so nachhaltiger wirkenden Faktorengruppe wieder: Der aufreibende Dienst, der zeitweise mehr wie im Landheere dem Organismus zumutet, die Unmöglichkeit, bald den ungünstigen Verhältnissen zu enttrinnen, im Anfange des Marinedienstes der unvermittelte Uebergang zu

einer ganz neuen Lebensführung, die veränderte und manchmal wenig entgegenkommende Umgebung, das plötzliche Aufhören der freien Selbstbestimmung, der auf reizbare Gemüter besonders stark drückende Zwang der absoluten Unterordnung, die ungewohnten körperlichen Anstrengungen, denen von schwach veranlagten Naturen meist nur eine geringe körperliche Gewandtheit und Elastizität entgegengestellt werden kann, der Mangel an Freunden und Gesinnungsgenossen, die engen Wohn- und Unterkunftsverhältnisse, die eintönige Ernährung, der Mangel an Abwechslung und Erholung, die Schädigung von Psyche und Körper durch das Tropenklima, der lange Aufenthalt in der Hitze der Kesselräume, die zahlreichen Verletzungen und Unglücksfälle, die Infektionskrankheiten, vor allem die Malaria, der Hitzschlag, die lange Trennung von den Angehörigen. Dem gegenüber treten die Ursachen, die eine direkte Umsetzung der psychischen Inferiorität in die Kriminalität nach sich ziehen können, zahlenmässig zurück; Miss-handlungen und scharfe Behandlung durch Vorgesetzte, Quälereien und Hänseleien von Seiten der Kameraden, die sich für die Verlängerung des Dienstes rächen wollen, die wegen der mangelhaften Leistungen der geistig Rückständigen verhängt wird — die Tatsache, dass in der Marine im dienstlichen wie im ausserdienstlichen Verkehre die Reibungsflächen viel grösser sind, — die geringere Möglichkeit, unsympathischen und missgünstigen Elementen aus dem Wege gehen zu können, — die grössere Schwierigkeit, leichtere Vergehen gegen die Disziplin zu vertuschen, — die länger dauernde Verantwortlichkeit für anvertraute Gelder —, die Anlockung zum Schuldenmachen —, die Verleitung dazu, dem Glanze und Scheine übermässigen Wert beizulegen —, der Einfluss der exotischen Ungebundenheit in fremden Hafenplätzen. Was aber psychopathische Gemüter wohl am meisten in die Kriminalität hineintreibt, das ist der schroffe Wechsel zwischen dem gebundenen Leben auf der See und der ungleich grösseren Möglichkeit an Land, über die Stränge zu schlagen. Die Verhältnisse auf dem Schiffe, die die Psyche fraglos viel mehr schädigen, tragen jedenfalls ihr Teil dazu bei, eine psychische Störung anzubahnen und auszulösen. Der Schritt ins Kriminelle wird schon deshalb eher am Lande getan, weil für eine grosse Anzahl von Delikten auf der hohen See gar keine Gelegenheit ist. Man denke nur an die Fahnenflucht und an die unerlaubte Entfernung, die in der Marine die kriminelle Statistik herauftreiben. Dazu tritt der geringere Dienst am Lande, der sich hier zusammendrängende Urlaub, die nur hier gebotene Möglichkeit, sich sexuell auszuleben, der gesteigerte Machtbereich des Alkohols, die Konflikte mit Zivilisten, — alles Ursachen, die hier die minderwertige Psyche leichter zur kriminellen Entgleisung bringen.

Das alles wird dadurch unterstützt, dass sich immer die Hälfte der ganzen Kopfstärke am Lande befindet.

Es ist kein Zufall, dass von den Delikten unserer 53, die zur Verhandlung standen, nicht weniger wie 50 sich auf dem Lande abgespielt haben.

Es fragt sich allerdings, ob sich die Täter nicht in derselben oder ähnlicher Weise mit den Gesetzen überworfen hätten, auch wenn sie nie mit der Marine etwas zu tun gehabt hätten. Das Lebensalter, in dem sie in die Marine eintreten, ist eben die Zeit, in der die Psychopathen im allgemeinen in die kriminelle Arena herabsteigen. Dabei ist zu bemerken, dass 17 von ihnen schon vor dem Eintritt in die Marine bestraft worden sind.

Wie Schultze hervorheben musste, dass von seinen Fällen $\frac{2}{3}$ recht erheblich vorbestraft waren und dass nur sehr selten von den bürgerlichen Gerichten die Frage der Zurechnungsfähigkeit angeschnitten wurde, so ist das in unseren Fällen auch kein einziges Mal geschehen.

Ob diese Straffälligkeit mit der später in Frage kommenden psychischen Störung in irgend eine Verbindung gebracht werden kann, muss natürlich dahingestellt bleiben.

Im Marinedienste sind bis zu dem Zeitpunkte, in dem die erste Untersuchung des psychischen Zustandes eingeleitet wurde, 39 mit Disziplinar- und gerichtlichen Strafen belegt worden, ohne dass wieder dabei angenommen zu werden braucht, dass die Strafen nicht auch in dem Strafregister von Normalen ihren, wenn auch nicht in demselben Masse ausgefüllten Platz finden können. Immerhin sind 19 mehr als fünfmal und 7 mehr als zehnmal vorbestraft worden, ohne dass die Zurechnungsfähigkeit angezweifelt worden wäre. Dass es sich nicht nur um geringfügige Delikte handelt, erhellt daraus, dass 19 mit Gefängnis (in Zivil und Marine) bestraft worden waren.

Für die Mehrzahl der Fälle kann man mit voller Sicherheit sagen, dass der Marinedienst nur den äusseren Anlass gegeben hat, die vorher schon bestehende psychische Abnormität schärfer auszuprägen oder doch ihre Erkenntnis zu befördern. Bei 41 bestand hereditäre Belastung. Von den Kranken, über deren Vorgeschichte einigermaßen Klarheit geschaffen worden ist, ist nur bei 11 die Ausbeute ganz negativ gewesen, bei den anderen waren die Symptome in der Vorzeit meistens so ausgeprägt, dass das spätere Versagen nicht Wunder zu nehmen brauchte. Bei 13 konnte man sagen, dass die Krankheit sich in ihren Hauptzügen in der Zeit des Marinedienstes entwickelte, ohne dass bei der Art der Vorgeschichte angenommen zu werden brauchte, dass es zu einer solchen Krankheit kommen musste. Bei 2 handelte es sich um

Jugendirresein, 3 um Paranoia, 1 um neurasthenisches Irresein und 7 um Alkoholismus. Wohl nur bei der Neurasthenie und dem chronischen Alkoholismus kann dem Marinedienst in der Aetiologie eine allein ausschlaggebende Bedeutung eingeräumt werden.

Weshalb gerade bei den in Frage kommenden Vergehen eine psychiatrische Untersuchung beliebt wurde, obgleich schon frühere Vergehen auf ihr Konto gesetzt werden konnten, ist manchmal nicht recht klar.

Das erste wesentliche Delikt erfolgte nach dem Diensteintritt.

im	1. Vierteljahre	bei	13
"	2.	"	21
"	3.	"	5
"	4.	"	2
"	2.	"	2
"	3.	"	4
"	4.	"	1
"	6.	"	1
"	10.	"	1
"	12.	"	1
"	22.	"	1
"	24.	"	1

Zu berücksichtigen ist dabei, dass bei nicht wenigen dieser Delinquenten durch die Freiheitsstrafen die Dienstzeit verlängert wurde und dass die Fälle, in denen die Kriminalität erst ganz spät einsetzt, von den Deckoffizieren und Unteroffizieren gestellt werden, nachdem sie sich lange straffrei geführt hatten.

Will man diese ersten erheblichen Konflikte mit der Disziplin oder den Militärstrafgesetzen als Symptom der später nachgewiesenen Abnormität ansehen, — was man zweifellos manchmal tun kann, aber durchaus nicht immer zu tun braucht —, dann scheint das im Widerspruch mit der von Podestà festgestellten Tatsache zu stehen, dass die meisten Geisteskrankheiten in der Marine erst in den späteren Jahren sich einstellen oder vielleicht richtiger gesagt, manifest werden, da die ungünstigen Einwirkungen des Marinedienstes sich eben erst nach längerer Einwirkung geltend machen. Das könnte um so mehr befremden, als in der Marine im Anfange mehr wie im Landheere trotz aller der schädlichen Einflüsse des Militärdienstes, die auf eine nicht ganz intakte Psyche einstürmen, in gewissem Masse das Zurechtkommen erleichtert wird.

Für Imbecille kann man eher eine für sie passende Stelle ausfindig machen, die Kameradschaft entwickelt sich an Bord schneller und inniger, eine Isolierung des Einzelnen kann schwerer eintreten, die

Unteroffiziere und Gemeinen treten in nähere Beziehungen zu einander und die Beobachtung durch Aerzte und Offiziere ist an Bord genauer. Aber abgesehen davon, dass diese Entgleisungen dem Laien nicht als psychische Krankheitssymptome imponieren und vom militärischen Standpunkte aus nicht ohne weiteres als solche angesehen werden dürfen, ist zu berücksichtigen, dass viele den Hang zu Exzessen, der manchmal in Verbindung mit der psychischen Inferiosität stehen mag, aus dem Zivilleben mit herüberbringen. Dass die Entdeckung oder die unverkennbare Ausprägung der psychischen Abnormität erst in die spätere Zeit fällt und das Entstehen der psychischen Abweichung dann oft fälschlich von diesem Zeitpunkte aus datiert wird, geht aus der Zusammenstellung hervor, in welcher Zeit nach dem Diensteintritte die erste Beobachtung und Begutachtung erfolgt ist; das geschah im

1.	Vierteljahr nachher	bei	3
2.	"	"	6
3.	"	"	3
4.	"	"	3
1.	Jahre	"	3
2.	"	"	14
3.	"	"	9
4.	"	"	6
6.	"	"	1
9.	"	"	1
10.	"	"	1
12.	"	"	1
22.	"	"	1
24.	"	"	1

Ogleich das dafür spricht, dass wenigstens in einer grösseren Zahl von Fällen psychisch nicht normale Marineangehörige bestraft werden, muss als Beweis für das Verständnis der Marinekriegsgerichte angeführt werden, dass in 16 Fällen bei dem ersten Delikte die psychiatrische Untersuchung herbeigeführt worden ist.

Dieses verständnisvolle Vorgehen hat aber nicht verhüten können, dass psychisch kranke Individuen längere Zeit durch die Marine hindurchgeschleppt werden. Der Sanitätsbericht für die Marine vom 1. Oktober 1903 bis 30. September 1904 weist ausdrücklich darauf hin, dass verschiedene psychisch erkrankte Marineangehörige erst dann zur Beobachtung gelangten, als sie schon mehrmals bestraft und wegen ihres sonderbaren Benehmens längere Zeit aufgefallen waren, selbst mannigfache Leiden auszustehen hatten, ihren Vorgesetzten viel Aerger

bereitet, die Ausbildung aufgehalten und einen nachteiligen Einfluss auf die Disziplin ausgeübt hatten.

Zum Teil erklärt sich diese zu spät kommende richtige Wertung des Psychopathischen dadurch, dass es sich um geringfügigere Ueberschreitungen handelte. In mehreren Fällen dagegen figurieren auf dem Strafverzeichnisse grössere Ausschreitungen, die unter Umständen verlaufen sind, die nicht nur den Psychiater recht eigentümlich anmuten mussten. Es sind das gewöhnlich dieselben, die zu guterletzt doch noch das Einschreiten des Psychiaters mit Erfolg provozierten.

Die Zusammenstellung dieser Delikte (wobei immer auf die strafbaren Handlungen, die nur als Folgeerscheinungen oder Begleitsymptome des Hauptkrimens erscheinen, verzichtet worden ist), gewähren ein recht eintöniges Bild.

Von unseren Beobachtungskranken hatten sich zu Schulden kommen lassen:

Mord	1
Diebstahl	5
Unterschlagung	4
Meineid	1
Achtungsverletzung	2
Ungehorsam	4
Angriff auf Vorgesetzte	10
Unerlaubte Entfernung	7
Fahnenflucht	19

Die Natur des Milieus, dem unsere Untersuchten entstammen, bringt es mit sich, dass die Vergehen gegen die militärische Disziplin, die die meisten Opfer fordern, auch am meisten in das Gebiet des Psychopathologischen hineinfallen.

An der Spitze stehen Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung. Dass zwischen Fahnenflucht und unerlaubter Entfernung ein Unterschied gemacht wird, der im wesentlichen auf die Zeit herauskommt, die bis zum Wiedereintreffen bei der Truppe verflossen ist, hat für unsere psychisch Abnormen eine grosse praktische Bedeutung. Die Zeit von 7 Tagen genügt oft, um einen Teil der krankhaften Ursachen, die sie von der Truppe trieben, wieder auszuschalten. Die Macht des Alkohols ist in dieser Zeit gebrochen, die meisten Dämmerzustände sind abgelaufen, der Affekt hat sich gelegt, die Augenblicksregungen sind vom Schauplatze abgetreten und da die schwächer mit Ueberlegung und Willenskraft ausgestatteten Individuen eher an den Widerständen erlahmen, die ihnen bei der Ausnutzung des Gewonnenen entgentreten, kommen sie manch-

mal auch ungewollt in den Genuss der milderen Strafe, die ihnen die unerlaubte Entfernung gewährt. Allerdings sind es auch gerade die Schwachsinnigen und Haltlosen, die den Weg nicht zurückfinden können, auch wenn sie die Reue erfasst hat, die sich vor der Strafe und der schlechteren Behandlung fürchten, die sich willenlos dem einmal erwählten Schicksale überlassen und so energielos der Fahnenflucht zutreiben.

Nach Podestà¹⁾ sind die Desertionen in der Marine sehr häufig. Auch nach Stier (l. c. S. 30) bilden Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung, zwischen denen sich nach unseren Befunden vom psychologischen und psychiatrischen Standpunkte aus meistens eine scharfe Grenze nicht ziehen lässt, nächst den Vergehen gegen die militärische Unterordnung die grösste Gruppe unter den militärischen Vergehen. Wenn Stier konstatierte, dass selten der Grund des Fortlaufens in echter Geisteskrankheit oder in einem vorübergehenden Zustande völliger Bewusstlosigkeit (epileptischer, hysterischer Dämmerzustand) zu suchen sei, so wird das auch durch unsere Fälle bestätigt. Häufiger sind die Fälle, denen angeborener Schwachsinn oder eine allgemeine psychische Degeneration zu Grunde lag. Wenn von unseren Beobachtungskranken das sexuelle Verlangen und das Heimweh, die nach Stier die beiden stärksten zum Fortlaufen antreibenden Gefühle sein sollen, nur selten einmal als Motiv angegeben worden sind, so mag das seinen Grund darin haben, dass die Fälle, in denen jene Motive eine ausschlaggebende Bedeutung haben, in der Regel nicht bis zur Beobachtung auf ihren Geisteszustand gedeihen. Um so stärker fällt in der Aetiologie der Einfluss des Alkoholrausches in seiner mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen alkoholischen Verbrämung ins Gewicht.

Mehrere Male findet sich eine Erklärung dafür, dass eine psychopathische Persönlichkeit erst später der Beobachtung überwiesen wird, obgleich schon in der Dienstzeit mancher Fingerzeig auf eine psychiatrische Untersuchung bingedrängt hatte, in der Tatsache, dass zwischen der Vorgesetzte gewechselt hatte. Derselbe Mann, der hier von einer Strafe zur andern taumelt, führt sich auf einem andern Schiffe, in einer anderen Kompagnie plötzlich tadellos. Den Vorgesetzten ist eben in verschiedenem Maasse die Gabe verliehen, ihre Behandlung der verschiedenen psychischen Kapazität ihrer Untergebenen anzupassen, auch aus weniger leistungsfähigen Naturen zu machen, was sich daraus machen lässt und bei der Neigung, über die Stränge zu schlagen, bald eine schärfere, bald eine mildere Tonart erklingen zu lassen und recht-

1) Podestà, Häufigkeit usw. S. 699.

zeitig eine psychiatrische Untersuchung herbeizuführen. Dabei wirken die Antipathien mit, die solche widerspenstige und unnütze Mitglieder des Marineverbandes Kameraden und Vorgesetzten meistens einflössen. Die grössere oder geringere Neigung, sich durch solche Antipathien bestimmen zu lassen, hat in der Beteiligung der minderwertigen Konstitution an der Kriminalität nicht selten ihr Gegenstück.

Inwieweit der Verschiedenheit der dienstlichen Stellung in der Marine ein Einfluss auf die Entstehung von psychischen Störungen und deren Umsetzung in die Kriminalität zuzubilligen ist, darüber erlaubt das Material keine allzuweitgehenden Rückschlüsse. Am wenigsten darf aus der geringen Anzahl von Offizieren, die hier vertreten sind, geschlossen werden, dass bei ihnen die geistigen und körperlichen Strapazen des Marinedienstes sich nicht in gleicher Masse geltend machten, wie bei den Mannschaften. Für sie kommen in gesteigerter Masse die Gefahren des Bordalkoholismus in Betracht, die lange Dauer der Einwirkung aller Schädlichkeiten des Marinedienstes, der konzentrierten Verantwortlichkeit, die auf ihnen lastet, und für den Kommandanten die einsame Lebensführung. Dafür wird aber bei ihnen eine um so gründlichere Auslese gehalten. Die Offiziersaspiranten stellen schon von vornherein ein unvergleichlich besseres Material dar, und was sich trotz aller Vorsichtsmassregeln an unzulänglichen, wenig widerstandsfähigen Elementen in die Offizierslaufbahn einschleicht, wird schon in deren frühesten Stadien eliminiert. Werden sie in ihrer späteren Karriere psychisch krank, so fallen sie in ihrer exponierten Stellung eher auf, wie auch ein etwaiges Ausschlagen der psychischen Erkrankung nach der kriminellen Seite hin den Verdacht einer psychischen Erkrankung viel eher wachruft. Früher tritt bei ihnen die Vorsicht der Verwandten verhütend ein, früher kommt es bei ihnen zur richtigen Erkenntnis ihres Zustandes und zur Anstaltsbehandlung, und so setzt auch im schlimmsten Falle nur selten die forensische Untersuchung ein.

Die Zahlmeister und Deckoffiziere, bei denen die grösseren Summen, die ihnen anvertraut sind, gelegentlich in Gegensatz treten zu dem geringen Gehalte und der um so ausgeprägteren Lust, nach aussen hin möglichst viel darzustellen, haben alle das Gemeinsame, dass sie meistens als Opfer des Bordalkoholismus angesehen werden müssen. Bei den 7 Beobachtungsranken, die dem Unteroffiziersstande angehören, ist nichts zu bemerken, was das Marineleben als Krankheitsursache besonders hervortreten liesse. Auffällig könnte nur erscheinen, dass sich bei mehreren die psychischen Krankheits- und Ausfallserscheinungen, die bei der Beurteilung ihrer Zurechnungsfähigkeit in Frage kommen, bis in die Zeit vor ihrem Dienstantritt zurückführen

lassen. Wenn das bei der strengen Auswahl, die unter den Unteroffizieren der Marine getroffen zu werden pflegt, nach einer Deutung verlangen könnte, so findet sich diese sicherlich darin, dass es, wie Bennecke (l. c. S. 72) für seine Fälle von *Dementia praecox* in der Landarmee annimmt, den Truppenteilen immer schwerer wird, die Reihen ihrer Unteroffiziere lückenlos zu erhalten und sie beim Ersatze auf Elemente zurückgreifen müssen, deren Einstellung ein Experiment mit zweifelhaftem Ausgange ist.

Unter den Gemeinen kommen zwei Kategorien in Betracht, die bei der Eigenart des Dienstes immer in ganz besonderem Masse im Rufe standen, den ungünstigen Einwirkungen des Marinelebens zu erliegen. Wenn die Torpedomatrosen den 26 Matrosen in einer Stärke von 6 gegenüberstehen, so ist das schon ziemlich reichlich, ohne dass damit ein zwingender Beweis für die besondere Gefährlichkeit dieser Waffe für die Psyche erbracht würde. Die Heizer kommen mit 8 Beobachtungsfällen ganz sicher über das ihnen zukommende Deputat. Der ungünstige Einfluss, den die hohe Hitze in den Kesselräumen ausübt, wird dadurch etwas gemildert, dass die meisten schon in ihrem Zivilberufe Heizer und Maschinisten gewesen waren, wodurch auch ein weiteres für schwachsinnige Individuen besonders ungünstiges Moment, die Versetzung in ungewohnte Verhältnisse, ausgeschaltet wird. Aber der Aufenthalt in den Kesselräumen stellt in den Tropen an die Widerstandsfähigkeit doch ganz andere Anforderungen wie zu Hause und dazu kommt bei ihnen der nachteilige Einfluss des Alkoholmissbrauches. Reizbare Individuen haben noch darunter zu leiden, dass die Heizer von den übrigen Marineangehörigen nicht als ganz voll angesehen werden: mehrere Male löst die Nichtachtung, mit der die „Stökers“ behandelt werden, kräftige Reaktionen aus, die dann sehr leicht eine kriminelle Gestaltung annehmen.

Was die Wertung der vorgefundenen geistigen Abweichungen anbetrifft, so wurden 29 Fällen die Unzurechnungsfähigkeit zuerkannt, während in 24 Fällen das Vorliegen der im § 51 vorgesehenen Bedingungen nicht angenommen wurde. Diese ungewollt unparteiisch gewordene Teilung versinnbildlicht die Schwierigkeiten, die sich mehr bei der Begutachtung militärischer wie ziviler Beobachtungskranker erheben. Dabei soll nicht so sehr die Schwierigkeit der Beurteilung des Einzelfalles in den Vordergrund gestellt werden, obgleich es sich in einer nicht geringen Zahl von Fällen um wenig scharf ausgeprägte Krankheitsbilder und Uebergangsformen aller Arten handelte, die ein Ausschlagen des Zügels nach beiden Seiten hin gestatteten. Aber neben den Interessen des Beobachtungskranken selbst dürfen auch die

Pflichten nicht aus dem Auge gelassen werden, die der Begutachter gegen die Truppe hat. Eine übertrieben milde Auffassung, die es unterlässt, warnende Beispiele aufzustellen, untergräbt unbewusst die Disziplin, vor allem, da es sich meist um Vergehungen gegen die militärische Unterordnung handelt. Da in den wenigsten Fällen Gemeingefährlichkeit oder sonstige Anstaltsbedürftigkeit bedingende Momente vorliegen, so bleibt den Tätern, die straffrei ausgehen, die Irrenanstalt erspart und da sich nicht selten an diese Strafflosigkeit noch das Ausscheiden aus dem Dienste anschliesst, so wird für militärscheue Individuen gleichsam eine Prämie ausgesetzt.

Ogleich es nicht als ein idealer Ausweg aus diesem Dilemma angesehen werden kann, müssen wir uns hier der Ansicht Stiers¹⁾ anschliessen, dass wir die Grenze für die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit nicht ganz so eng ziehen dürfen, wie wir sie für die militärische Diensttauglichkeit möglichst eng ziehen müssen. Dass Zurechnungsfähigkeit und Dienstbrauchbarkeit zwei völlig verschiedene Begriffe bei demselben Manne sein können, dass der, dessen psychische Minderwertigkeit nicht genügt, um ihn von der Verantwortung für sein Tun zu entbinden, oft wegen eben dieser Unzulänglichkeit nicht mehr in die Marine gehört, haben die Marinebehörden mehrfach praktisch betätigt, indem derartige Individuen invalidisiert und für dienstunbrauchbar erklärt wurden, manchmal, auch ehe das gerichtliche Verfahren abgeschlossen war. Gerade bei diesen Grenzfällen ergibt sich immer wieder mit zwingender Notwendigkeit, dass der Begriff der vollen Zurechnungsfähigkeit nicht ausreicht.

Wie der Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit trotz aller theoretischen Erdrosselungen sich praktisch von selbst wieder in seine Domäne einschleicht, geht daraus hervor, dass mehrfach vom Verhandlungsleiter gefragt wurde, ob der Angeklagte unter den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit falle, wenn diese noch existierte. Die theoretischen Bedenken, die gegen diesen Kompromiss vorliegen, sind allgemein bekannt. Gegen seine Uebertragung in die Militärrechtspflege hat sich Stier²⁾ energisch ausgesprochen. „Es hiesse eine einheitliche, zielbewusste Lenkung des Heeres unmöglich machen und an den Grundpfeilern unserer Armee rütteln, wollten wir auf diese Weise die aktiven Soldaten einteilen in solche mit voller und solche mit verminderter Zurechnungsfähigkeit und letzteren dadurch einen halben Freibrief für alle ihre Straftaten und die durch sie bedingte Schädigung der

1) Stier, Fahnenflucht usw. S. 58, 63, 65.

2) Stier, Fahnenflucht usw. S. 96.

Disziplin geben“. Nur wenn gleichzeitig Unfähigkeit zur Fortsetzung des militärischen Dienstes ausgesprochen würde, sei sie annehmbar, wodurch aber wieder eine bedauerliche Verquickung gerichtsärztlicher und truppenärztlicher Kompetenzen gegeben würde. Stier hat dabei übersehen, dass als Folge der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht nur die Verkürzung des Strafmasses, sondern auch eine der Psyche entsprechende Handhabung der Strafe bei solchen auf der Grenze stehenden Individuen erstrebt wird. Ob durch die Versetzung der nach der milderen Auffassung bestraften Individuen in einen anderen Truppenteil sich die befürchtete Schädigung der Disziplin nicht vermeiden liesse, erscheint zudem durchaus nicht undurchführbar. Ob im übrigen die Kameraden bei ihrem meist gänzlich fehlenden Verständnisse für die Krankheit der Delinquenten die mildere Bestrafung, wie sie durch die von Stier geforderte Einführung der mildernden Umstände oder der Ausweitung des Strafmasses nach unten hin nicht in demselben Lichte ansehen würden, wie die durch die geminderte Zurechnungsfähigkeit erwirkte Verbesserung ihrer Lage, erscheint mir mehr als zweifelhaft. Am dringendsten bedarf man ihrer jedenfalls bei den vielen Trunkenheitsdelikten, wie sie in der Marine heimisch sind und bei den schweren Affekthandlungen psychisch labiler Individuen, bei denen jetzt unsere kriminelle Psychiatrie kaum die richtige Abwägung zwischen den beiden widerstreitenden Anforderungen finden kann. Dort erklärt auch Stier sie für vielleicht angängig.

Kurz muss noch die Frage der Simulation gestreift werden, die in der Militärkriminalpsychiatrie jetzt glücklicherweise nicht mehr dieselbe unheimliche Bedeutung hat wie früher. Auch unser Material bestätigt die alte Erfahrung, dass die reine Simulation äusserst selten ist, wenn man darunter die planvolle Vortäuschung krankhafter Geisteszustände von einem Individuum versteht, das sich einer tadellosen psychischen Gesundheit erfreut. Keinem unserer Beobachtungsfälle, mochten sie auch als zurechnungsfähig erklärt werden, konnte eine ganz normale Psyche zugestanden werden, wie auch nach Köster¹⁾ in der Armee die Vortäuschung von Geisteskrankheiten ausserordentlich selten ist. Das schliesst aber nicht aus, dass oft in nicht geringem Masse mit der Neigung zu Aggravationen gerechnet werden musste, wobei die Uebertreibungsversuche, wie sie bei manchen Krankheitsformen, z. B. der Dementia praecox und der Hysterie gewissermassen zum Krankheitsbilde gehören, gar nicht in Anschlag gebracht worden sind. In 22 Fällen sind die bestehenden Krankheitssymptome aufgebauscht

1) Zit. bei Podestà, Häufigkeit usw. S. 700.

oder nicht bestehende mit voller Absicht vorgetäuscht worden. Waren es früher gerne die Stuporzustände, in denen diese Simulationsversuche ihr Heil suchten, so handelt es sich jetzt in der Regel um die Dämmerzustände, wie auch Köster das häufige Vorkommen der Amnesie in seinen Simulationsversuchen erwähnt. Nicht weniger wie 29 von unseren 53 hatten angeblich die Tat in einem Zustande von aufgehobenem Bewusstsein begangen, wofür sie nachher keine Erinnerung mehr haben wollten. Bei 16 von ihnen konnte man dieser Amnesie keinen Glauben schenken. Daraus geht unzweideutig hervor, wie sehr die Dämmerzustände, die sich auch in der zivilen forensischen Praxis eine hohe Geltung erkämpft haben, Gemeingut aller derer geworden sind, die ein forensisches Interesse daran haben, sie zu kennen. Wenn man sieht, wie unsere Observanden spontan diese rettenden Zustände aufs Tapet bringen, wie einer sogar melancholisch von seinem „pathologischen Dämmerzustande“ spricht, wenn man erfährt, dass viele Beobachtungskranke Kenntnis von dem Schicksale früherer an Dämmerzuständen laborierenden Kameraden haben, dann wird man gerade bei ihnen die grösste Vorsicht für angebracht erachten. Man mag die Schwierigkeit in der Feststellung genügend würdigen, die einen sicheren Nachweis manchmal ganz unmöglich machen, man braucht nicht zu vergessen, wie leicht solchen Simulanten Unrecht geschehen kann, man braucht die Wertung des psychischen Gesamtzustandes durch diese Simulationsversuche nicht alterieren zu lassen und wird doch zugeben, dass es geboten ist, die Militärbehörden wissen zu lassen, dass diese Täuschungsversuche nicht übersehen worden sind. Man wird dann in andern Fällen, in denen das Gebaren wirklicher Kranken den Laien als Simulation imponiert, eher Glauben finden und der steigenden Neigung der militärischen Behörden, den psychischen Erkrankungen ihr Recht werden zu lassen, keinen Hemmschuh anlegen. Je mehr derartigen Simulanten zum Bewusstsein gebracht wird, dass sie erkannt sind, um so mehr wird auch ihren Kameraden die Lust vergehen, sich auf derartige Experimente einzulassen. Hat es ja doch die Militärbehörde in der Hand, gegen diese Versuche vorzugehen, da die Simulation nach dem Militärstrafgesetzbuche strarbar ist. Einmal wurde bei einem unserer 53 Beobachtungskranken, einem Matrosenartilleristen, der nach der Tat in Stupor verfallen war, die Frage nach Simulation erhoben (vergl. Gerlach¹). Den Nachteil kann es allerdings haben, wenn man im Gutachten auf diese Simulationsversuche hinweist, dass

1) Gerlach, Simulation oder Geisteskrankheit? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1908. H. 14. S. 1.

sich die Richter zu einer übermässig scharfen Beurteilung hinreissen lassen, obgleich der krankhafte Boden, auf dem jene erwachsen sind, eine mildere Beurteilung fordert.

Welche praktische Folgerungen ergeben sich nun aus unserem Materiale? In erster Linie plaidieren sie immer wieder dafür, dass alles aus dem Wege geräumt wird, was in der Marine die Geisteskrankheit züchtet. Das Ziel, das hier am erstrebenswertesten ist und das auch erreichbar erscheint, ist eine systematische Bekämpfung des Alkoholismus in jeder Gestalt.

Am sichersten wäre es sonst, wenn bei der Einstellung alle kranken Elemente ausgeschieden würden. Liegt es schon auf der Hand, dass bei der geringen Zeit, die hierbei auf den einzelnen Fall entfallen kann, auch von dem gewiegtesten Irrenarzte unmöglich leichtere Fälle erkannt werden können, so lehren unsere Fälle, dass nicht selten gerade die psychisch kranken Individuen, die am meisten zur Kriminalität der Marine beisteuern, für eine einwandfreie Feststellung in dieser Zeit recht geringe Chancen darbieten. Ohne eine gründliche Anamnese kommt man in dem Stadium, in dem sie zur Einstellung gelangen, gar nicht aus. Nun geht ja aus der Vorgeschichte nicht weniger unserer Kranken hervor, dass es von vornherein ein Missgriff war, sie einzustellen. Aber bedenkt man, welcher Apparat oft dazu gehört hat, um diese Auskünfte zu erlangen, dass auch dann noch diese Angaben sich manchmal direkt widersprechen, dass die Mitteilungen der Quellen, aus denen jetzt unsere Wissenschaft schöpfen muss, absichtlich oder unabsichtlich die Symptome geistiger Krankheit stärker hervortreten lassen, während sie zur Zeit des Dienstantrittes vielleicht gerade bei den kriminell veranlagten Gemütern recht wenig ausgiebig werden, um diesen unbrauchbaren Elementen die Besserungsanstalt der Marine zu erschliessen, dann wird man seine Ansprüche nach dieser Richtung hin beträchlich herabschrauben müssen. Wesentliches würde schon erreicht, wenn der überstandene Aufenthalt in einer Irrenanstalt in jeder Stammrolle vermerkt würde, wie das in der sächsischen Armee schon seit 1900 geschieht, wenn der überstandene Besuch einer Schule für Schwachbefähigte, die Verhängung der Fürsorgeerziehung, die Herbeiführung einer psychiatrischen Untersuchung in einer der im Zivilleben begangenen Gesetzübertretungen, schon beim Eintritte in die Marine dem Arzte in übersichtlicher Weise zugänglich gemacht würde. Die Möglichkeit, auf diese Weise wenigstens den ausgesprochensten Krankheitsfällen den Weg zur Marine zu versperren, würde noch weit grösser werden, wenn den Truppenärzten ein grösseres Mass psychiatrischer Kenntnisse zur Verfügung stände, als das trotz der unleugbaren Fortschritte auf diesem

Gebiete noch immer der Fall ist. Die Hinzuziehung eines Berufspsychiaters zu diesen Untersuchungen verbietet sich aus praktischen Gründen von selbst. Manches, wenn auch nicht allzuvielen, liesse sich dadurch erreichen, dass bei der körperlichen Untersuchung den Degenerationszeichen eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt würde. Gestatten sie auch keinen Rückschluss auf etwaige kriminelle Neigungen ihres Trägers, so können sie doch, wenn sie sich in gehäuftem Masse vorfinden, eine etwas genauere Untersuchung der Psyche für angezeigt erscheinen lassen. Das Gleiche gilt von der Berücksichtigung der am meisten ins Auge fallenden nervösen Krankheitssymptome, die sich ohne grossen Zeitverlust in das Schema der gesamten körperlichen Untersuchung einfügen lassen.

Für die Dienstzeit selbst sind schon recht annehmbare Anweisungen gegeben worden:

1. dauernde Aufmerksamkeit hat der Truppenarzt denjenigen zu widmen,

- a) die erblich schwer belastet sind, die mehrfache Degenerationszeichen aufweisen und denen, die vielfach vorbestraft sind;
- b) die eine schwere Kopfverletzung erlitten haben;
- c) die sich öfter, anscheinend ohne genügenden Grund zu haben, krank melden.

2. Der Truppenarzt hat darauf hinzuwirken:

dass die militärischen Vorgesetzten, insbesondere Rekrutenoffiziere und Unteroffiziere, das Verhalten der von ihm bezeichneten Leute in und ausser Dienst beobachten.

3. Die militärischen Vorgesetzten sind vom Truppenarzte darüber aufzuklären, dass auch grosses körperliches Ungeschick und schwere Erziehbarkeit aus krankhafter Grundlage entspringen kann und dass es daher von Wichtigkeit ist, den Arzt auf solche Leute aufmerksam zu machen ebenso auch geistig Beschränkte und durch eigenartiges Benehmen auffällige Leute.

Es darf nicht geleugnet werden, dass hier den Truppenärzten, die jetzt schon diese Aufgabe durch Vorträge für Offiziere und Militärrichter mit Erfolg in Angriff genommen haben, eine nicht minder schwere und verantwortungsvolle Pflicht auferlegt worden ist, wie den Offizieren, denen die Erkenntnis dieser psychischen Krankheitsformen grosse Schwierigkeiten machen muss. Am schlechtesten kommen natürlich unsere kriminellen enfants terribles fort, deren ewige Konflikte mit der Disziplin und den Strafgesetzen nicht als psychische Krankheitssymptome gelten und die sich höchst selten des Wohlwollens ihrer Vorgesetzten erfreuen. Für sie bedürfen die obigen Vorschriften dringend der Vervollständi-

gung. Die Beaufsichtigung muss sich auch auf diejenigen erstrecken, die in der Marine wiederholt bestraft worden sind, die sich wieder und wieder dieselben Delikte zu schulden kommen lassen und die durch ihre Reizbarkeit sich selbst immer neue Konflikte schaffen. Selbstverständlich ist es, dass keine Bestrafung wegen Simulation verhängt werden darf, ehe eine genaue psychiatrische Untersuchung erfolgt ist, und dass diese nie verabsäumt wird, wenn die Ueberweisung in eine Arbeiterabteilung erfolgt.

Besonders nötig ist auch eine genaue Beobachtung, wenn ein länger dauernder strenger Arrest verhängt wird. Nach den übereinstimmenden Angaben aller praktischen Sachkenner auf diesem Gebiete ist der strenge Arrest viel anstrengender und strapaziöser für das Nervensystem als selbst längere Gefängnisstrafen.

Sehr im argen liegen die Einrichtungen der Lazarette für unsere Beobachtungszwecke. Dass die Isolierzelle, in der diese Kranken in der Regel untergebracht werden, die Zwecke der Beobachtung geradezu vereitelt, braucht nicht bewiesen zu werden. In welchem Masse die psychiatrischen Beobachtungen des Polizeiuinteroffiziers bei der Urteilssprechung Berücksichtigung gefunden haben, beweisen mehrere Fälle sehr drastisch. Die Einrichtungen, die in jedem Lazarett für Geistesranke im allgemeinen getroffen werden müssen, dürften für die Mehrzahl der schwierigen Fälle nicht ausreichen. Da für die Marinestation der Ostsee allen Anforderungen für diese forensischen Zwecke durch die psychiatrische Klinik in Kiel in weitgehendster und für die Marine bequemster Weise genügt ist, käme für die Marinestation der Nordsee die Einrichtung einer zweckmässig eingerichteten Beobachtungsstation in Frage. An Material dürfte es, ganz abgesehen von den Fällen, die jetzt den Irrenärzten zufallen, wahrlich nicht fehlen.

Dass allerdings bei der Schwierigkeit der Beurteilung solcher Fälle die Marineärzte, denen dieser verantwortungsvolle Posten übertragen werden müsste, nicht mit einer kurzfristigen psychiatrischen Ausbildungszeit und ab und zu wiederholten Kursen auskommen werden, wird von allen Marineärzten zugestanden werden, denen jetzt die vorbereitende Tätigkeit für die Anstaltsbeobachtung zugefallen ist, obgleich manche von ihnen über eine respektable psychiatrische Vorbildung verfügen. Untersteht einmal eine solche Beobachtungsstation einem psychiatrisch durchgebildeten Arzte, dann werden auch die letzten Marineangehörigen, die man noch einem Zivilarzte anvertrauen musste, wieder ohne Bedenken der Marine zurückgegeben werden können. Das ist ein Wunsch, den man im Interesse der Einheitlichkeit des Militärwesens und der Militärrechtspflege verstehen und billigen wird, auch wenn man bei dem

derzeitigen Stande der Marinepsychiatrie der festen Meinung ist, dass die Zivilpsychiatrie bis auf weiteres wohl nicht entbehrt werden kann.

Unsere Fälle beweisen, dass mehrere Kranke vor der Erkennung ihrer Krankheit schon manchmal zu Unrecht bestraft worden sind. Wenn das Wiederaufnahmeverfahren angeregt wurde, haben die zuständigen Marinegerichtsbehörden stets das grösste Entgegenkommen gezeigt. Dass das nicht weit öfter geschieht, beweist die allgemeine Indolenz dieser Kranken und ihrer Angehörigen und im Besonderen die masslose Gleichgültigkeit, mit der sie den Strafen gegenüberstehen. Das Rechtsgefühl fordert ohne jede Frage die Rehabilitierung dieser zu Unrecht Bestraften. Ob aber der Irrenarzt, dem diese zu Unrecht erfolgte Bestrafung zur Kenntnis kommt, der Mann ist, der das Wiederaufnahmeverfahren anregen soll, wie es oft gefordert wird, erscheint mir denn doch sehr anfechtbar. Macht man ihm doch schon so wie so den Vorwurf, dass er sich an Sachen herandränge, die ihn garnichts angehen.

Was noch aus den verschiedensten Gründen zu erstreben ist, das ist eine Zusammenstellung der Fälle, die alljährlich in der Marine psychisch erkranken, die im kriminellen Verfahren psychisch suspekt werden, bei denen simulatorische Neigungen angenommen werden. Für die Fälle, die der Anstaltsbeobachtung überantwortet worden sind, wäre sehr zu wünschen, dass den Anstalten, die sie beobachteten, später ausgiebige, womöglich fortlaufende Mitteilungen über den weiteren Verlauf gemacht würden. Für die Fälle, die auf der Grenze standen oder in denen Aggravation oder Simulation in Frage kommen, ist eine nachträgliche Kontrolle an der Hand des weiteren Verlaufes nicht minder erwünscht, wie für solche, bei denen die unbestimmten Krankheits-symptome nicht ausreichten, um die Unzurechnungsfähigkeit zu erwirken und trotzdem als Vorleben einer beginnenden Krankheit bedeutsam sein konnten.

XVIII.

Aus der Univ.-Klinik für psych. und Nervenranke in Bonn (Prof. A. Westphal) und dem Neurologischen Institut in Frankfurt a. Main (Prof. Edinger), Abteilung für Hirnpathologie (Abt.-Vorst. Prof. Dr. H. Vogt).

Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. **Arth. Herm. Hübner**,

Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

Im Jahre 1898 hat Redlich als „miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie“ eine Reihe mikroskopisch kleiner Herde beschrieben, die er für spezifische Modifikationen von Gliazellen ansprechen zu müssen glaubte. Er stellte sich die Entstehung dieser Plaques folgendermassen vor:

„Während der Zellkörper zunächst wenig verändert ist, nur relativ viel Pigment in sich aufnimmt, grösser wird, kommt es zum Auftreten sehr reichlicher feinsten Fäserchen, die ungemein dicht angeordnet erscheinen.“ Beim Versuch einer Weigertschen Gliafärbung blieben allerdings die erwähnten Fäserchen ungefärbt, bzw. sie waren nur durch Chromogen braun gefärbt. Trotzdem spricht aber der allmähliche Uebergang dieser Fäserchen, zu evidenten Gliafasern, für die Glianatur der ersteren, wie der Autor meint.

„Im weiteren aber kommt es in dieser gewucherten Glia zu Veränderungen, die als regressive zu bezeichnen sind; dieselben bestehen einmal darin, dass die Fäserchen ihren scharfen Kontur verlieren, so dass das Gewebe ein ganz verwaschenes, mehr homogenes Aussehen gewinnt; andererseits kann es im Innern eines solchen Plaque zu einer Art körnigen Zerfalls kommen.“

1) Nach einem auf der Naturforscher-Versammlung in Köln (1908) gehaltenen Vortrage.

Da der Autor diese Verdichtungen auch in der Umgebung von Gliazellen, welche Zeichen der Atrophie an sich tragen, gefunden hat, so lässt er daneben auch die Möglichkeit offen, dass primär die Ganglienzellen zugrunde gingen und die Lücke durch einen, „allerdings weit über das Gewöhnliche hinausgehenden aktiven Prozess in der Glia“ ausgefüllt wird.

Redlich beschrieb die erwähnten Gebilde als etwas ganz Neues. Er hatte sie nur noch in einem von Blocq und Marinesco veröffentlichten Falle von Epilepsie gefunden, der, wie Léri angibt (S. 74), auch wohl ein älteres Individuum betraf. Auch hier waren die Knötchen als „*veritables nodules de sclérose nevroglique*“ gedeutet worden.

Von den Forschern, welche sich später mit der pathologischen Histologie der senilen Hirnrinde beschäftigten, hat Cramer sich bezüglich der Deutung der Plaques Redlich vollkommen angeschlossen. Gierlich und Herxheimer, welche bereits die Neurofibrillenfärbung Bielschowskys angewandt hatten, beschrieben die Herdchen ziemlich genau und fassten sie als Reste von sehr stark veränderten, aufgequollenen und zerfallenden Zellen auf.

Léri widmet ihnen ein besonderes Kapitel seines Buches über das senile Gehirn. Er bringt darin zunächst 2 Abbildungen von Schnitten, welche einem 58jährigen Individuum entstammen, das epileptische Anfälle, erhebliche Demenz und schwere Sprachstörungen gehabt hatte. Da die vorher in der Literatur niedergelegten Fälle — es war noch eine Beobachtung von Seiler veröffentlicht — sämtlich die gleiche Symptomentrias geboten hatten, schloss Léri, dass die *sclérose nevroglique miliaire* auf das Gehirn irritierend eingewirkt und so möglicherweise die Krampfanfälle hervorgerufen habe. —

In ein neues Stadium trat die Frage durch eine Arbeit von Bielschowsky und Brodmann. Diese beiden Autoren sprechen sich folgendermassen aus: „In manchen Zellen sind die Fibrillen nirgends mehr in ihrer Kontinuität erhalten; sie sind in kurze, vielfach verdickte bzw. verklebte und unregelmässig gestaltete Fragmente zerfallen; in anderen Zellen lösen sich die Fibrillenzüge, offenbar als Ausdruck eines weiteren Zerfalles, zu Reihen dunkler Körnchen auf, welche den Untergang der Zellen überdauern und vielfach als letzte Trümmer zerfallener Zellen im Gewebe zu Haufen angeordnet liegen bleiben. Derartige Körnchenhaufen finden sich überall zerstreut, besonders in der Umgebung der Gefässe und der Zellen. — Dass diese Körnchen in den Lymphstrom geraten und fortgeschafft werden, dafür spricht die Tatsache, dass man sie allenthalben in den Spalträumen der Adventitia trifft.“

Die beiden eben erwähnten Autoren betrachten die Plaques also als Zerfallsprodukte von Ganglienzellen.

Eine andere Deutung der miliaren Herde bringt Fischer. Dieser Forscher sah in ihnen etwas dem Gehirn Fremdes und kam schliesslich nach Anwendung der verschiedensten Färbemethoden zu dem Ergebnis, dass es sich um Anhäufungen von Bakterien handeln müsse. Da er diese Mikrobenhaufen aber nur bei einer bestimmten Geistesstörung des Greisenalters, nämlich bei der Presbyophrenie, fand, so sah er in ihnen ein Charakteristikum für diese Psychose.

Fischer ist nun genötigt, seinen Streptotricheenanhäufungen einige besondere Eigenschaften zu vindizieren: Die wichtigste derselben besteht darin, dass sie in ihrer Umgebung nicht die geringsten Entzündungserscheinungen verursachten, vielmehr als einzige Reaktion keulenförmige Wucherungen der Neurofibrillen zeitigten¹⁾.

Aus diesen kurzen Angaben über die vorhandene Literatur, soweit sie mir zugänglich war, geht zur Genüge hervor, dass die pathologisch-anatomische Seite der Frage nichts weniger als geklärt ist.

Die Drusenbildungen haben nun aber nicht nur histologisches Interesse, sondern auch forensisches. Wenn weitere Untersuchungen die Richtigkeit von Fischers Behauptungen ergeben würden, dass nämlich die Plaques nur in den Gehirnen solcher Individuen vorzufinden sind, die im höheren Lebensalter stehen und hochgradig dement sind, so liesse sich für gerichtliche Zwecke noch nach dem Tode durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis, dass vor dem Ableben eine Presbyophrenie bestanden hat, erbringen.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage erschien es mir notwendig, ihr weiter nachzugehen.

Ich habe zu diesem Zwecke im ganzen von 37 Gehirnen Schnitte aus den verschiedensten Regionen untersucht²⁾.

Was die angewandten Färbemethoden anlangt, so wurden von allen Fällen Bielschowskypräparate angefertigt und zwar zum geringeren

1) Anhangsweise sei noch erwähnt, dass Agostini und Rossi in ihrer Arbeit „Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose . . .“ eine Abbildung (No. 7) bringen, die wahrscheinlich zwei solcher Plaques enthält.

2) Der erste Teil der Untersuchungen wurde in der pathologischen Abteilung des Neurologischen Institutes zu Frankfurt a. M. vorgenommen. Ich verfehle nicht, Herrn Prof. Dr. Edinger und Herrn Prof. Dr. H. Vogt für das entgegengebrachte Interesse, den beiden Assistentinnen Frä. P. und A. Meyer für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Präparate verbindlichst zu danken.

Teil nach Einbettung in Zelloidin, zum grösseren Teil färbte ich Gefrierschnitte, weil dieses Verfahren schneller geht und, wie ich glaube, auch bessere Resultate ergibt, sobald man nur einige Uebung darin besitzt. Ferner wurden regelmässig Hämatoxylin-van Giesonpräparate angefertigt und bei denjenigen Fällen, in denen es sich um ältere Individuen handelte, wurden auch Zellfärbungen (Nissl und Rankesche Kresylviolett färbung) vorgenommen, sowie Gliafaserpräparate (nach Ranke) hergestellt.

Die Bevorzugung der Bielschowskymethode erklärt sich ohne weiteres aus dem Umstande, dass mit dieser Färbung die zu studierenden Plaques sehr deutlich zur Darstellung kommen und dass es gleichzeitig möglich war, die von Fischer erwähnten Wucherungen an den Neurofibrillen genau zu verfolgen¹⁾.

Von fast jedem Gehirne wurden Stücke aus dem Stirnhirn, den Zentralwindungen, den Hinterhauptslappen und daneben auch aus anderen Regionen, sofern dort schon makroskopisch pathologische Veränderungen erkennbar waren, entnommen.

Bei 6 Individuen im Alter von über 60 Jahren wurde auch das Kleinhirn mituntersucht. Die Zentralganglien sind anfangs nicht mit berücksichtigt worden. Erst fast gegen Ende der Untersuchungen, als sich zufällig in einem Falle ein positiver Befund ergeben hatte, wurde auch der Thalamus opticus noch mitstudiert.

Was die Diagnosen anlangt, so handelte es sich in 2 Fällen um geistig gesunde Leute im Alter von über 60 Jahren, 16 Gehirne stammten von älteren Individuen, bei denen Dementia senilis, multiple Erweichungsherde, Gehirnarteriosklerose, Presbyophrenie, senile Verwirrtheit, seniler Verfolgungswahn, Spätepilepsie und verschiedentlich auch Aphasie auf Grund von Gehirnatrophie festgestellt worden war. Die übrigen Beobachtungen betrafen Kranke im Alter von 18—60 Jahren mit den verschiedensten Gehirnkrankheiten (Tumor cerebri, tuberkulöse Meningitis, eitrige Meningitis, Hirnabszess, multiple Sklerose, manisch-depressives Irresein, Angstpsychose, Dem. praecox, progressive Paralyse).

Ausser den oben aufgeführten Fällen habe ich noch eine Reihe einzelner Bielschowsky-Präparate von verschiedenen nicht senilen

1) Anmerkung bei der Korrektur: Im Hinblick auf die Ausführungen Perusinis (s. u.), der sagt, es hätten sich Bilder, welche in Bielschowskypräparaten als Achsenzyylinder imponiert, durch Anwendung von geeigneten Giamethoden als Gliabestandteile erwiesen, möchte ich im Gegensatz zu Herxheimer und Gierlich betonen, dass es sehr schwer, wenn nicht unmöglich ist, zu entscheiden, ob in einem Präparat ausser Achsenzyylinder und Fibrillen nicht auch noch glöse Bestandteile gefärbt sind.

Psychosen durchgesehen, habe aber die hier zu besprechenden Plaques darin nicht gesehen.

Was beim Studium der ganzen Frage in erster Linie in die Augen sprang, war die ausserordentlich ungleiche Verteilung der Herde innerhalb desselben Falles. Es kam mehrere Male vor, dass in zahlreichen Schnitten einer Region trotz eifrigen Suchens nicht ein einziger Herd gefunden wurde, während sich in einer anderen Gegend so zahlreiche vorfanden, dass in jedem Gesichtsfeld 5—10 gezählt wurden. Verhältnismässig selten fanden sich Präparate, in denen man davon hätte sprechen können, dass die Rinde mit den Plaques übersät war (s. Fig. 1). Meist lagen einige Herdchen hie und da im Gewebe verstreut oder auch zu Haufen angeordnet. Etwas zahlreicher sah man sie in der Schicht der kleinen Pyramiden. Dort konnte man selbst in denjenigen Fällen welche finden, in denen die Nekrosen sonst nur spärlich zu sehen waren. Je mehr man sich dem Mark näherte, desto seltener kamen die Plaques zur Beobachtung. Nur in zwei Fällen habe ich mehrere solche im Mark selbst gesehen und auch da nicht in allen Präparaten aus derselben Gegend. So fehlten sie z. B. im Mark des Schnittes, der auf Figur 1 wiedergegeben ist.

Ein Umstand, dem in Zukunft eingehendere Aufmerksamkeit wird geschenkt werden müssen, ist der, dass in den 6 Fällen von seniler Demenz, deren Kleinhirn mit untersucht worden ist, in diesem Organ niemals ein derartiger Herd gesehen wurde, eine Erfahrung, die Redlich und Seiler übrigens bei ihren Fällen auch machten. Dagegen wurden bei einem 56jährigen Manne im linken Thalamus opticus am Rande einer ganz frischen Blutung, die u. a. auch zur Zerstörung von Ganglienzellen geführt hatte, reichliche Plaques gefunden. Der Pat. bot ausserdem zahlreiche teils ältere, teils frischere Erweichungsherde neben schwerer allgemeiner Arteriosklerose und Atrophie der Ganglienzellen. Er war einer grossen Kapselblutung, die sich bis in den linken Sehhügel erstreckte, erlegen.

In der nächsten Umgebung dieser Blutung fanden sich, wie gesagt, die „Redlichschen Nekrosen“. In einiger Entfernung von ihr fehlten sie bereits wieder.

Sichere Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Vorkommen der Herdchen liessen sich nicht feststellen. Immerhin verdient aber wohl im Hinblick auf die Befunde von Bratz u. a. an den Ammonshörnern von Epileptikern der Umstand Erwähnung, dass bei einem im Alter von 72 Jahren gestorbenen Manne, der an ziemlich beträchtlichem Altersschwachsinn und ausserdem seit mehreren Jahren an epileptiformen Krampfanfällen und gelegentlichen Bewusstseins-

trübungen gelitten hatte, in den Ammonshörnern die „Sklerosen“ viel zahlreicher zu finden waren, als in Schnitten aus dem Stirnhirn und den Zentralwindungen. Die mit Zellfärbe- und Glimethoden vorgenommene weitere Untersuchung des Gehirns ergab, dass die Ganglienzellen sich in allen Teilen als stark verändert, zum Teil sogar ganz geschwunden erwiesen. Es bestand ferner eine beträchtliche Gliawucherung. Von der stark verdickten Pia drangen Gliazapfen in die Tiefe. Daneben fand sich um die Gefässe herum und in der Umgebung der reichlich vorhandenen Corpora amylacea eine beträchtliche Gliawucherung. Schliesslich bestand auch schwere Arteriosklerose.

Eine ziemlich konstante Beziehung war in allen meinen Fällen zwischen den Redlichschen Herdchen und den Gefässen zu erkennen. Verhältnismässig selten vermisste ich in der Nähe eines Plaque eine Kapillare oder Vene.

In der nächsten Umgebung einiger grosser Venen, die in den Präparaten zufällig längs getroffen waren, sah man sogar mitunter mehrere Herdchen in kurzen Abständen von einander liegen (s. auch Fig. 1) und zwar derart, dass sie entweder in der Gefässscheide selbst oder in dem daran angrenzenden Gliagewebe auftraten.

Oefters traf man die „Sklerosen“ auch an den Verzweigungsstellen von Gefässen, schliesslich sah ich einige Male auch die Kapillare im Zentrum des Herdchens liegen.

Was die Beschaffenheit der Gefässwände anlangte, so liessen dieselben keineswegs immer pathologische Veränderungen erkennen. Man konnte gar nicht so selten in nächster Nähe der Plaques Gefässe sehen, die völlig normal erschienen. Häufiger allerdings wurden die Gefässe nicht intakt gefunden.

Es fanden sich Verdickungen und Homogenisierung der Wand, Schlängelung derselben, Quellung der Endothelien u. a. m.

Besonders genau wurden ferner die Beziehungen zwischen den zelligen Elementen der Rinde und den Redlichschen Herdchen studiert. Es zeigte sich dabei, dass in den Plaques selbst Zellen oder Reste von solchen verhältnismässig selten zu finden waren. Es kam wohl einmal vor, dass eine in Zerfall begriffene Ganglienzelle im Zentrum des Herdchens lag; das war jedoch sehr selten der Fall. Etwas häufiger fanden sich Gliakerne oder Leukocyten. Bilder, wie das in Figur 2 wiedergegebene, sah man nicht oft. Andererseits lagen in einzelnen Präparaten die meisten Plaques an denjenigen Stellen der Rinde, die entweder fast ganz von Ganglienzellen entblösst waren, oder doch nur solche Exemplare aufwiesen, welche schwere regressive Veränderungen erkennen liessen. Alle Stadien des Zerfalles konnte man dort sehen.

Daneben waren aber auch im Fibrillenpräparate solche Ganglienzellen, wie sie Fragnito beschrieben hat, zu bemerken.

Was den einzelnen Herd anlangt, so konnte ich folgende 4 Bestandteile unterscheiden:

a) Fast ausnahmslos vorhanden war eine zentral gelegene Anhäufung von nach Bielschowsky braun gefärbten Massen. Oefters vermochte ich mit starken Vergrösserungen an denselben eine feine radiäre Streifung zu erkennen, doch fand sich eine solche keineswegs regelmässig. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen zeigen die Massen keinerlei Struktur.

Die kleinsten Herde wurden von nichts anderem als derartigen Klumpen gebildet. Man konnte sie hie und da im Gewebe verstreut finden.

b) Die etwas grösseren waren bereits von einem hellen Hof umgeben (Fig. III), zu dem sich

c) eine Verdichtung der den Hof abgrenzenden Randpartieen gesellte (Fig. IV). Gliapräparate zeigten, dass die Verdichtung teilweise durch Gliafasern bedingt war. Man sah auch Spinnenzellen. Lediglich durch Glia erzeugt war sie nicht, denn auch im Bielschowsky-schnitt war sie erkennbar. Es handelte sich teils um stärkere Färbbarkeit, teils um grösseren Faserreichtum (s. Fig. III und IV), zum Teil schliesslich auch um eine Auffaserung, wie sie Rossi in seiner mehrfach zitierten Arbeit (Fig. 26) abgebildet hat.

d) Bei einem Teil der Herde konnten nun auch an den Neurofibrillen Erscheinungen festgestellt werden, auf die Fischer zuerst hingewiesen hat.

Vorausschicken muss ich, dass ich diese Keulenbildungen bei weitem nicht so regelmässig sah, wie der eben zitierte Forscher. Auch der von ihm beschriebenen Anordnung begegnete ich seltener als er.

Figuren, wie er sie in seiner Abbildung 2—4 bringt, traf ich nur ganz vereinzelt an. Häufiger fanden sich Bilder, wie die in den Figg. V und VI wiedergegebene, in denen Keulen entweder innerhalb des Herdes lagen oder in seiner nächsten Umgebung. Ueber die feinere Struktur mancher dieser Kolben gibt die Abb. VII. Auskunft. Man erkennt da, dass sie eine Längsstreifung oder netzförmige Structur besitzen, was übrigens nicht bei allen der Fall ist.

Diesen Keulen bin ich nun aber nicht nur in der Nähe der Redlichschen Herdchen begegnet, sondern auch sonst hie und da im Gewebe (s. Fig. VIII). In Bielschowskypräparaten eines Tumors der Brücke waren sie sogar recht zahlreich.

Wenn Fischer ferner die Beobachtung gemacht zu haben glaubt, dass das Zentrum der Plaques stets frei von Achsenzylindern ist, so trifft das zwar für die Mehrzahl der Fälle zu, dass es aber auch diesbezügliche Ausnahmen gibt, lassen die Figg. VI und VII erkennen. Man sieht in beiden sicher als Neurofibrillen anzusprechende Fasern, die mitten durch die amorphen Massen des Herdchens hindurchziehen.

Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass die spindelförmigen Auftreibungen, von denen Fischer in seiner Arbeit gleichfalls spricht, mir häufiger begegnet sind und zwar sowohl bei solchen Achsenzylindern, die in der Nähe von Redlichschen Herden lagen, wie auch unabhängig von diesen.

Nachdem vorstehend die wichtigsten Tatsachen, welche sich mir ergaben, kurz angeführt worden sind, bleiben 3 Fragen zu beantworten, nämlich:

1. Welcher Herkunft sind die Plaques?
2. Wie sind die Neurofibrillen zu deuten?
3. Ist das Vorkommen der Herdchen charakteristisch für eine bestimmte Psychosenform?

Was die erste Frage anlangt, so glaube ich eine Deutung mit Bestimmtheit ausschliessen zu können, nämlich die von O. Fischer gegebene, dass es sich um Anhäufungen von Bakterien handele.

Gegen diese Auffassung spricht einmal der Umstand, dass die in den Plaques gelegenen Massen keineswegs immer eine bestimmte Struktur aufweisen, sondern häufig einfache amorphe Klumpen darstellen. Es wäre ferner nicht verständlich, warum sich diese Bakterienkolonien gerade in der an zelligen Elementen reichen Grosshirnrinde so sehr viel häufiger vorfinden sollten, als etwa in der Marksubstanz oder der Kleinhirnrinde. Auch das von O. Fischer selbst hervorgehobene Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen von seiten der Umgebung ist geeignet, die Zweifel gegenüber der Deutung dieses Autors zu vermehren, da es unseren gesamten auf andern Gebieten gemachten Erfahrungen widerspricht. Schliesslich bleibt noch zu bedenken, dass es bisher nicht gelungen ist, die vermeintlichen Bakterien zu züchten.

Neben den eben geäusserten Bedenken wären schliesslich noch einige klinische Tatsachen anzuführen, die gleichfalls gegen die Bakterienhypothese ins Feld geführt werden müssen.

Wenn die Fischerschen Voraussetzungen richtig wären, dann müssten wir die Presbyophenie als Infektionskrankheit ansehen (siehe H. Vogt). Dazu wird sich aber niemand entschliessen können, der ge-

sehen hat, wie allmählich sich diese Psychose entwickelt und wie häufig sie sich mit anderen senilen Störungen kombiniert¹⁾).

Müssen wir somit die Annahme, dass die Plaques Mikrobenhaufen darstellen, fallen lassen, so erhebt sich die weitere Frage, wie anders sie zu identifizieren seien. Berücksichtigt man zunächst das, was sich aus Gliapräparaten ergab, so wird man die ursprüngliche Redlichsche Anschauung, es handle sich um Gliaderivate, gleichfalls nicht ohne weiteres akzeptieren können. Die Glia beginnt ja erst zu wuchern, wenn die Herde schon vorhanden sind. Sie ist auch offenbar kein notwendiger Bestandteil des Herdchens.

Man wird m. E. am ehesten die Möglichkeit ins Auge fassen müssen, dass es sich um Abbauprodukte handelt.

Damit wären einerseits die Beziehungen zu den Gefäßen verständlich gemacht, daneben hat man aber auch dem Umstande Rechnung getragen, dass die Plaques dort am zahlreichsten sind, wo im Gehirn die meisten zelligen Elemente vorkommen, nämlich in der Rinde und den Zentralganglien, wenn dieser Befund sich bei weiteren Untersuchungen noch bestätigen sollte.

Bielschowsky und Brodmann haben auf ein weiteres Beweismittel zugunsten dieser Anschauung schon hingewiesen. Sie glaubten aus ihren Präparaten den Schluss ziehen zu können, dass sich die Fibrillenzüge der Ganglienzellen zu Reihen dunkler Körnchen auflösen, welche den Untergang der Zellen überdauern und vielfach als letzte Trümmer zerfallener Zellen zu Haufen angeordnet im Gewebe liegen bleiben, um später in die Lymphbahn zu geraten. Mit dieser Annahme stimmt die oben erwähnte Tatsache, dass sich die Herdchen an den an Ganglienzellen armen Stellen der Rinde besonders häufig fänden, sehr gut überein.

Wer die Gebilde zum ersten Male sieht, wird zunächst geneigt sein, sie für Kunstprodukte zu halten, wie sie jedem, der viel mit Argentum nitricum gefärbt hat, oft begegnet sind (z. B. bei der Spirochätenfärbung nach Schottelius u. A.). Wenn man aber die engen Beziehungen zu den Gefäßen des Gehirns und die Tatsache, dass nach den bisherigen Erfahrungen die Plaques nur bei älteren Individuen vorkommen, in Rechnung zieht, wird man sie als Artefakte nicht mehr ansprechen können.

1) Es ist übrigens auch bei anderen, schwer erklärbaren Hirnprozessen in den Anfangsstadien der Erörterung auf die Bakterienhypothese zurückgegriffen worden, so z. B. bei der tuberösen Sklerose (s. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1898).

Wir kommen damit zur zweiten Frage: Wie sind die Neurofibrillenbefunde zu deuten?

Da glaube ich im Gegensatz zu O. Fischer darauf hinweisen zu müssen, dass nach meinen Präparaten die „Wucherungen“ an den Neurofibrillen nicht immer integrierende Bestandteile des Herdchens darstellen. Es gibt viele Plaques, in denen sie ganz fehlen (das geht schon aus den von Bielschowsky und Brodmann gegebenen Abbildungen hervor).

Ich konnte zwar die Keulen vereinzelt oder in mehreren Exemplaren auch sonst im Gewebe nachweisen, ohne dass Herde in der Nähe lagen.

Richtig ist, dass die Wucherungen der Neurofibrillen grosse Ähnlichkeit mit den von Perroncito, Marinesco Nageotte, Bielschowsky u. A. abgebildeten „Endknöpfen“ haben. Sind sie nun deshalb aber auch ohne weiteres als Regenerationsversuche des geschädigten Gehirns anzusehen?

Gerade bei den senilen Gehirnkrankheiten, bei denen die Redlichschen Plaques am häufigsten nachgewiesen worden sind, fällt es besonders schwer, das anzunehmen. Wir sehen die Ganglienzellen in mehr oder minder starker Degeneration begriffen. Oft ist auch die Rindenarchitektonik auf weite Strecken gestört; die Gefässe befinden sich bei diesen Fällen in einem häufig bereits sehr schwer veränderten Zustande, die Glia ist gewuchert, kurz, überall findet man in der Hirnrinde ausgesprochene Zeichen des Verfalles, der regressiven Metamorphose.

Ist es da nicht sehr gezwungen, anzunehmen, dass allein die Neurofibrillen eine Ausnahme machen, indem sie im Gegensatz zu den übrigen nervösen Elementen einen fruchtlosen Regenerationsversuch (Cajal) unternehmen?

O. Rossi hat unter Hinweis auf Untersuchungen von Levi dieselben Zweifel bereits bezüglich der Paralyse und Tabes geäußert, die gleichfalls beide, wie der Autor es ausdrückt, „einen regredienten Verlauf haben“. Dasselbe, sagt er ganz mit Recht, trifft doch auch für die senile Hirnrinde zu und es dürfte daher der Beweis, dass die Kolbenbildungen Regenerationsprozesse an den Fibrillen darstellen, noch zu erbringen sein. Bezüglich des Gehirns senil Dementer halte ich die Regenerationshypothese für wenig plausibel, denn es bleibt schliesslich noch zu bedenken, dass die Fibrillen innerhalb der Ganglienzellen sehr häufig degeneriert sind (s. o. Bielschowsky und Brodmann), warum sollten sie sich ausserhalb derselben anders verhalten?

Es bleibt nunmehr noch die 3. Frage zu erörtern: ist das Vorkommen der Herdchen charakteristisch für eine bestimmte Psychosenform?

Die von Seiler und Lévi ausgesprochene Ansicht, dass die Plaques

in Fällen von seniler Demenz mit Sprachstörung und epileptischen Anfällen die letzteren hervorriefen, ist schon durch die Untersuchungen Fischers widerlegt.

Dieser Autor sah die Drusen statt dessen als charakteristisch für die Presbyophrenie an. Bei Untersuchung von 50 Paralyse (darunter 5 im Alter von über 60 Jahren) und 23 anderen Psychosen fand er sie nicht. Dagegen traf er sie in 28 Fällen von Presbyophrenie, während sie bei 9 einfach dementen Senilen wieder fehlten.

Aus meinen eigenen Untersuchungen ergab sich folgendes:

Bei den beiden als geistig gesund bezeichneten alten Leuten über 60 Jahre sah ich keine Herdchen.

In 14 Fällen mit den verschiedensten Diagnosen (Hirnabszess, tuberkulöse Meningitis, eitrige Meningitis, Tumoren, multiple Sklerose, degeneratives Irresein, Manie, Paralyse, Dem. praecox, Huntingtonsche Chorea, Arteriosklerose) fehlten die amorphen Massen ganz, es fanden sich jedoch einige Male Keulenbildungen, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind.

In einem Fall von manisch-depressivem Irresein bei einer 79 jährigen Frau, die nach der Krankheitsgeschichte Zeichen einer gröberen Demenz nicht bot, waren die Herdchen zahlreich. Die Fig. I, III und IV sind nach Präparaten aus diesem Gehirn gezeichnet worden.

Ferner begegneten sie mir bei einem 66 jährigen Manne, der früher Lues gehabt hatte, als starker Trinker bekannt gewesen war und unmittelbar vor der Aufnahme halluziniert hatte (Tiere gesehen). Während der 6 tägigen Anstaltsbehandlung war er dauernd euphorisch, sprach viel vor sich hin, lachte und erklärte, er wollte zum Kaiser gehen; dabei desorientiert, sah viel Gestalten, denen er freundlich zuwinkte. Es fehlte Konfabulation. Pat. gab auch über sein Vorleben soweit der Zustand das erlaubte, einigermaßen Auskunft. Dazu träge Pupillenreaktion, dauernde Inkontinenz. Todesursache: Bronchopneumonie.

Um eine Presbyophrenie hat es sich hier nicht gehandelt. Eher wäre wohl an eine andere organische Gehirnkrankheit oder an eine Alkoholpsychose zu denken.

In einem anderen Falle (62 jähriger Mann), den Cramer als paralyseähnliche Form der senilen Demenz bezeichnen würde, fand ich die Herdchen gleichfalls. Daneben sah ich dieselben bei einfacher seniler Demenz, d. h. bei solchen Beobachtungen, wo von presbyophrenischen Zügen in keinem Stadium der Erkrankung die Rede sein konnte.

Zusammengefasst ergibt sich aus den vorstehenden Befunden, dass bei jüngeren Individuen die Plaques bisher noch nicht gefunden worden sind. Als charakteristisch für eine bestimmte Alterspsychose kann man

€ 1 1 1 1 1 1 1 1 1

sie aber trotzdem nicht ansehen, nachdem ich sie auch bei anderen Geistesstörungen nachweisen konnte. Man kann daher auf Grund der bisherigen Untersuchungen nur einen Schluss aus ihrem Vorhandensein ziehen, nämlich den, dass das betreffende Gehirn von einem geistes- oder gehirnkranken älteren Individuum (d. h. von einem mindestens im 5. Lebensjahrzehnt stehenden Menschen) herrührt.

Literatur.

1. Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. *Jahrb. f. Psych.* 1898. S. 207.
2. Gierlich u. Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.
3. O. Fischer, Die Histopathologie der Presbyophrenie. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1908. S. 500.
4. O. Fischer, Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. *Monatsschr. f. Psych.* 1907. S. 361.
5. Léri, Le cerveau sénile. Lille 1906. Le Bigot Frères. p. 70.
6. Seiler, Ueber Spätepilepsie. I.-D. Leipzig 1901.
7. Blocq u. Marinesco (Sem. médicale 1892). Zit. nach Redlich.
8. Bielschowsky u. Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. *Journ. f. Psycholog.* 1905. S. 173.
9. Bielschowsky, Ueber den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Journ. f. Psych.* Bd. XI. S. 188 u. ff. 1908.
10. Agostini e Rossi, Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare. Perugia 1906.
11. O. Rossi, Ueber einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei Säugetieren. *Journ. f. Psycholog.* 1908.
12. G. Marinesco, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les cellules des ganglions spinaux et sympathiques. *Journ. f. Psych.* 1908.
13. A. Cramer, Die pathologische Anatomie der Psychosen in Flatau-Jacobsohns Handbuch der pathologischen Anatomie. S. Karger. 1904.
14. Perroncito, La rigenerazione delle fibre nervose. Zwei Sitzungsberichte aus dem Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia 1905 u. 1906.
15. H. Vogt, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1908. S. 501.
16. Fragnito, Su alcune alterazioni dell' apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. *Annali di nevrologia.* XII. Fasc. I—II. 1904.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschienen:

17. Oppenheim, *Neurol. Zentralblatt.* 1909.
18. Perusini, Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. *Histologische Arbeiten von Nissl-Alzheimer.* Bd. III. H. 2.

XIX.

Beiträge zur Morphologie der Hirnoberfläche.

Von

Medizinalrat Prof. Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Ueber die Methodik der Hirnfurchenuntersuchung habe ich in Kürze neulich erst (28)¹⁾ berichtet, weshalb ich auf diese Arbeit verweise. Hauptsache ist, dass man das Gehirn am besten frisch nach abgezogener Pia untersucht, wie es auch Pfister (34) empfiehlt und ich es wiederholt tat. Am Ende freilich fand ich es noch besser, nach abgezogenen Hirnhäuten das Gehirn in Formol einzulegen und es nach einiger Zeit erst zu untersuchen. Das Gehirn hat so mehr Konsistenz, reisst nicht so leicht ein und kann zu Nachprüfungen aufgehoben werden. Verwerflich dagegen ist die Untersuchung an anders gehärteten Präparaten, am schlechtesten an Gipsabgüssen, wie es z. B. Schlöss (38) tat. Es kommt nämlich vor allem darauf an, dass man die Furchen weit auseinanderziehen und ihre ganze Tiefe und ihr Mündungsgebiet überschauen kann. Nur so erscheinen die Uebergangswindungen in der Tiefe, ihre Höhe, ihre Richtung deutlich, nur so lässt sich entscheiden, ob die Furche tief oder nur oberflächlich in eine andere mündet, was von kapitaler Bedeutung ist und sich durch Photographie oder Zeichnung nicht gut wiedergeben lässt, wenn man nicht spezielle Teile des Furchengebietes abbildet. Zur Untersuchung selbst wird das Gehirn auf eine runde Glasplatte gelegt. Nebenbei bemerke ich, dass man schon beim Herausnehmen des Gehirns vorsichtig sein soll, vor allem aber sich hüten muss, beim Durchsägen des Schädels nicht auch das Gehirn selbst zu verletzen, da dann die Orientierung eine schwierige wird.

Am frischen oder Formol-Gehirn lässt sich auch am besten die Länge der Furchen durch Einlegen eines nassen Fadens (Spitzka [49]) messen, ebenso die Tiefe. Will man freilich die Grössen der Lappen selbst, die Entfernung gewisser Punkte von einander messen, so fragt es sich, ob das frische Gehirn hierzu am geeignetsten ist. Mir will es fast scheinen, als ob hierzu das gehärtete besser passe, da die Punkte besser fixierbar sind, obgleich auch hierbei mancherlei Subjektivität mit unterlaufen kann, da die zu messenden Punkte eben keine mathema-

1) Die Nummern in Parenthesen beziehen sich auf das Lit.-Verzeichn. im Anh.

tischen sind. Hauptbedingungen dazu aber sind dann, dass 1. die zu vergleichenden Gehirne in derselben Lösung von gleicher Stärke liegen und 2. die Länge der Härtung eine ungefähr gleiche ist, sonst bedingen die verschiedenen Schrumpfungsgrade eben gewisse Fehlerquellen, die sich auch durch nachträgliche Berechnungen kaum ganz aus der Welt schaffen lassen. Auch ist es hierbei nicht gleich, ob im Winter oder im Sommer gehärtet ward. Bei blossem Studium der Furchen fällt das freilich weg und man wird am besten tun noch vor dem Einlegen in Formol die Pia abzuziehen, die bei Sektion bald nach dem Tode sogar bei den Paralytikern sich meist anstandslos entfernen lässt, worauf seinerzeit schon Wernicke aufmerksam gemacht hatte.

Um später schnell sich zu orientieren, sind Photographien, vielleicht fast besser noch Zeichnungen in Lebensgrösse anzufertigen, resp. auch solche einzelner komplizierter Gebilde. Um richtige Verhältnisse zu schaffen, muss man ein feines Netz über die Oberfläche spannen und ein gleiches der Zeichnung selbst zugrunde legen. Kleine Zeichnungen haben wenig Wert. Beim herausgenommenen Gehirn ist es schwierig, eine etwas fehlende Bedeckung des Kleinhirns oder geringes Freibleiben der Insel festzustellen. Das kann am sichersten wohl nur an Schädel-Gehirndurchschnitten studiert werden. Grössere Differenzen dagegen sind auch am herausgenommenen Gehirn schon sichtbar.

Aber selbst, wenn die Zeichnungen oder die Photographien gut ausgefallen sind, werden sich doch noch bisweilen bezüglich der Benennungen einzelner Furchen usw. Subjektivitäten herausstellen, da die Verhältnisse zum Teil sehr kompliziert liegen und eventuell verschieden beurteilt werden können. Dazu kommt noch der leidige Umstand, dass die Nomenklatur der Gehirnfurchen usw. durchaus keine einheitliche ist. Man wird zurzeit sich am besten an der bei Edinger, Obersteiner, Benedikt gebräuchlichen halten, die nur wenig von einander unterschieden sind. Das konsequenteste System der Benennung von allen stellt vielleicht das von Wilder dar, nach dem insbesondere Spitzka und andere Amerikaner arbeiten. Die Hauptvarietäten stellt für den Anfänger am einfachsten und übersichtlichsten Benedikt (5) dar, dessen vergleichend anatomische Betrachtungen ausserdem sehr interessant und meist wohl auch richtig sind¹⁾.

Die Basis unserer Arbeit bildet das genaue Studium von 112 Hemisphären von Paralytikern²⁾ und von 60 Normalen, sämtlich, bis auf

1) Im folgenden habe ich seine Nomenklatur angewandt, wie auch die Abkürzungen der Namen.

2) 49 Hemisphären davon habe ich zu Studienzwecken zu einem Gehirnatlas vereinigt, der 1909 bei Vogel (Leipzig, M. 20) unter dem Titel erschienen

ein Gehirn, von Männern stammend. Der Zweck war zunächst ein anderer, wie meine schon angezogene Arbeit (28) beweist. Ich habe dort auch auseinandergesetzt, dass für das Studium der normalen Furchungsverhältnisse an Gehirnen Anatomieleichen, die zum grossen Teile einem geistig und körperlich minderwertigen Materiale entstammen, kein passendes Objekt sind, und dass das auf solchen beruhende Gehirnschema der normalen Anatomie sicher ein falsches Bild der wirklichen Verhältnisse gibt. Als normal können nur die Krankenhausleichen, wie ich sie benutzte, gelten und auch sie enthalten noch minderwertige Elemente genug. Aber ein anderes, zugleich grösseres und besseres, besitzen wir nicht.

Beim Registrieren meiner Beobachtungen — ich habe mich nur auf die Aussen- und Innenseite des Gehirns beschränkt — werde ich auch die Literatur, soweit nötig heranziehen, wobei natürlich eine Vollständigkeit derselben durchaus nicht beabsichtigt ist; dafür ziehe ich verschiedene fremde Arbeiten heran, die bei uns nicht oder nicht genügend bekannt sind. Wo ich Zahlen gebe, so geschieht es nur, um gewisse Anhaltspunkte zu gewinnen, da bekanntlich das Material überall verschieden ist und ausserdem gebe ich die Zahlen selbst nur unter Reserve, da wegen nicht ganz gleichmässig durchgeführter Untersuchung gewisse Fehlerquellen sich mit eingeschlichen haben.

I. Allgemeines.

Wir sahen schon, dass das übliche Schema der Gehirnfurchen in unseren Lehrbüchern nicht richtig sein kann. Ja, es fragt sich überhaupt, ob wir ein solches konstruieren können. Sernoff (40) wenigstens leugnet strikte einen einheitlichen Typus der Hirnarchitektur; er will vielmehr besondere Typen aufstellen, sogar für jede einzelne Furche. Und zwar die Typen der extremen und dann der Uebergangsfälle. Bloss dann liessen sich, meint S., Vergleichen anstellen. Das tat er auch in früheren Untersuchungen (39). Wir folgen ihm aber hierin nicht, sondern untersuchen nach alter Weise.

Was uns zunächst auffällt, ist, dass die beiden Hirnhälften im Aeusseren einander nie völlig gleich sind. Manchmal weichen sie sogar stark von einander¹⁾ ab, wie es scheint, häufiger bei sehr windungs-

ist: Die Gehirnoberfläche von Paralytischen, ein Atlas von 49 Abbildungen nach Zeichnungen. Dieser Atlas illustriert insbesondere viele der hier beschriebenen Verhältnisse und Anomalien, weshalb ich auf ihn zur Ergänzung dieser Arbeit hinweisen möchte. (Abkürzung: m. Atl.)

1) Munck schrieb mir am 8. Januar 1896, dass selbst die beiden Hälften desselben Tieres (Affen) nicht selten ansehnliche Verschiedenheiten der Windungen darbieten und dass nur einige Furchen funktionelle Grenzen haben.

reichen Gehirnen. Immerhin lassen sich doch gewisse Aehnlichkeiten oft genug herausfinden; wichtig sind sie besonders bezüglich der selteneren Bildungen, was sicher kein blosser Zufall ist. So fand ich z. B. ähnliche Trichterbildungen in ip (N)¹⁾ oder ähnliche Parallelfurchen in F₃, einmal teilte sich beiderseits po oben in 3 Zweige (P.), c spaltete sich oben beiderseits (N) oder die seltene Gabelung von ce auf der Vorderfläche (P.), oder po auf der Vorderfläche des Cuneus einen hinteren Ast abgebend. Nach Giacomini (14) soll das sogar „in un gran numero di casi“ der Fall sein²⁾.

Man wird es daher verstehen, dass gewisse Aehnlichkeiten sich vererben können, wobei besonders solche wichtig sind, die seltenere Varietäten betreffen. So hat schon Richter (37) auf solche Aehnlichkeiten bei Vater und Sohn oder Verwandten aufmerksam gemacht und klassisch hierbezüglich sind besonders die Untersuchungen von Spitzka (43, 48) und Karplus (17). Das allein ist schon hinreichender Beweis dafür, dass das Studium der Hirnfurchen usw. nicht nur blosses formales Interesse hat, wie Pfister (33) zu glauben scheint, sondern dass hier in der Anlage und Vererbungsfähigkeit gewisse Gesetzmässigkeiten herrschen. Und Karplus hat kaum Unrecht, wenn er glaubt, dass in der Hirnfurche eine innere Organisationstendenz des Gehirns zum Ausdruck kommt. Es wird daher auch die äussere Bildung einer Windung usw. dem eines äusseren Körperteils oder eines Organs im Innern an die Seite zu stellen sein. Wir werden folglich einmal auch wahrscheinlich am Gehirnreliefe von „Entartungszeichen“ sprechen können. Jetzt aber ist die Zeit dafür noch nicht gekommen und wir werden vorsichtigerweise nur von „selteneren Varietäten“ reden, die später einmal, wenn sie allgemein als solche feststehen und nicht bloss in einem bestimmten Materiale vorkommen, als Degenerationszeichen hingestellt werden könnten, aber nur dann, wenn sie sich mit Vorliebe mit solchen an der Körperdecke oder im Innern vergesellschaften.

Man wird sich ferner nicht wundern, da das Gehirn mehr oder minder der Schädelkapsel sich anpasst, dass es deutlich dolicho-, meso-, brachy- und hypocephale usw. Gehirne gibt. Man betrachte z. B. nur die langen Hemisphären der Amerikaner bei Spitzka (49). Man muss sich aber hier vor Kunstprodukten hüten, die bisweilen bei der Härtung und Druck im Gefässe vorkommen können. Auch hier ist das frische Gehirn das Entscheidende!

1) P = Paralytiker, N = Normale, PH = Paralytiker-Hemisphäre, NH = Hemisphäre Normaler.

2) Es kann dadurch sogar zu einer grossen Symmetrie kommen, wie Tapikard das speziell vom Gehirn Turgenjeffs hervorhebt. [Spitzka (49)].

Oben sagten wir schon, dass die Furchen beider Hirnhälften stark asymmetrisch sein können. Richter (37) bezieht die starke Asymmetrie der Windungen auf Störungen in der Gleichmässigkeit des Wachstums beider Schädelhälften. Das mag für gewisse Fälle stimmen, gewiss nicht aber für andere. Manche Gehirne erscheinen ferner ganz atypisch, fremdartig. Das heisst: sie bieten von dem Durchschnittsbilde, das man vor sich im Buche oder im Kopfe hat, so viele Abweichungen, dass die Orientierung oft sehr schwierig wird und manche Bildungen verschieden benannt werden. Letzteres gilt aber auch schon von einfacheren. So bin ich z. B. nicht mit einigen Benennungen Stiedas (50) an dem Gehirn Sauerweins einverstanden, ich garantiere aber andererseits auch nicht dafür, dass ein Gleiches nicht auch einmal bei den von mir untersuchten Gehirnen bez. meiner Benennung geschehen könnte. Namentlich bei starker Furchung mit vielfachen oberen, unteren, seitlichen Parallelstücken, Trichterbildungen etc. ist es öfters fraglich, ob man gerade das Richtige getroffen hat¹⁾.

Das Atypische führt nun in höchstem Grade zum netzförmigen, cetaceenartigen Aussehen, dem speziellen „Verbrechertypus“ von Benedikt. Benedikt (2, 3, 4, 5, 6) hat aber dies nie so hingestellt, sondern nur gesagt, dass bei seinen grossen Verbrechern ein solches Verhalten häufiger sich fand, als sonst, und darin hat er wahrscheinlich auch recht. Nur finde ich, dass unter seinen abgebildeten Gehirnen sehr wenige wirklich an das Cetaceenäussere erinnern; die meisten sind nur stärker gefurcht und weisen mehr Konfluenzen auf, als gewöhnliche Gehirne. Doch habe ich ähnliche Bilder kaum bei Geisteskranken und Normalen gefunden und halte daher diese Bildung für wichtig genug. Im Windungsreichtum und in Konfluenzen nahmen es meine Normalen übrigens mit den Paralytikern und übrigen Geisteskranken wohl auf, was aber wahrscheinlich davon herrührt, dass mein Krankenhausmaterial der Normalen, glaube ich, eine Reihe von geistig Minderwertigen enthielt, wodurch die scheinbare Aehnlichkeit beider Reihen entstehen musste. Trotzdem waren gewisse seltenere Bildungen, besonders doppel-seitige, bei den Paralytikern — und das wird wahrscheinlich auch von den übrigen Geisteskranken zu gelten haben — häufiger, auch kombiniert, als bei den sog. Normalen. Dadurch allein schon stellt sich äusserlich das Gehirn der ersteren als abnormer dar, was wiederum auf

1) Ein klassisches Beispiel hierfür: die sogenannte Verdoppelung der Zentralfurche, werden wir bald des Näheren betrachten. Auch ich bin zuweilen betr. der Benennung im Zweifel gewesen und habe deshalb einen gewählten Namen auf der Abbildung meines Atlases mit einem Fragezeichen versehen.

eine angeborene Invalidität des ganzen Organs hinweisen dürfte, eine Theorie, die noch durch viele weitere Momente unterstützt wird, wie ich von neuem eingehend in einer Arbeit (28) dargelegt habe.

Mickle (22) will sogar für jede einzelne der verschiedenen Arten von Psychosen eine bestimmte Kombination von Anomalien als ziemlich charakteristisch hinstellen, sogar noch weiter sich dahin ausdehnend, ob die Fälle erblich belastet waren oder nicht. Jedenfalls gewiss eine verfrühte Spekulation!

Sehr wichtig sind, wie ich schon früher sagte, die Windungsstücke in der Tiefe, welche noch von wenigen genauer untersucht wurden, am besten speziell die Uebergangswindungen wohl durch Zuckerkandl (61). Die Stücke verlaufen quer, längs, oder seitlich, oberflächlich oder ganz erhaben. Bisweilen tauchen sie plötzlich auf, um sofort wieder zu verschwinden und so an der Oberfläche eine Art kleiner Insel zu bilden. Dies sah ich bei 5,3 pCt. der P. (einmal sogar an einer Hemisphäre doppelt) wie bei den N. Oefsters liegt ein Stück in der Tiefe als Querriegel bei der Einmündung einer Furche in die andere, ein Querriegel, der sich nach oben hin sogar verdoppeln kann. Dann ist es streng genommen nicht mehr eine wahre Konfluenz, sondern, wie ich es nannte, eine solche über eine Brücke in der Tiefe, hat also geringere Bedeutung, als eine solche ohne Brücke. Eine hierher gehörige und besonders bei meinen Paralytikern häufigere Erscheinung bestand darin, dass eine Windung beim plötzlichen Untertauchen von einer anderen zangenartig umklammert wird, was etwas an die Intussusception des Darmes erinnert. Tritt das oft an einer Hemisphäre auf, so entsteht ein ganz eigentümliches Aussehen.

An gehärteten Präparaten sieht man oft kluftartige Spalten. Diese entstehen 1. durch abnorm tiefe Furchen; 2. wenn in der Tiefe eine Längswindung verläuft, wodurch die Furche verbreitert wird; 3. wenn senkrecht eine Windung in eine Furche versinkt; 4. wenn die eine Wand der Furche höher ist, als die andere, also bei Niveaudifferenzen der Windungen; 5. wenn eine Windung ziemlich plötzlich breit wird, so kann durch Abfallen ihres Randes die Furche oberhalb breiter werden; endlich 6. wenn zwei oder mehr Windungen schräg (selten senkrecht) gespalten erscheinen, was besonders häufig bei den Temporalwindungen sich zeigt. Kluftartige Furchen finden sich öfters auch vorn, in der Mitte oder hinten auf der Längskante, allein, oder sich verbindend mit solchen der Aussen- oder Innenfläche. Namentlich über po ist oft eine sehr tiefe Längskluft, von wo aus die Aeste sich nach aussen begeben. Die gewöhnlichen Furchen sind am Grunde bekanntlich im Querschnitt rund-

lich und ziemlich breit. Sehr selten sind sie schräg eingeschnitten, ganz scharf und sehr eng, wie dies namentlich bei cc oder anormalen Furchen vorkommt oder wenn kleine dreieckige Lappchen abgeschnitten werden, oder auch bei manchen Einkerbungen.

An den Windungen selbst gibt es aber noch verschiedene andere Verhältnisse zu beachten, die weniger bekannt oder vielmehr kaum erwähnt werden. So begegnen wir sehr häufig an denselben Niveaudifferenzen, besonders deutlich an in Müllerscher Lösung gehärteten Gehirnen, weniger schon an Formolgehirnen, am wenigsten an frischen. Das kann sicher also nicht bloss ein Kunstprodukt sein, um so weniger, als sie ja fehlen können oder sehr unregelmässig verteilt sind. Eine verschiedene Schrumpfung der einzelnen Windungsteile ist aber sicher oft stark mit im Spiele¹⁾. Selbstverständlich dürfen Atrophien, z. B. bei der Paralyse, nicht damit verwechselt werden. Man findet solche Niveaudifferenzen entweder sehr ausgebreitet oder nur an einzelnen Windungen, die ich dann „ektropische“ nenne, am häufigsten an Stirn- und Zentralwindungen, auch an der Innenfläche. Hier bei 8 pCt. P und 6,7 pCt. N, dort bei 28,6 pCt. P und 46,7 pCt. N, doch dürfte das letztere Verhältnis kein normales sein, da ein Teil der Paralytiker gerade daraufhin nicht näher untersucht ward. Jedenfalls ist es an der Aussenseite häufiger, als an der Innenfläche. Oefters fand ich P_2 oder den Gyr. supraangul. vorstehend, einmal (N.) waren T_1 , T_2 und T_3 durch wechselnde Niveau- und Breitenverhältnisse förmlich buckelig. Entweder hebt sich die ganze Windung oder nur ein Teil derselben gleichmässig vor den anderen, oder so, dass die eine Kante tiefer liegt, als die andere, was das häufigere ist, manchmal so stark, dass die schiefe Kante die darunter liegende Furche z. T. deckelartig bedeckt. Man kann die Niveaudifferenzen in positive und negative einteilen. Erstere, wenn die Windungen ganz oder teilweise ihre Umgebung überragen, letztere, wenn sie umgekehrt ganz oder stückweise zurücksinken und so halbe Versenkungen bilden, was sehr oft kombiniert vorkommt, so dass das Gehirn dann ein Auf und Ab des Niveaus aufweist. Senkt sich eine Windung an der Einmündungsstelle einer Furche oder an einem Kreuzungspunkte von Fissuren, so entsteht eine Trichterbildung. An der Innenseite fand ich einmal (P.) den ganzen Parazentrallappen von oben her überhängend. Diese grossen Niveaudifferenzen sind jedenfalls durch ungleiches Wachstum bedingt, teils also durch hyper-, teils durch hypoplastische Prozesse oder beide. Ganz lokal treten solche

1) Sehr starke Niveauerhöhungen sprechen wohl ohne weiteres für einen vorwiegend hypertrophischen Vorgang.

Hyperplasien als Warzenbildungen auf, meist mehrfach, die ich einige Male bei P. antraf, nie bei N. Ist mehr eine Windungshälfte hyperplastisch, die ganze Windung also dachförmig, so kann eine Art Operculum, Deckel entstehen, der sich über die Umgegend vorhebt. So namentlich gern die Windungen am Endläppchen oder die oberen von P₂. Solchen Wachstumsstörungen verdanken vielleicht die seltenen Aushöhlungen der Mesial- oder Unterflächen ihre Entstehung, die ich ein- oder zweimal bei P. fand und die sicher nicht etwa durch Druck im Glase entstanden sind, eher schon durch bestimmte Konfiguration der Schädelgruben, wenigstens nicht immer. Einmal fand ich eine Mesialhälfte (P.) oberhalb am Corp. callos. sagittal tief eingekerbt. Hierher gehört wohl auch, dass das gehärtete Gehirn aussen nicht gleichmässig abgerundet erscheint, sondern mehr dachförmig und seitlich glatt erscheint und eine scharfe Kante oben bildet, wahrscheinlich nicht durch Druck im Glase so entstanden, sondern ein Hypoplasievorgang. Noch deutlicher ist dies der Fall bei dem öfters lang ausgezogenen und fast spitzen Occipitalpole.

Sehr häufig sind Niveaudifferenzen zugleich mit Ungleichheit in der Windungsbreite verbunden, doch kann letztere für sich allein bestehen. Besonders ist solche an den Zentral- und Scheitelwindungen vorhanden, doch ist hier freilich das Urteil oft subjektiv, weshalb nur die höheren Grade in Betracht gezogen werden sollten. Sehr breite Stellen wechseln oft mit schmälere ab, die bisweilen geradezu den Eindruck von Einschnürungen machen. Oefter sieht man auf den breiteren Stellen Dellen, vielleicht Andeutung sekundärer Furchung, bisweilen sogar kleine dreieckige Spalten¹⁾; beides gern auf den Zentralwindungen. Diese — aber auch nicht selten andere Windungen — zeigen ferner quere, seltener gekrümmte, auch längsverlaufende, mehr oder weniger tiefe Kerben, isoliert oder mit einer Furche sich verbindend, sicher rudimentäre Spaltungen. Nicht damit zu verwechseln sind ganz feine, linienartige oberflächliche Eindrücke, bisweilen netzförmig angeordnet (dies sah ich einmal bei 1 P.). Sie stammen von Pialgefässen ab.

Ist eine oder sind mehrere Windungen gleichmässig schmal und rund, heben sie sich dadurch deutlich von der Umgebung ab, so kann man von puerilen Windungen bzw. Mikrogyrie reden, am häufigsten am Vorderteile des Stirnlappens, was wir bei 8,9 pCt. der P. und nie bei den N. sahen. Echte Mikrogyrie wird man wohl hauptsächlich bei porenzephalischen Defekten antreffen, während infantile Windungen ohne gröbere pathologische Veränderungen bestehen und mehr eine Entwicklungshemmung darstellen, die im letzten Grunde gewiss auch

1) Besonders gross am Fusse der Zentralwindungen.

nur pathologisch bedingt ist. Pellizzi (30, 31) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass viele Fälle sog. Aplasie oder angeborener Agyrie und Mikrogyrie nur Ausgänge polioenzephalischer Prozesse sind und nach Oppenheim und Bresler sind sie stets entzündlicher Herkunft. Gewöhnlich sind diese puerilen Windungen doppelseitig, gewiss auch die Mikrogyrien entzündlicher Herkunft, doch bei Porenzephalie einseitig. Natürlich darf man diese kleinen Windungen nicht mit Atrophien verwechseln, auch nicht etwa mit Teilungen gewöhnlicher Windungen. So kann z. B. durch Teilung der einen oder anderen Stirnwindung oder aller ein pseudomikrogyrisches Bild entstehen, besonders wenn die Windung φ und ihre weiteren Fortsetzungen als fm und fe die F, in zwei oft ziemlich gleiche Teile teilt. Auf Entwicklungshemmungen ist ferner das teilweise Freiliegen der Insel zu beziehen, das ich unter 30 P.-Gehirnen nur an einer Insel sah, nie bei den N. Dasselbe bezieht sich auch auf das teilweise Unbedecktsein des Kleinhirns durch Hypoplasie des Hinterlappens.

Erwähnt wurden früher schon die merkwürdigen Trichterbildungen an Einmündungs- und Kreuzungsstellen von Furchen am häufigsten da, wo ip in rc oder eine Parallele dazu einmündet. Ich notierte sie überhaupt bei 16,1 pCt. der P. und 46,7 pCt. der N. Am deutlichsten bilden sich so Trichter an Kreuzungsstellen und zwar sind sie mehr oberflächlich oder tiefer, wobei die Windungen sich öfters verschmälern. Leicht angedeutet sind sie sehr häufig, wie obige Zahlen besagen, wobei jedenfalls die Zahl bei den P. eine viel zu geringe ist. Die Trichterbildungen können auch doppelt auftreten, so bei 6,7 pCt. der N. und 2,7 pCt. der P. meines Materials. Zu der gleichen Bildung kann man auch die vielleicht die nicht seltenen dreieckigen Endungen gewisser Furchen, also mit Verbreiterung, zählen, z. B. bei cc oder c.

Um noch Einzelnes näher hervorzuheben, bemerke ich zunächst, dass an der häufigsten Trichterstelle, wo nämlich ip in rc einmündet oder einer Parallelen dazu, bisweilen eine tiefe x förmige Spalte auftritt, wodurch die Bestimmung der einzelnen Stücke nicht immer leicht ist. Diese Spalte kann dabei wenig eingesunken sein oder im Gegenteil stark. Oder in der Tiefe der Spalte ist ein versenktes Windungsstück, sodass die Spalte dadurch erweitert wird, was ich einige Male sah. In einem Falle (N.) war ausserdem darüber eine Windung fast deckelförmig vorstehend, sodass hier also Trichter- und Deckelbildung zusammen vorkamen. Oder aus der Tiefe taucht inselartig ein kleines versunkenes Windungsstück empor. Trichterbildung von ip in rc fand sich unter 112 P. Hemisphären 7 mal, unter 30 N. 4 mal. Die zweithäufigste Stelle war an der Einmündung von pc in f_2 , mit oder ohne tiefe Kreuzspalte,

die auch einmal ein X darstellt (1 N), wobei die Spalte von obenher durch eine halb versenkte Windung in der Mitte auseinander gezogen sein kann. Einmal (N.) bildete sich eine Art Krause mit einem Inselstück in der Tiefe, also ringsum geschlossen. Bei dem blossen Trichter kann der vordere, hintere, obere oder untere Teil mehr oder weniger versinken. Auch in F_3 werden Trichter beobachtet; selten am Ende von w oder t_1 , öfter schon dort, wo po auf ip auftrifft, selten wo po die Kante passiert, durch Einsenkung zwischen zwei abgehenden Aesten. In einem Falle endlich (P.) bildete sich ein Trichter in S, indem von der Mitte von T_1 eine Windung sich in S senkte. Wo viele Windungsstücke zusammenlaufen, gewinnt man fast den Eindruck, dass es beginnende porenzephalische Defekte sind. Flechsig sagte mir, er glaube, dass die porenzephalische Form der Paralyse — und das sind wohl jene eben beschriebenen Formen — bei früheren Typhösen vorkämen. Am deutlichsten ist die Trichterform dort ausgesprochen, wo das eine oder andere Windungsstück sich plötzlich versenkt.

Nahe steht der Trichter- die Taschenbildung, die bei 20 pCt. N. und 28,6 (?) P. sich fand. Sie entsteht namentlich durch Gabelung einer Furche, besonders von po , auf komplizierte Weise, besonders durch Umlegen einer Windung auf der Kante. Nicht selten geht cm aussen von einer durch Querspaltung von B gebildeten Tasche aus oder noch deutlicher, wenn cm sich auf oder über der Kante gabelt. Oefter teilt sich cc mesial vor dem Lobulus extremus und bildet dann hier eine rinnenförmige Tasche. Wenn cr tief eingeschnitten ist, dann bildet sich am oberen Ende auch eine Tasche. Solche Bildungen sieht man ebenfalls am Anfange von ip , in den Stirnwindungen, in to . Da aber Taschenbildung überhaupt der Trichterbildung oft sehr ähnelt, auch kombiniert vorkommt und der einzelne sich mehr für den Namen Tasche, der andere in concreto für den eines Trichters entscheiden wird, ist es vielleicht am geratensten kein allzugrosses Gewicht auf diese Namen zu legen. Ich habe daher in einer Tabelle auch die Taschen- und Trichterbildungen zusammen genommen und sie bei 66,7 pCt. N. und 44,6 pCt. P. notiert, welche letztere Zahl sicher zu niedrig sich stellt. Auch die Taschenbildung kann auf beiden Seiten oder mehrfach vorkommen¹⁾.

Interessanter aber noch sind die Operkular- oder Deckelbildungen, die sich bei uns in 26,7 pCt. der P. und 33,3 pCt. der N. vorfinden. Doppelte auf einer Hirnhälfte kamen nur bei P. vor und

1) Doppelte oder mehrfache Taschenbildung fand sich nur bei P. und zwar in 5 pCt.; doppelte Trichterbildung bei 2,7 pCt. P., 6,7 pCt. N.

zwar in 5,3 pCt. und solche auf beiden Seiten bei nur 3 Gehirnen von P. unter 60. Sie sind besonders im Bereiche des Scheitel- und Hinterhirns. Doch können sie auch durch hypertrophische Windungsstücke oder deren Ränder, die sich über die Umgebung neigen, entstehen und so eine Art von Deckel bilden; dies besonders im Gebiete der Stirnwindungen, doch auch über Trichterbildungen. Die klassische Stätte der Operkula ist aber das Hinterhirn und hier wieder die Gegend der Affenspalte, wie wir später des näheren noch sehen werden. Man könnte vielleicht echte und unechte Operkularbildungen unterscheiden; erstere wenn wahre Hypertrophien vorliegen, letztere, wenn umgekehrt der eine Teil normal, der andere aber atrophisch oder halb oder ganz versenkt erscheint. Die wichtigeren sind wohl die ersteren. Hierbei kann die hypertrophische Windung mit dem Rande einfach höher stehen als die Umgebung oder über letztere sich mehr oder weniger legen. Das erst wären dann die echten Operkula.

Erwähnen möchte ich endlich noch, dass ganze Parallelfurchen oder Stücke davon sich bei sehr vielen Furchen vorfinden, so bei pc, rc, ip, ho, w, cm, ip etc., bisweilen selbst 2 übereinander. Sie können sogar doppelt vorkommen, oben und unten zugleich oder beide seitlich; sie erschweren nicht unerheblich oft die Orientierung, besonders bei ip, w, ho und rc. Hier befinde ich mich freilich im Gegensatz zu Weinberg (56), der jede wahre Doppelbildung einer Furche leugnet. Ganz unmöglich freilich seien solche wahre Doppelbildungen einzelner Windungen nicht; dann wären es wahrhafte Teratologien. Speziell leugnet er Verdoppelung von c, ich auch; ebenso von f_3 , die ich glaube gesehen zu haben, noch viel öfter aber sah ich stückweis oder fast ganz die der oben genannten Furchen. Oder wie soll man denn solche Parallelfurchen nennen?

Oben sagte ich schon, dass ich bezüglich der Nomenklatur hauptsächlich Benedikt (5) folge. Näher in die verschiedenen Varietäten der Furchen führen aber Giacomini (14), Benedikt (2, 3, 4), Pfister (34), Richter (37), Spitzka (42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49) Tenchini (51), Mingazzini (23, 24), Weinberg (54, 55), Zuckerkandl (59, 60, 61) Mickle (22), Sernoff (39), Schlöss (38) etc.; bezüglich der vergleichenden Anatomie: Benedikt (5), Turner (52), Mingazzini (23), Kohlbrugge (18) u. A. Gerade bezüglich der Homologie der Windungen muss man jedoch sehr vorsichtig sein. Dexler (9) bemerkt hierbei sehr richtig, dass nicht einmal die fötale Entwicklungsfolge in allen Fällen als Differenzmerkmal anerkannt werden könne, weil am Tierhirn der Werdegang der transitorischen Furchen noch zu wenig studiert sei.

II. Spezielles.

a) Die äussere Gehirnoberfläche.

1. Die Sylvische Furche (S.).

Sie ist manchmal sehr lang, seltener abnorm kurz. Ihre Aeste variieren auch, besonders vorn, wo sie sogar nach Mondio (27) fehlen können (Hemmungsbildung?). Einmal (P.) durchbrach sie den ganzen Gyrus supramargin. und endigte in ip. Durch die Länge und Neigung von S kann die Lage des Gyr. supramargin. sehr variieren. Statt aufgerichtet und relativ schmal, kann er fast wagerecht und breit daliegen. In einem Falle bildete er 3 Vertikalschlingen, von denen die eine oben mit t_1 sich verband. Bisweilen schneidet S schräg und lang tief in T_1 ein bis t_1 . Das obere Ende ist einfach oder gegabelt, wobei sehr selten die Aeste horizontal stehen oder fast senkrecht aufeinander. Auf die unteren vorderen Aeste von S gehe ich hier nicht näher ein und bemerke nur, dass ich öfter in der Pars triangularis von F_3 die Eberstallersche Diagonalfurche antraf. Das Einschneiden von S in die Zentralwindungen erwähnt speziell Mickle (22), ebenso dass der Gyr. supramargin. sehr klein ausfallen kann, wie ich es auch sah; dann ist dafür der Gyr. angularis sehr entwickelt. Bisweilen liegt S fast horizontal, so z. B. in einem Falle von Spitzka (43).

2. Die Zentralfurche, Sulcus centralis s. Rolandi (c).

Sie ist sicher daran kenntlich, dass oben cm direkt die Kante in ihrer idealen Fortsetzung einschneidet, oder etwas dahinter. Selten nur ergeben sich Schwierigkeiten bei der Erkennung und das bei sogenannter Verdoppelung von c, wie wir bald sehen werden. Auch dann leitet uns stets der obige Satz. Das obere Ende von c erreicht selten die Kante selbst, doch sah ich sie bisweilen sogar bis auf die Innenseite hinabreichen. Das untere Ende geht gewöhnlich bis auf $\frac{1}{2}$ cm an S heran; die Entfernung von 1 cm ist schon ungewöhnlich. Die Furche ist leicht schief, selten ziemlich senkrecht, häufiger stark gewunden und wohl immer tief. Nach Wildermuth (58) ist c bisweilen kurz oder flach oder überbrückt, was ich selbst (ausser Kürze) sah. Richter (37) fand c nicht so selten unterbrochen, und ein Beispiel von Unterbrechung beiderseits zeigt ein Gehirn von Spitzka (47). Weinberg (53) hält diese Ueberbrückung beim Menschen für sehr selten, während bei Primaten c 3mal überbrückt ist und Brücken bei menschlichen Föten von 5—7 Monaten nicht selten sind. Er sah beim Menschen c sogar 2mal überbrückt in 1 Falle! Penta (32) sah einmal

bei einem Raubmörder rechts c fehlen und statt dessen in der Mitte nur eine Andeutung und dort war F_3 nur ein grober und kurzer Appendix. Bei Idioten ist nach Mingazzini (66) c überhaupt wenig entwickelt. Die Furche kann tief oder häufiger nur oberflächlich in S auslaufen; jenes war in 8,9 pCt. P. und 3,3 pCt. N., dies in 36,5 pCt. P. und 40,0 pCt. N. der Fall. Immer muss man den Grund von S freimachen, um das nähere Verhalten zu konstatieren. Liegen die Ränder von S hart aneinander, so scheint c in sie einzugehen, während sie bei näherem Zusehen sehr bald endigt und selbst wo sie weiter reicht ist sie von unten her stets von einer Uebergangswindung umgeben. C kann sich ferner, freilich sehr selten, oben oder noch häufiger unten gabeln, mehr oder weniger tief, auch seitliche Kerben in A und B bilden, endlich direkt mit pc oder rc sich verbinden. Die Zentralwindungen sind verschieden breit, mehr gerade oder gewunden, manchmal sehr plump und unten breit gebaut, mit äusseren oder inneren Einkerbungen, oder mit isolierten graden, queren, schrägen, gekrümmten Fissuren oder Kerben versehen. Ranke (36) macht auf partielle Atrophien in der oberen Hälfte der Zentralwindungen aufmerksam, öfter bei Verbrechern. Hansemann (16) glaubt in den breiten Zentralwindungen rechts die besondere Geschicklichkeit Menzels mit der linken Hand erklärt zu sehen, was ich aber zu oft ohne besondere Geschicklichkeit antraf.

Die interessanteste Varietät in diesem Gebiete ist zweifelsohne die sog. Verdoppelung der Zentralfurche, wodurch in der Mitte der Vorderfläche nicht 2 sondern 3 Vertikalwindungen entstehen. Durch weitere abnorme Furchung davor oder dahinter können dann noch weitere Vertikalzüge bemerkbar werden. Mehrfache Vertikalwindungen sind überhaupt sogar häufig. Ich konstatierte sie bei 36,7 pCt. unter 60 PH und 20 pCt. N (?). Man erkennt bei näherem Zusehen aber bald, dass es keine eigentliche Verdoppelung von c ist, sondern von rc oder pc , Furchen, die sich gerade sehr gern verdoppeln, ganz oder nur teilweise. Ich habe z. T. ganz wunderliche Verhältnisse hier angetroffen. So ging z. B. einmal (N.) von c aus nach hinten in der Mitte ein langer Zweig ab, eine Parallele zu rc , und gleichzeitig weiter unten eine gleiche nach vorn, als Verdoppelung von pc . Ein andermal (N.) war c kurz und das obere Stück von pc verband sich oben und unten mit c , während das untere Stück von pc sich gleichfalls mit c verband und selbst in S einging. Eine halbe Vertikalwindung kann auch durch weites Hinaufragen von S entstehen. Bei einem P. war das untere Drittel von B nur angedeutet, indem darüber rc mit einer Parallelen sich vereinigte und in c mündete (Abb. 33 m. Atl.). So entstehen oft die merk-

würdigsten Bilder und beim Zählen der Vertikalzüge verfährt man nicht selten auch subjektiv. Weitere solche entstehen dann auch bei sehr entwickeltem P_2 , wenn w oder eine Parallele dazu sehr hoch hinaufreicht und so eine $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ Vertikalwindung entsteht. Die Verdoppelung von c ist viel bestritten, aber immer wieder behauptet worden, so besonders von Giacomini (14), der merkwürdigerweise selbst an seinem Gehirn eine ähnliche Bildung trug [Spitzka (45)]. Nach letzterem ist die sogenannte Verdoppelung von c in ca. 20 Fällen (a score) gefunden worden. Nach Wilder (l. c.) ist die 2. Furche stets Verdoppelung von rc , und unter 50 Normalen sah Weinberg (54) nicht einmal eine Andeutung einer Verdoppelung, doch sah er anscheinend eine solche von pc . Ich habe solche anscheinend verdoppelte Zentralfurche öfter gesehen. Weinberg (56) bezweifelt entschieden das Vorkommen einer wahren Doppelbildung von c . Benedickt (5) leugnet dies desgleichen, kennt dagegen eine Verdoppelung von pc und rc , so dass eventuell im zentralen Teile des Gehirns 5 parallele Vertikalfurchen existieren; andernfalls kann es bei atypischen Gehirnen nach ihm auch vorkommen, dass solche Vertikal(Quer-)furchen ganz verloren gehen. Giacomini (14) hat die Verdoppelung von c mit als Erster beschrieben und sah sie an einem Gehirn auf beiden Seiten; den Gyrus dazwischen nennt er Gyrus Rolandicus. Seine Abbildungen zeigen aber, dass er Unrecht hat. Nach Richter (37) hat schon vor Giacomini Wernicke 2 Zentralfurchen beschrieben, aber er hatte zugleich angegeben, dass die eine davon die von i p abgebrückte rc war, was auch Richter einmal sah. Dies ist wohl auch der gewöhnliche Modus, meine ich, und Obersteiner (29) hält dies Verhältnis „fast immer“ für zutreffend. Die Italiener dagegen halten noch an den 2 Zentralfurchen fest [siehe auch Mingazzini (66)]. So fand Leggiardi-Laura (19) bei 67 Verbrechergehirnen solche fünfmal vor und hatte den Eindruck, dass dies häufiger an Gehirnen stattfände, die relativ windungsarm seien, wenig variabel sich zeigten, somit einem inferioren Typus sich näherten. Bei unseren Fällen dagegen handelte es sich meist um windungsreiche Gehirne. Lattes (63) fand bei 50 Verbrechern 3mal doppeltes c und hält diese Anomalie mit anderen Anthropologen für ätiologisch wichtig beim Verbrecher, wofür, meine ich aber, zurzeit jeder Anhalt fehlt. Sollte ja aber einmal bezüglich der Verdoppelung ein Fall vorkommen, der sich äusserlich nicht entscheiden lässt, was ich nicht glaube, so bliebe nichts weiter übrig, als die Zytoarchitektonik zu untersuchen, was bisher wohl noch nie geschah. Ob solches angeblich doppeltes c endlich auch beim Affen vorkommt, weiss ich nicht.

3. Sulcus praecentralis (pc).

Derselbe erscheint selten in ganzer Länge, gewöhnlich als 2 oder 3 Stücke, die den Stirnfurchen als Ausgangspunkt dienen. Sernoff (39, 40) gibt verschiedene Typen von pc an. Eine Verdoppelung von pc habe ich wiederholt gesehen, und zwar ganz oder in einzelnen Teilen. Pc neigt sehr dazu A quer oder schräg, meist aber nur teilweise, zu durchtrennen, und zwar gewöhnlich als Fortsetzung der Stirnfurchen. Mit c verbunden erschien pc bei 29,4 pCt. P. und 33,3 pCt. N., und zwar in der Regel tief. Bisweilen geschah die Verbindung sogar mehrfach, was ich allerdings selbst nur einmal sah, und dann meist f_1 und f_2 entsprechend. In S verlief pc oberflächlich bei uns in 36,5 pCt. P. und 40 pCt. N., und tief bei 18,7 pCt. P. und 23,3 pCt. N. Es ist also etwas Häufiges. Das tiefe Einschneiden selbst sah Ecker (11) nie; das oberflächliche ist nach Giacomini (14) sogar Regel. Der Verlauf ist mehr gerade oder gewunden, wie auch bei rc und bisweilen sehr kurz. Pc kann auch in einer Parallelen tief F_2 und F_3 durchschneiden, hier so eine tiefe Kluft bildend. Einmal bestand eine seichte Verbindung oben mit cr. Wo 2 Stücken bestehen, spricht Stieda (50) von einem Sulcus praecentr. sup. et int. Er verbindet sich nach Tenchini (51) nur mit f_1 .

4. Sulcus post- oder retrocentralis (rc)

besteht gewöhnlich aus 2 Stücken und zwar derart, dass ip mit dem unteren Stücke zusammenhängt, das obere dagegen isoliert dasteht. Oder beide bilden eine einzige Furche mit ip verbunden oder nicht. Die Stücken oder das Ganze können kurz sein, besonders das obere und Sernoff (40) fand rc sogar bei 25 pCt. N. und bei seinen Verbrechern 26 pCt. gänzlich fehlend, was ich selbst nie sah. Rc kann sich ganz oder teilweise verdoppeln und sich oberflächlich oder tief mit c verbinden, gerade oder schief und zwar nach Benedikts (5) Zeichnung 7 nur ein- oder zweimal in der oberen Hälfte, während pc dies auch nach unten hin tun kann. Diese Quereinschnitte von B können (wie auch solche in A) isoliert bestehen, also ohne Verbindung mit rc (bzw. mit pc). Es schien mir, als ob rc häufiger als ganze Furche auftritt als pc. Mit S verband sich rc tief bei uns in 24,1 pCt. der P. und 26,7 pCt. der N., mit c bei 15,2 pCt. P. und 13,3 pCt. der N. Letzteres also nur halb so häufig wie bei pc, ersteres dagegen etwas öfter. Seltener ist ip ganz von rc getrennt, obgleich Sernoff (40) dies bei 31 pCt. seiner Normalen fand. Nach Schlöss (38) reicht rc bisweilen über die Kante in den Praecuneus oder Parazentrallappen. Ich sah auch Ähnliches. Nach Weinberg (55) ist rc oben typisch gegabelt und nimmt in solcher Gestalt das Ende von cm auf. Ich sah dies dagegen nur selten.

5. Stirn, Stirnwindungen und Insel.

Man spricht gewöhnlich von 3 Stirnlappen. Hat man aber viele Gehirne untersucht, so wird man doch sagen müssen, dass der Vierwindungstypus fast so häufig, vielleicht sogar noch häufiger ist, wie der Dreiwindungstypus, wenngleich nicht immer durchgängig, doch mehr stückweis¹⁾. Oft liegen die Verhältnisse so, dass es schwer hält zu sagen, welcher Gyrus eigentlich geteilt ist. Am häufigsten ist Spaltung von F_2 . Nicht so selten ist aber folgender Modus: Nahe an der Kante erscheint in f_1 , meist nur stückweis und oberflächlich, selten tiefer, eine Furche bis an den Pol hinab und sogar bis nach S hinein. Selten ist sie ganz zusammenhängend. Die Halbierung ist auch gewöhnlich näher der Kante als in der Mitte. Bisweilen sind nur seichte oder tiefe Eindrücke oder Kerben da. Diese sehr häufige, meist stückweis vorhandene Furche wird von oben nach unten von Benedikt (5), der wohl zuerst darauf aufmerksam machte, als φ , fm und fe bezeichnet, eine Urwindungsfurche, die sich weit in die Tierreihe zurückverfolgen lässt. Am häufigsten ist φ , dann kommt fm (= fiss. fronto-marginalis von Eberstaller), am seltensten tritt fe ein und noch seltener erreicht es sogar S. Ich fand φ ganz fehlend oder nur in Spuren vor bei 14 Hemisphären unter 60 H. P. und bei 3 unter 30 H. N., dagegen fehlte am häufigsten fe und zwar bei 32 Hemisphären von P. und 23 von N., also etwa in der Hälfte der Fälle, bei N. sogar meistens. In Spuren fehlte fe dagegen am seltensten, und zwar nur 2 mal unter 60 H. P. und 1 mal unter 30 H. N. Diese Verhältnisse werden natürlich nach dem Materiale wechseln. Es kann auch φ nach rückwärts in pc oder eine Parallele dazu, sogar in c, einmünden. Dagegen sah ich nie eine Verbindung mit f_1 , eher schon bei fm oder fe, die wenigstens in die nächstliegenden Gyri Zweige senden können. Einmal (P.) entsprang φ hinten aus einer tiefen dreieckigen Grube. Wo die Furche zusammenhängend ist, erscheinen die 2 Windungen von F_1 klein, was nicht mit Mikrogryrie zu verwechseln ist. Ich habe gerade φ usw. etwas ausführlicher behandelt, weil darüber sonst nur wenig berichtet wird.

F_2 ist also öfter geteilt als F_1 und zwar mehr nach vorn als nach hinten, seltener durchgängig. Am seltensten ist F_3 geteilt. Den Sulcus diagonalis Eberstallers in der Pars triangularis von F_3 fand ich öfter fehlend. Schlöss (38) hält den Vierwindungstypus für den selteneren und für einen Atavismus, da er nach Rudolf Wagner ausgesprochen

1) Poggi [Mingazzini (66)] fand bei Geisteskranken den Dreiwindungstypus seltener als bei Normalen und häufiger rechts und zwar beim Vierwindungstypus durch Teilung von F_3 und F_2 . Das sind wohl aber alles Dinge, die sehr vom Materiale abhängen.

oder angedeutet bei den Primaten vorkomme. Richter (37) sieht dagegen in diesem Typus keinen Rückschlag; nach ihm ist er auch erblich und bei Kreuzschädeln vorkommend. Nach Mondis (27) kommen 4 Frontalwindungen bei niederen Affen vor, bei denen F_2 geteilt ist. Er fand das öfter bei seinen Verbrechern, wir oft genug auch bei Normalen. Dallemagne (8) meint, dass an Verbrechergehirnen ausser Atavismen sich auch solche Anomalien vorfinden, die sich von jedem normalen Typ entfernen, z. B. fast den ganzen Stirnlappen einnehmende Querwindungen, so dass die longitudinalen fehlten. Weinberg (59) sah fast stets 4 Windungen an der Stirn durch Spaltung von F_2 . Am normalen Gehirn fand er in 5 pCt. aller Fälle ein stark ausgeprägtes φ . F_3 kann fast ganz fehlen, z. B. bei Mikrocephalen (Bechterew [1]) oder ist bei Taubstummen oder Schwachsinnigen schlecht entwickelt. Bei Rednern dagegen bekanntlich oft gut entwickelt. So z. B. bei Gambetta, besonders links und beiderseits zeigte F_3 hierbei doppelte Windungen (Portigliotti 35). Einmal sah ich den Stirnlappen vorn und unten schneppenartig ausgezogen, durch ein tiefliegendes Siebbein und enges Aneinanderücken der Orbitae bedingt.

Bezüglich der Stirnfurchen ward schon oben mancherlei gesagt, so dass nur wenig nachzuholen wäre. Die besten Schemata für die Variationen des Stirnhirns bietet vielleicht Sernoff (39). Oft sind die Furchen nur stückweis da, teilen sich, verbinden sich miteinander, so dass überall oder nur an gewissen Stellen komplizierte Konglomerate von Windungszügen entstehen, die jeder Entwirrung trotzen, insbesondere in F_2 , der überhaupt der stärkste Gyrus und der am häufigsten geteilte ist, wenn auch meist nur stückweis und dann gewöhnlich vorn. Durchgehende 4 Windungen an der Stirn sind sehr selten. Manchmal ist es auch sonst oft schwer, die einzelnen Windungen von einander zu trennen. Bisweilen geht von f_1 bis in F_2 oder F_3 hinein, vorn oder mehr in der Mitte ein zickzackförmiger oder mehr gerader oder schiefer Spalt. Ich sah das bei je einem N. Bei einem N. wies F_2 eine X-förmige Figur auf. Die merkwürdigste Bildung aber fand ich gleichfalls bei einem N., wo fast von der Kante im vorderen Drittel eine tiefe Furche die Stirnwindungen bis tief in F_3 schief nach hinten durchschnitt, während der ganze vordere Teil durch eine einzige schlangenförmig gewundene Windung von oben bis nach unten hin eingenommen war. Diese seltene Furche ist identisch mit Tenchinis (51) Scissura front. transversa. Sie ist zum Teil auch wohl identisch mit der von Wildermuth (58) als ein Homologon der Fissura praesylvica der Raubtiere beschriebenen tiefen und schrägen Furche, die von vorn F_2 und F_3 bis nach S. durchschneidet. Sie ist nach Wildermuth der verlängerte Ramus ascendens ant. von S.

In einigen Fällen sah ich f_1 (nicht φ !) ziemlich nahe an der Kante verlaufen, in andern wieder weiter davon entfernt, so dass F_1 sehr breit erschien. Einmal zeigte F_1 teilweise sogar 3 Windungen! 2 Windungen nur sah ich selbst nie, wie bisweilen Giacomini (14). Nach vorn zu sind nach Tenchini (51) alle 3 Gyri durch den Sulcus fronto-orbitalis begrenzt, oft sehr deutlich. Das sind unsere Furchen fm und fe, die aber, wie wir schon sahen, öfter auch fehlen, besonders fm, oder nur wenig ausgeprägt sein können.

Eine abnorm kleine Stirn fand ich nur bei 1,7 pCt. P., nicht bei N., F_3 sehr gross bei 3,6 pCt. P. und 7—8 teilweise Stirnwindungen bei 3,3 pCt. P., nie bei N., während 5 Windungen öfter da waren, auch bei N. Bei der vorderen Teilung von F_2 zeigte sich zweimal unter 60 HP. eine krausenartige Bildung, eigentlich mehr eine Art von Trichter, was Benedikt (2) häufiger sah. Letzterer nimmt den 4. Windungstypus an, wenn F_2 oder F_3 gespalten ist, da er φ als eigene Furche, als eigentliche 1. Stirnfurche ansieht, im Tiergehirn als Randfurche bekannt; ist sie stark entwickelt, dann liegt beim Menschen Atavismus vor. Sernoff (40) fand eine mittlere Stirnfurche und damit den Vierwindungstypus bei $14\frac{1}{2}$ pCt. der N. und 14—20 pCt. der Verbrecher, Giacomini bei $13\frac{1}{2}$ pCt., Ilanot und Benedikt bei 30—40 pCt. der Verbrecher. Marchand (20) fand in 1 Falle von Zwergwuchs beiderseits einen Sulcus front. obliquus. Damit identisch ist vielleicht Weinbergs (56) Sulcus radiatus, der typisch F_3 vorn quer abschliesst (aber in der Abb. 3 frei ist, ohne also mit dem Ramus ascend. von S sich zu verbinden). Er ist wohl identisch mit der Fissura praesylvica der Raubtiere (Wildermuth)¹⁾. Was nun unsere speziellen Funde anbetrifft, so fand sich ein mehr oder weniger deutlicher Vierwindungstypus bei 31 H. unter 112 von P. und bei 16 H. unter 30 N. In Andeutungen noch viel mehr, so dass man ihn fast für den häufigsten halten möchte. Fünf Windungen waren mehr oder weniger deutlich bei 25 H. unter 112 H. P. und bei 5 H. unter 30 von N. Endlich kamen Andeutungen von 7—8 Windungen vor bei 2 H. unter 120 H. P. Die Teilungen zeigten sich am schärfsten im hinteren Teile, am seltensten im mittleren.

Das Vorstehende zeigt hinreichend, wie relativ wenig geklärt noch heute diese Verhältnisse liegen, wie auch die Nomenklatur schwankt, besonders bez. des Sulcus obliquus und der Furche φ , wie wenig aber

1) Spitzka zeichnet in dem Schema, das er jetzt für brauchbar hält (briefliche Mitteilung), in die Pars triangularis von F_3 eine schräge Furche nach oben und vorn, die „radiate fissure“, die also mit der praesylvica nichts gemein hat, auch nicht mit Obersteiners Sulcus diagonalis operculi in der Pars opercularis, wohl aber mit Eberstallers Sulcus radialis.

auch die offenbar hochwichtige Furche φ , welche nach Benedikt eigentlich die 1. Stirnfurche heissen sollte, bekannt und untersucht wurde. Bei den oft kleinen Verdoppelungsstücken ist es ferner dem Ermessen des Einzelnen sehr anheimgegeben, ob er von einem Drei-, Vier-, Fünfwindungstypus reden will oder nicht. So viel scheint aber klar, dass der Fünfwindungstypus oder gar der Sechs-siebenwindungstypus häufiger bei Verbrechern und Geisteskranken, als bei normalen sich vorfinden werden, wie ja auch die queren oder schrägen Durchtrennungen der Stirnfurchen, besonders aber die abnormen, z. B. krausenförmigen Bildungen und puerilen Windungen, die wir ja schon früher betrachteten, dort entschieden häufiger sind. Dasselbe bezieht sich auch auf die verschiedenen selteneren Anomalien am übrigen Gehirnrelief, was ich hier vorwegnehme, namentlich die deutlichen Entwicklungshemmungen, die, wie wir schon früher sagten, gewiss nur sehr selten als echte Atavismen anzusprechen sind. Insofern haben die Gehirne von Verbrechern, Geisteskranken und Entarteten ein oft fremdes, anderes Aussehen, als normale, aber nie kann man von einem besonderen Typus reden und gar von spezifischen „Verbrechergehirnen“.

Auch bez. der Insel sahen wir schon früher, dass ein teilweises Freiliegen durch Hypotrophie von F_3 entstehen kann, vielleicht auch einmal durch Härtung vorgetäuscht, wenn gering ausgeprägt. Andererseits kann ein Freiliegen aber auch durch eine wahre Hypertrophie der Insel bedingt sein, wie sie Spitzka (44) bei 2 amerikanischen Gelehrten fand, was nach Sp. ein Zeichen höherer Entwicklung wäre. Endlich können Insel und F_3 zurückbleiben, so z. B. war es am Gehirn der Laura Bridgman der Fall (Donaldsen 10), wo beide Inseln, besonders links, teilweise unbedeckt waren.

6. Sulcus interparietalis (ip).

Auf der äusseren Seite des Scheitellappens fällt als wichtige Furche zunächst der Sulcus interparietalis (ip) auf, die gewöhnlich in schön geschwungener Linie vom unteren Teile von rc oder einer Parallele dazu¹⁾ ausgeht, nicht weit von der Kante nach hinten zieht und zuletzt parallel damit mehr oder minder weit nach hinten verläuft, oft genug sogar bis zum hinteren Pole hinab. Sie besteht meist aus 3, seltener 2 Stücken, ist also nicht, wie Ecker angibt, nur „manchmal“ unterbrochen — und kann in sehr seltenen Fällen nach oben, seltener vielleicht nach unten, teilweise parallel verlaufende Verdoppelungsstücke aufweisen²⁾. Selten verläuft sie abnorm nahe dem Rande (unter

1) Dies bei 1 P. einmal gesehen.

2) Ich sah nur ein oberes Parallelstück und zwar 2 mal unter 112 HP., nie bei N. Einmal drängte sich hierbei eine lange spaltenförmige Furche ganz von oben zwischen die zwei echten Stücke von ip und hing 2 mal mit rc , je einmal mit c , S , t_1 und w zusammen. (Abb. 48, m. Atl.)

60 H. P. in 6,7 pCt., bei N. in 3,3 pCt.), ebenso selten aber auch umgekehrt sehr weit davon entfernt (unter 52 H. P. in 9,6 pCt. und bei N. in 3,3 pCt.), so dass sie ungefähr die Mitte des Scheitellappens bezeichnet. Dadurch wird P_2 klein und das ist nach Flechsig affenähnlich. Während sie ferner, wie schon gesagt, meist einen schönen Bogen darstellt, kann sie bisweilen mehr geknickt erscheinen, ein- oder mehrmals, fast wie zersägt (bei 14,3 pCt. der P., in 6,7 pCt. der N.) oder sehr selten im Hauptteile fast gerade verlaufend (einmal unter 30 NH und 4 mal unter 52 PH). Als hintere Grenze von ihr hat meist h_o zu gelten, also nicht nur, wie Ecker sagt, „bisweilen“.

Gerade in ihrem Bereiche spielen sich gern Trichter-, Deckel- und Taschenbildungen ab oder es treten plötzlich aus der Tiefe — gern an Kreuzungspunkten — kleine isolierte Windungsstücke inselförmig auf. Fehlt das obere Stück von rc oder verbindet es sich nicht mit dem untern, so scheint ip mit diesem untern Stück ganz nahe, eventuell sogar aus S selbst zu entspringen.

Von Verbindungen wäre ausser der mit S durch das untere Stück von rc , noch eine mittlere Verbindung mit S zu erwähnen (4 mal, bei 2 N. und 2 P.), wodurch der Gyrus marginalis längs gespalten erscheint. Ferner mit po , w oder einer Parallele dazu, so dass dadurch Verbindung auch mit t_1 oder t_2 möglich ist, mit t_2 übrigens auch durch die relativ häufige Verlängerung von ip über h_o hinaus bis nach t_2 .

Zweimal unter 30 NH fand sich ip etwa in der Mitte durch eine tiefe lange senkrechte Furche gekreuzt, die in dem einen Falle oben und unten isoliert war, in dem andern dagegen bildete die untere Hälfte die Furche w selbst. Bei einem P. fand sich einmal das vordere kurze Stück von ip in eine senkrecht, mehrfach gebogene Linie übergehend, die nach oben fast bis an die Kante, nach unten in t_1 und t_2 übergang, wodurch der Hinterhauptslappen fast von oben nach unten und vorn scharf begrenzt erschien, dadurch eine Art Affenspalte bildend. In einem andern Falle (P.) war ip eine stark ausgeprägte Wellenlinie. Erwähnt ward schon, dass ip auch — ich sah es mehrfach — direkt durch eine Parallele zu rc oder durch w oder eine Parallele dazu in t_1 und selbst noch tiefer hinabgeht. Viel häufiger dagegen reicht sie über h_o , immer parallel zur Kante gehend, bis zum Sulcus occipit. longitudinalis (to-os-el von Benedikt), von dem später noch die Rede sein wird. In 5 Fällen war ip ganz abnorm kurz. Einmal (N.) schob sich eine grosse Schlinge von B her tief vorn zwischen P_1 und P_2 , wodurch ganz wunderliche Verhältnisse entstanden. Bei einem andern N. spaltete sich ip vorn in 2 Aeste; der obere nahm das oberste Stück von rc auf, der untere das mittlere rc und eine lange Parallele

zum unteren *rc*; nach hinten endlich ging sie über *ho* (das bloss einschenklig war) ganz hinten herum und verband sich mit *t₁* und *w*. Bei einem andern (*N.*) schlang sich das hintere Stück von *ip* in einer starken Kurve um das hintere Ende des vorderen, das wiederum vorn kreuzartig von einer hinteren und oberen Parallele zu *rc* durchschnitten wurde. Bei einem weiteren *N.* endlich entsprang *ip*, eine Ovalfurche, eine Oese bildend, aus dem ganz durchgehenden *rc*, um nach Aufnahme eines einschenkligen *ho* weiter nach hinten gabelig zu enden.

Selten verbindet sich *ip* direkt mit *S*, wie wir schon sahen. *Giacomini* (14) sah dies stets nur oberflächlich eintreten, ich dagegen nur tief. *Schlöss* (21) fand an 1 Gehirn beiderseits *ip* ganz fehlend, ich nie. Derselbe Autor macht darauf aufmerksam, dass, wo *P* kümmerlich entwickelt ist, *ip* kurz oder rudimentär sich darstellt. Nach *Obersteiner* (29) gibt diese Furche konstant einen kleinen Seitenabst vor *po* ab, was ich nicht immer finden kann. Ueber Variationen aller Art von *ip* instruiert ausser *Giacomini* und *Tenchini* besonders schön *Sernoff* (35). Das U-förmige, hintere Stück von *ip*, welches unterhalb von *po* ist und bis *ho* reicht, nennt *Wilder* (57) und nach ihm *Parker* und *Spitzka jun.* als eine selbständige Furche (brieflich:) „paroccipital fissure“. *Letzterer* (42) fand es von *ip* in 64 pCt. getrennt und es scheint nach ihm gewisse Regeln zu beobachten. So ist z. B. die Kombination: links Trennung, rechts Konfluenz sehr selten, nach *Wilder* nur in 6 pCt. aller Fälle. Auch bei *Benedikt* (5) wird dieses Stück als drittes von *ip* selbständig dargestellt. Aber nur *Wilder* etc. benennen es. Die Partie von *P₂* darunter kann sich deckelartig über die obere heben. *Spitzka* (48) fand dies an den 3 linken Hemisphären von 3 Brüdern, was offenbar eine Ähnlichkeit dieser darstellt. *Sernoff* (40) stellt in dem allgemeinen Verhalten von *ip* mehrere Typen auf; in Typus I reicht die Furche bis zur Hälfte des Okzipitallappens (bei 57 pCt. *N* und 54 pCt. der Verbrecher). Sie fehlt nach ihm bei 1 pCt. der *N.* und 4 pCt. der Verbrecher. Man sieht also aus dem Vorstehenden zur Genüge, wie verwickelt die Verhältnisse bei der scheinbar so einfachen Furche *ip* liegen können!

7. Fissura occipitalis horizontalis (*ho*) = *S. occipitalis transversus* (*Ecker*).

Nach *Zuckerkanal* (60) führt *ip* bei den niederen Ostaffen scheinbar in die Affenspalte. Beim Menschen spaltet sie sich hinter *po* in einen medialen und lateralen Schenkel, die zusammen *Eckers S. occip. transversus* bilden. Diese Schenkel bilden meist, wie ich sah, eine

Linie, senkrecht zu ip, nicht zu lang, nicht bis an die Kante reichend und meist tief. Einmal nur (P.) sah ich sie die Kante tief einschneiden. Sie fehlt fast nie, ist dagegen öfter rudimentär, wie auch Ecker angibt. Nach Benedikt soll sie knapp hinter po stehen, daher oft mit dieser zusammenfallen. Ich fand sie dagegen nur sehr selten so, sondern meist ein ganzes Stück davon entfernt. So bildet sie auch sogar Benedikt ab, wie auch Giacomini (14), Meynert u. a. Bisweilen liegt sie ganz schief, manchmal fast in gleicher Flucht wie ip. Oder — und das gar nicht so selten — es fehlt der untere Schenkel ganz, so dass nur oben an ip sich eine Furche senkrecht oder schief oder gebogen als Haken ansetzt. Sehr selten dürfte nur der untere Schenkel da sein. Auch Verdoppelungen können vorkommen. Ich sah einmal eine solche, und zwar eine vordere bei einem P. Wie der obere Schenkel einmal sehr lang sein kann, so auch der untere, der sich dann eventuell mit einer Temporalfurche oder einer Parallelen dazu verbindet. Ip hört zwar meist bei ho auf, wie wir sahen¹⁾, geht aber doch oft darüber hinweg, ja längs der Kante, bis zum hinteren Pol hinab, was in unseren Fällen bei 26,7 pCt. P. und 23,3 pCt. N. stattfand. Bei einem P. war ho — nur als oberer nach vorne gerichteter Schenkel bestehend — so nahe an po gerückt, dass von P₁ aus ein einziger langer Windungszug zwischen ho, ip und po hineinging. Ist ip sehr weit von der Kante verlaufend, so wird meist ho sehr lang sein und kann dann auch stark konkav nach vorn verlaufen. Umgekehrt war einmal (N.) das einschenklige ho abnorm kurz und so mit dem Ende ziemlich weit von der Kante abstehend. Einmal (N.) war ferner ho — nur als oberes Schenkelstück bestehend — als kurze Gerade schief von hinten unten nach vorn oben, also die entgegengesetzte Richtung wie normal einschlagend. Selten ist ho von ip ganz abgelöst, wie es Mickle (22) sagt und ich es einmal sah. Wo op sich breit spaltet, kann, wie ebenfalls Mickle sagt, der eine Spalt in ho gehen. Ecker (11) beschreibt ho als „quere Spalte“ über dem Zwickel. Auch nach ihm ist sie „eine Strecke weit hinter der Fiss. parieto-occip.“ und in sie mündet von vornher „sehr häufig“ ip ein, ich möchte sagen: fast stets. Einige Male sah ferner Ecker den hinteren Rand von ho zugespitzt, so dass er sich wie ein Deckel

1) Wernicke (64) sagt dagegen: „Die Interparietalfurche ist nicht selten bis zu dieser Furche (sc. S. occipit. transv.) verlängert.“ Ich fand dies dagegen, wie gesagt, als Regel, die fast keine Ausnahmen zeigte. Der Name „horizontale Hinterhauptsfurche“, den Benedikt (5) gebraucht, ist jedenfalls schlecht gewählt, da die Furche nur ganz ausnahmsweise schräg oder mehr horizontal liegt, sondern gewöhnlich senkrecht, daher der Name: Sulcus occip. transversus viel richtiger erscheint.

an den vorderen Rand desselben anlegte, was an das Operkulum des Affenhirns erinnert. Ich sah es nie. Nach Ecker ist endlich die Spalte beim Fötus schon ziemlich früh deutlich da. Tenchini (51, S. 100) wiederum sieht in ho kein Analogon zur Affenspalte. Er fand sie unter 100 Fällen 21 mal fehlend, was ich an meinem Materiale nicht bestätigen kann. Tenchini beschreibt viele Varietäten, eine Gabelform, oder eine von C mit der Konkavität nach hinten, oder Sförmig etc. Niemand hat wohl die Furche so gut beschrieben wie er. Pfister (34) fand ho unter 350 Hemisphären nur 3 mal fehlend, nur 6 mal vor po stehend ¹⁾ und 10 mal ganz von ip geschieden. Eine Tiefenwindung trennte beide in 166 Fällen, oft allerdings nur angedeutet. Auf diese eventuelle Möglichkeit habe ich leider nicht geachtet. Nach Zuckerkandl (59) beeinflusst endlich die Uebergangsfalte im wesentlichen Form und Verhalten des Sulcus occip. transversus.

8. Wernickesche Furche (w), Fissura parieto-occipitalis externa, sive occipitalis anterior (Wernicke).

Wernicke nannte sie Fiss. occip. ant. Sie ist nach Benedikt (5) eine direkte Fortsetzung von t_2 oder t_1 oder beiden nach oben, seltener isoliert bestehend, aber in einer Flucht mit t_1 oder t_2 . Sie ist deshalb so wichtig, weil sie die eigentliche Grenze des Hinterhaupts vom Scheitellappen abgibt ²⁾ und nur sehr selten fehlen dürfte. Physiologisch und klinisch ist sie bemerkenswert, weil um ihr oberes Ende der Gyrus angularis sich windet, der bekanntlich mannigfach mit Worttaubheit und Alexie in Verbindung gebracht wird (Quensel 62). Sie ist gewöhnlich gerade, schräg von vorn unten nach hinten oben gerichtet, senkrecht zu ip, ziemlich tief, seltener leicht gebogen und man erkennt sie unter ähnlich verlaufenden Furchen daran sicher, dass ihre ideale Verlängerung knapp **vor** dem Einschnitt von po in die Kante, seltener in gleicher Flucht fällt und dies besonders bei Verbindung von w und po mit ip. Fällt sie **hinter** po oder nach vorn, dann handelt es sich also nicht mehr um w in diesem Sinne! Sie kann eine, sogar mehrere, vordere oder hintere Parallelen aufweisen und dann wird natürlich die Orientierung um so heikler, bis-

1) Sollte es sich in diesen Fällen nicht vielleicht um eine vordere Parallele zu ho handeln, jenen Seitenast, der nach Obersteiner konstant von ip vor po abgeht?

2) Stieda (50) bildet auf der linken Hirnhälfte Sauerweiss w richtig ab, sagt aber trotzdem fälschlicherweise: „Eine Abgrenzung zwischen dem Lobus parietalis und Lobulus occipitalis ist an der lateralen Fläche nicht bemerkbar.“

weilen sogar unmöglich¹⁾. Die Furche *w* und ihre Parallelen können ferner isoliert sein oder aber mit *ip* oder den Temporalfurchen sich verbinden. Sie kann endlich grösser oder kleiner, sogar rudimentär sein. Sie entspricht nach Benedikt (5) der äusseren Fissura parieto-occipit. der Affen, wo sie oft mit der inneren zusammenhängt. Ist schon, wie wir sahen, der Gyrus supramarginalis bez. der Höhenlage oft verschieden, auch bez. der Richtung seiner Längsachse, so zeigt der Gyrus angularis ein gleiches Verhalten. Er kann also breit, schmal sein, eine einfache oder mehrfache Schlinge bilden, vertikal oder mehr schief liegend sein oder durch Verbindung von *w* oder einer Parallelen mit *ip* zerschnitten. — ähnliches sahen wir ja auch beim Gyr. supramarginalis durch Verbindung von *S* mit *ip* — oder höher als der Gyr. supramarginalis liegen, wie z. B. an der linken Hirnhälfte von Helmholtz (Hansemann 15). Zwischen den beiden Gyris kann endlich der Zwischenraum gross oder klein sein, so dass eine genaue Orientierung dieser wichtigen Hirngegend am Schädel zu Operationszwecken wegen ihrer so häufigen Variationen und Verlagerungen kaum oder nur annähernd möglich ist, was also praktisch wichtig erscheint.

W verband sich mit *ip*, wie schon früher mitgeteilt wurde, in unseren Fällen bei 6,7 pCt. der P. (unter 60 P. H) und 20 pCt. N. Noch häufiger trat sie bis auf 0,5 cm an *ip* heran, bei 33,3 pCt. P. (unter 60 P. H) und 20 pCt. N. Nach oben gegabelt sich *w* nie, nach unten durch Verbindung mit *t*₁ und *t*₂²⁾. Mit diesen vereint — bisweilen sogar mit *S* — oder isoliert erscheint sie kürzer oder länger, aber stets tief. Isoliert zeigte sie sich bei 10 H unter 60 PH und 3 H unter 30 H N. und hier sogar einmal zugleich mit *ip* verbunden. Nach Weinberg (35) ist *w* häufiger rechts oder links isoliert; er sah ferner eine besondere Neigung derselben mit *t*₁ zusammenzufließen, besonders wieder links. Nach der Abbildung 7 bei Benedikt (5) scheint *w* öfter isoliert, als im Zusammenhange mit den Temporalwindungen zu sein, was bei unserem Materiale aber nicht der Fall war.

1) An den menschlichen Gehirnen Wernickes ist *w* bald als Fortsetzung von *t*₂, bald von *t*₁ zu betrachten und liegt meist in der Flucht von *po*. Bei Zuckerkandl (61) liegt an den abgebildeten menschlichen Gehirnen der Sulc. occip. ant. meist weit hinter *po*, wie beim Orang, Schimpanse und Hylabates.

2) Benedikt (5) nimmt scheinbar *w* als häufigere Fortsetzung von *t*₂ als von *t*₁ an, während ich das umgekehrte Verhältnis öfter fand. In Fig. 24 bildet Obersteiner (29) das Ende von *t*₁ mit dem Gyr. angul. etwa in der Richtung, wie ich *w* beschrieb, also mit dem Ende bis etwas vor *po*, dagegen bildet er den Sulcus occip. ant. nicht ab und kennt offenbar keine Abgrenzung des Scheitel- und Hinterhirns an, da er sie nur punktiert.

Ip kann aber auch statt mit w selbst oder zugleich damit mit einer Parallele von w sich verbinden, was bei uns 19mal unter 112 H P und 5mal unter 30 H N stattfand. Manchmal erscheint w fast spaltenförmig und breit, wenn nämlich ein Verbindungsstück in der Tiefe sitzt, wie ich es einmal bei einem N. sah. Einmal (N.) traf ich w sehr tief unter ip. Durch Parallelen von w erscheint der Gyr. angularis natürlich zerklüftet. Dabei ist der Scheitellappen gewöhnlich gross¹⁾. Eberstaller hält offenbar w für die Pars ascendens des Sulcus temporalis I und darüber den Gyr. angularis, was Stieda (50) annimmt. Dies ist ja auch nach unseren Erfahrungen der häufigere Fall. Nach Benedikt (2) verbindet sich w ferner oft mit ho, was ich nicht fand, weil ich offenbar mit Ecker ho weiter von po entfernt sah als Benedikt. Pfister (34) fand ein deutliches w fehlen in 3,7 pCt., und nur in 1,1 pCt. keine Spur mehr davon, ich nie. Sie ist nach ihm die Aequivalenzbildung der vorderen Lippe der Affenspalte, daher immer an derselben Stelle. Er beschreibt sie sehr genau. Er zeigt zuvörderst, dass sie eine Furche für sich ist, und nie als Endzweig von t_2 oder t_1 aufzufassen ist, auch wenn sie mit ihnen sich verbindet. Sie variiert etwas in ihrer Lage, so dass sie bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten zu liegen kommt. „Meistens aber liegt der S. ant. in der Höhe oder dicht hinter dem Ende der zweiten Schläfenfurche, nahezu in der Linie, die man von diesem zum Ende der Fiss. parieto-occipit. ziehen kann“ (S. 26). Danach trifft also w ungefähr po und ist seltener dahinter. Pfister rechnet den S. occip. ant. also nicht zu t_2 wie Eberstaller, Pansch, Mingazzini etc.

Wilder (65) bildet auf seinem sehr ansprechendem Oberflächenschema eine „exoccipital fissure“ ab, schräg zu t_1 und t_2 , die wahrscheinlich w oder eine Parallele dazu bedeutet. Zuckerkandl (60) stellt die Verhältnisse etwas anders dar, als sie oben geschildert wurden. Er sagt, dass „in vielen Fällen eine deutliche Begrenzung des Hinterhautlappens gegen den Lobus parietalis an der konvexen Hemisphärenfläche“ fehle. Wir können dies nicht bestätigen, ebensowenig wie Benedikt, Wernicke, Pfister etc.; um so weniger, als bei uns w, die vordere Abgrenzung, nie fehlte, bei Pfister völlig nur in 1,1 pCt. Er beschreibt auf seinen schematischen Figuren unter p eine ganz andere „Grenzfurche zwischen Hinterhaupt und Scheitellappen“. Den Gyrus

1) Mickle (22) sagt, dass der Gyrus angularis oft zerteilt ist: „by the bifurcation and trifurcation of the first temporal sulcus.“ Er spricht also nicht von t_2 und rechnet alles was über diese Furchen liegt zum Gyrus angularis und spricht nicht speziell von w.

angularis lässt er über dem kranialen Endstück des S. temp. sup. sich biegen, wir auch, wo nämlich w mit t_1 verbunden ist, sonst über dem isolierten w. Endlich spricht Z. von dem dahinter gelegenen S. occip. ant. (Wernickes) mit dem darüber gelegenen Gyrus parietalis post. (Eberstaller). In der Tat hat nach Wernicke (64) die vordere Occipitalfurchung mit t_1 nichts zu tun, sondern liegt beim Affen dahinter und bildet „bei allen Affen die hauptsächlichste Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen... (sie hat) den vorderen aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenwindung vor sich...“ Nach ihm und auch in seinen Abbildungen besteht aber nie eine Verbindung mit t_2 ¹⁾. Ihr Verhalten aber zu ip und po ist ungefähr das wie von w bei Benedikt, so dass dieser sein w wohl mit der Fiss. occip. ant. identifizieren konnte. Nach Abbildung 7 bei Benedikt (5) ist, wie gesagt, w meist isoliert, kann aber auch mit t_1 oder t_2 oder beiden sich vereinen. Pfister (33) bildet in allen seinen 7 Schematas den S. occip. ant. Wernickes isoliert ab und schreibt in einer Note: „Der Sulcus occip. ant. Wernickes ist wohl dem von manchen als aufsteigender Theil der 2. Schläfenfurchung beschriebenen Furchenstück gleich zu setzen; er grenzt, wo er ausgebildet, den Uebergang der 2. Temporalwindung in den unteren Scheitellappen nach hinten ab und dürfte meiner Ansicht nach für das wenigstens teilweise Fortbestehen jener von Bischoff beschriebenen Fissura perpend. ext. sprechen Ecker stellte das Auftreten dieser Furchung (sc. Fiss. perpend. ext. Wernicke) überhaupt in Abrede.“ Man sieht also, dass die Verhältnisse dieser so wichtigen Furchung w noch nicht ganz klar liegen. Ich habe sie, wie gesagt, meist als direkte Fortsetzung von t_1 oder eines Astes derselben gesehen, und nur selten von t_2 . Oft aber liegen die Furchungen so kompliziert, dass es unmöglich ist, sicher zu sagen, ob sie aus t_1 oder t_2 oder beiden entspringt. Für mich ist bei der Bestimmung von w, wie schon angedeutet, nicht das Verhalten dieser Furchung zu t_1 oder t_2 entscheidend, sondern die schiefe Lage, mit der Spitze kurz vor oder auf po gerichtet. W. kann also eventuell eine andere Furchung sein als der echte S. occip. ant. von Wernicke, der öfter hinter po liegt, wird aber meist mit ihm zusammenfallen. Bisweilen ist der S. occip. ant. schwer aus dem Gewirre ähnlicher Furchen herauszufinden.

9. Fissura parieto-occipitalis (po).

Sie ist eine der Hauptfurchen. Sie soll normalerweise 0,5—1,0 cm lang senkrecht die Kante aussen durchschneiden, von innen kommend und in

1) Ausser in Fig. 23, Taf. V, während in Fig. 22 eine ziemlich deutliche Verbindung mit t_1 besteht, und zwar durch eine Querverbindung.

verschiedener Entfernung vom Endpol. Selten erscheint sie als blosser Einschnitt. Auf die Verhältnisse an der medialen Seite kommen wir später zu sprechen. Hier interessiert uns ja nur der Verlauf an der Aussenseite. Sie kann sich verdoppeln [Pfister (33) Giacomini], was ich öfters sah. Es handelt sich hierbei eigentlich mehr um eine Spaltung der Fissur gleich von der Kante aus, und Giacomini hat wohl meist Recht, wenn er diese Verdoppelung „als entstanden durch eine nach innen gerichtete Schleife des 1^o pli de passage externe (Pfister)“ ansieht. Recht oft ging bei uns po mehr oder weniger tief in ip ein und das bei 21,4 pCt. P. und 40 pCt. N. Bis 0,5 cm an ip trat po heran bei 37,4 pCt. P. und 23 pCt. N. Man sieht also, dass die Verbindung von ip mit po viel öfter stattfindet, als man gemeinhin annimmt. Bei schweren Verbrechern fand Benedikt (2) unter 28 Hemisphären die Verbindung von po mit ip oder ho 27mal. Wie schon gesagt, habe ich dagegen eine Verbindung von po mit ho kaum je gesehen und schon früher bemerkt, dass Benedikt unter ho offenbar (öfter) etwas anderes versteht als ich und andere. Bisweilen — ich sah dies allerdings nur an gehärteten oder älteren Formolgehirnen¹⁾ — bildete po oben eine breite Spalte (bei 8,9 pCt. P. und 0 pCt. N.), die gewöhnlich auf unregelmässigen Verlauf schliessen liess. In der Tat spaltete sich dann po aussen in 2 Zweige oder schon an der Innenseite oder es fanden Deckelbildungen statt. Bei 2 N. fand ich po aussen in der Mitte des Verlaufs einen mehr oder weniger deutlichen Winkel bildend. Ist ip sehr weit vom Rande entfernt, so kann po sehr lang werden, z. B. bei einem P. 6,5 cm, in 2 anderen Fällen 5,5 und 5 cm. Spaltet sich po aussen, so bilden beide Aeste ein Dreieck, mit der Spitze an der Kante; die 2 Furchen können verschieden lang sein und einmal die vordere mit ip sich verbinden, nicht die hintere. Oder von der Kante ab geht von po (dies bei 1 P.) senkrecht nach vorn, parallel der Kante, eine Fissur; an derselben Hirnhälfte ging vom Vereinigungspunkte von po mit ip nach hinten und oben zugleich eine geschwungene Furche. Oder es entstehen wirklich Parallelen zu po, aber selten. So zeigte z. B. die obige Hirnhälfte parallel zu ho nach vorn, und zwar eine Strecke davon eine lange Furche, die in ip mündete, oben aber frei war, dagegen eine hintere mehr schiefe, die die Kante grubig einschnitt und schief nach hinten und unten ip traf. Wenn nun hier cp zugleich sehr tief liegt, so bilden sich in dem grossen P₁ eine Reihe von vier- und dreieckigen Stücken. Ebenso kann P₂ durch

1) Es waren dies aber sicher keine Kunstprodukte durch Auseinanderzerren, kaum allein durch Retrabieren der Ränder durch die Flüssigkeit.

ein langes S, sowie w, Parallelen dazu etc., in eine Reihe von Vertikalfurchen zerfallen. Sehr selten reicht po nur bis an die Kante, nicht darüber hinaus. Ich sah dies einmal (P.). Der Einschnitt von po erscheint an der Kante öfters eingesunken; po kann aussen jedoch bisweilen nur scheinbar sein. Es spaltet sich po nämlich dann mesial kurz vor der Kante und von aussen drängt sich von ip aus eine tiefe Spalte in dies Dreieck, ohne aber mit einem der beiden Zweige zu kommunizieren; sie ist also nicht po. Das sah ich einigemal bei P. Hier kann man auch sagen, dass eine Schlinge von P_1 aus zwischen die Gabeln von po dringt und dadurch sogar eine Art Tasche entsteht. Weinberg (55) fand fast in allen seinen Fällen von Ineinanderfließen von po in ip in der Tiefe Reste eines Gyrus parieto-occipitalis; ich traf es auch sehr oft an. Es hat aber Bedenken, dies als Atavismus aufzufassen. Po kann endlich ganz ausnahmsweise die Kante überhaupt nicht erreichen, wie z. B. in Fig. 8a bei Tenchini (51c).

10. Die Affenspalte.

Wir kommen jetzt zu einem sehr schwierigen, aber interessanten Kapitel der Morphologie. Obersteiner (29) sagt in seinem Lehrbuche, dass die sog. Affenspalte nicht etwa der sehr entwickelte laterale Teil von po sei, sondern sie entstehe „dadurch, dass der Hinterhauptslappen sich über in der Tiefe gelegene Teile des Scheitellappens (Gratiolets Uebergangswindungen) nach vorn schiebt und einen leicht aufzuhebenden Deckel (Operculum) bildet.“ Sie ist demnach eher eine Falte zu nennen, als eine Furche. Der Name: Affenspalte hat sich nun einmal eingebürgert und damit ist zu rechnen. Es fragt sich nur, was darunter zu verstehen ist und hier gehen in den Details die Meinungen der Autoren auseinander. Vor allem handelt es sich hier um das Verhalten der Furchen po, ip und w zu einander.

Darin sind wohl alle einig, dass besagte Affenspalte den Hinter- vom Scheitellappen bzw. auch vom Schläfenlappen mehr oder weniger deutlich trennen soll. Das kann auf mehrfache Weise geschehen. Die meisten nehmen an, dass dies nur durch Verbindung von po mit ip und w geschehe. Hier in der Tat wird eine deutliche Trennung des Hinterhirns ermöglicht, besonders vollständig dann, wenn noch etwa w in t_1 oder t_2 mündet und die Spaltrichtung in der Flucht von w gar noch hinab bis in T_3 reicht. Dies Verhalten bezeichne ich als echte Affenspalte, wobei auch einmal po oder w nicht ip ganz zu erreichen braucht. Ich fand dies bei 11,1 pCt. der P. und 20 pCt. N., also doch recht häufig. Unechte Affenspalte nenne ich dagegen andere quere oder schräge Durchtrennungen, die das gleiche oder ähnliche Aus-

sehen gewähren. Sie waren bei uns etwas häufiger (16,1 pCt. P. zu 23, 3 pCt. N.). Hierbei braucht *w* nicht direkt beteiligt zu sein, sondern eine vordere, selten eine hintere Parallele, die gewöhnlich bis t_1 wenigstens reicht. Das Gleiche bezieht sich auf die Furche *po* und *ip*. Ich sehe nicht ein, weshalb man solche Bildungen von dem Namen „Affenspalte“ ausnehmen soll, da sie ja ein ganz ähnliches morphologisches Bild geben, trotz verschiedener Konstitution. Alle diese Spalten sind am gehärteten Gehirn (besonders in Müller oder Alkohol) noch viel deutlicher, manchmal so sehr, dass das Gehirn im hintersten Teile förmlich von der vorderen Partie wie tief abgeschnitten erscheint. Affenspalten auf beiden Hirnhälften (echte und unechte zusammen) notierte ich bei 8,9 pCt. P. und 16,7 pCt. N., also immerhin noch ziemlich häufig, bei unserem Material sogar doppelt so häufig bei N. als P. Man könnte ferner meine „echte“ und „unechte“ Affenspalte in eine „vollständige“ und „unvollständige“ unterabteilen, je nachdem *po* oder *w* direkt in *ip* einmünden oder $\frac{1}{2}$ cm davon aufhören, wobei dies zugleich bei beiden Furchen oder nur bei einer geschehen kann. Wenn sie aber weiter als 0,5 cm fernlagen, so war für mich keine Affenspalte mehr da. Ich glanze, dass der Leser meine Definition gut verstanden hat. Sie ist nur eine praktische, nicht also vergleichend anatomische und ich sehe nicht ein, warum hier bloß der letztere Standpunkt der richtige sein soll, zumal ja gerade hier so viele Meinungsverschiedenheiten bestehen. Das soll uns folgende kleine Blumenlese zeigen. Die Literatur darüber ist nämlich überreich, obgleich die Affenspalte meist nicht eingehend behandelt wird.

Meynert (21) bildet sie auf Fig. 8 am Gehirn des Hamadryas ab und nennt sie: äussere Hinterhauptspalte (Affenspalte). Sie entspricht genau dem S. occip. ant. (Wernicke), der eventuell in *ip* und diese in *po* mündet. Die Affenspalte tritt nach ihm am meisten bei niederen Affen auf, nimmt bei höheren Affen schon an Häufigkeit ab und ist im Menschenhirn oft leicht, oft kaum erkennbar. Nur bei niederen Affengehirnen überragt sein Vorderrand den Hinterrand des Scheitellappens und dort heisst der Rand: Klappdeckel, Operculum lobi occipitalis. „Bei den höheren Affen sind die Verhältnisse weit menschenähnlicher“. Bei seinem menschlichen Gehirn (Fig. 9) lässt er *po* in *ip* münden, *w* (bei ihm St^2) isoliert sein, dagegen eine hintere Parallele S. op. = Sulcus anterior (Wernicke) in *ip*, sehr weit unterhalb *po* einmünden. Das wäre also, was ich eine vollständige, aber unechte Affenspalte nenne. Ecker (11) dagegen sieht in den menschlichen Furchen *po* und *ho* Analoga bei den Affen und findet bei den mit einem Deckel versehenen Arten scheinbar nur eine dieser Spalten (S. 35) und zwar die Fiss. occip. transversa

(*scissure perpendiculaire*) = *ho*. Wenn man sich nun beim Menschen den das äussere untere Ende von *po* umsäumenden *Gyr. occip. I* in die Tiefe versenkt denkt und zwar bis zu *ho* und die Ränder der so entstandenen queren Spalte einander genähert sind und zwar so, dass der hintere Rand von *ho* sich deckelartig darüber legt, so haben wir eine Bildung vor uns wie am Operkulum des Affengehirns. Aeusserlich ist also nur eine Spalte da, deren hinteren Rand der Deckel bildet und in der Tiefe des Spaltes erblickt man *po*, umgeben von dem versteckten *Gyr. occip. I*. Dieser Modus dürfte, meine ich, beim Menschen aber selten genug eintreten, da *ho* eben meist von *po* zu weit abliegt. Wo es aber eintritt, da haben wir sicher eine echte Affenspalte in vergleichend-anatomischem Sinne vor uns. Wernicke (64) erwähnt den „Hinterhauptsappen, das sogenannte Operkulum der Affen“, welches unserer Affenspalte entspricht. Es wird nach ihm durch den *S. occip. ant.* und nach unten, etwa senkrecht dazu, durch die untere Occipitalfurchung begrenzt, die scharf das Operkulum vom Schläfenlappen abgrenzt, wie die andere Furchung vom Scheitellappen. Beide Furchungen sind tief, bei manchen Affen verschwindet die untere Occipitalfurchung und wird durch einen quergestellten Schenkel der senkrechten Occipitalfurchung (= vorderen, Näcke) ersetzt. Wernicke beschreibt endlich genau das Verhalten der letzteren zu *ip*, das wir später bei Pfister noch berühren werden. Benedikt (5) sagt (S. 17): „Wenn beim Erwachsenen die innere Fiss. parieto-occipit. die äusseren Windungen durchbricht und dann eine „Affenspalte“ bildet, geschieht es nicht immer so, dass die Fiss. parieto-occ. int. und ext. zusammenfliessen.“ Nach ihm entspricht aber seine Furchung *w* der Fiss. parieto occip. ext. der Affen. Demnach ist für ihn beim Menschen die Verbindung von *po* und *w* mit *ip* nicht unbedingt nötig. Er setzt wohl aber wenigstens eine solche von *po* mit *ip* voraus. Bei seinen Verbrechern (2, S. 96) fand er bei 35 Hirnhälften *ho* 24 mal mit *w* oder *t₁* oder *t₂* verbunden. Das wird er sicher als Affenspalte gelten lassen. Obiges kann aber nur stattfinden, wo *ho* nahe an *po* ist, was bei uns sehr selten war. Wenn ich ihn also recht verstehe, nennt er beim Menschen die Verbindung von *po* mit *ip* oder *ho* mit oder ohne Verbindung von *w* mit *ip* oder *ho* eine „Affenspalte.“ Giacomini (14, S. 46) gibt ein instruktives Bild vom Gehirn eines *Macacus*. Wir sehen hier, wie *t₁* schief in *S* hinten einmündet und wie von oben senkrecht fast bis herab die Fiss. occip. pariet. geht. Er behandelt besonders eingehend letztere Furchung (S. 57). Ein dem *Macacus* ähnliches Bild am Menschen zeigt Fig. 15 (S. 82), mit einem sehr langen *po*. Mingazzini (S. 24, S. 105) bemerkt, dass ein langes *po* oder ein gleiches *w* an sich nicht ohne weiteres ein

Rückschlag sei. Die Verbindung beider Furchen soll nach ihm endlich bei Normalen selten sein — was wir nicht bestätigen konnten —, häufiger dagegen bei Verbrechern und hier besonders mit Neigung zur Deckelbildung. Auf Taf. I gibt er das Verhalten der Fiss. perpendic. bei Hamadryas (Fig. 2) und beim Pavian (Fig. 3), wo sie in ip mündet.

Nach Schlöss (38) kommen bei Geisteskranken oft Verbindungen vor zwischen den Furchen w, ip, po, ho und t_1 oder t_2 . Er definiert nicht eigentlich die Affenspalte und anderer Stelle (S. 131) setzt er sie = Sulcus occipit. transversus. Richter (37) sah einmal die Affenspalte (im Eckerschen Sinn) und den Occipitallappen doppelseitig einen richtigen Deckel bilden. Das Pithekoide wird noch vermehrt, wenn w in ip geht, also nicht bloss po in ip bzw. ho (Eckersche Affenspalte). Seine weiteren Ausführungen sind sehr instruktiv. Am schnellsten orientiert Einen aber vielleicht Pfister (33), der ausser den drei von Wernicke am Affen festgestellten Möglichkeiten des Verhaltens von w zu ip und po (1. ip entfernt von po und w; 2. w in ip; 3. w in ip und po, die auch beim Menschen wiederkehren, noch eine 4. erwähnt, die beim Menschen öfters vorkommt, wo nämlich po in ip geht, w dagegen isoliert bleibt. Viele der publizierten Fälle von „Affenspalte“ gehören nach ihm zu dieser Art; sie kommt auch beim Schimpansen vor. Auch ich sah sie häufig so. Er bespricht dann die Definition von „Affenspalten“ der verschiedenen Autoren und findet das Gemeinsame und Bemerkenswerte aller dieser „Affenspalten“ in „einer abnorm starken, mehr oder weniger frontal verlaufenden Furchung auf der Konvexität des Occipitallappens oder an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen.“ Er selbst gibt keine eigene Definition von „Affenspalte“ und sein obiger allgemeiner Satz deckt sich eigentlich mit unserer Definition vom praktischen Standpunkte aus. Verf. macht endlich darauf aufmerksam, dass bei niederen Affen sehr wechselnde Verhältnisse vorliegen, selbst unter den Gliedern derselben Familie sogar beim Individuum verschieden auf beiden Hirnhälften.

Weinberg (55) fand an dem lettischen Gehirn häufig folgendes Verhalten: w ging quer über den grössten Teil der Gehirnbreite von der Gegend der Furche ip an bis an den unteren Hemisphärenrand, verband sich hier mit der sog. Incisura praeoccipitalis und führte also „zu einer scheinbar vollständigen Trennung der Temperoparietalregion von den Windungen des Hinterhauptlappens.“ Auch dies traf ich öfter an (siehe später). An anderer Stelle (54) bespricht Verf. folgende Bildungen unter dem Titel: sog. Affenspalte und die occipito-parietale Anastomose. 1. Zusammenfliessen des Aussenstückes der Fiss. occipit.

mit dem Sulc. interpar. unter Durchbrechung der 1. Gratioletschen Uebergangsfalte; 2. auffallend weites Nachaussenreichen der Fissura occipit.; 3. Vorhandensein einer direkten Verbindung zwischen Fissura occipit. und der vorderen (qneren) Occipitalfurche von Wernicke; 4. Ausbildung eines sog. Operculum occipitale in dem sog. parieto-occipitalen Uebergangsgebiet. Bei seinen 50 N. fand Verf. vielleicht nur einmal das letztere Verhalten. Demnach schiene sie normal nicht da zu sein. Wir haben dies dagegen öfter angetroffen. Tenchini (51) sah häufig ip mit w zusammenfliessen, noch häufiger mit der „Scissura parallela“, d. h. der „Temporale superiore“. Wernicke fasst den S. occip. ant. (= w) als Homologon der perpendikulären äusseren Affenfurche auf [Pfister (34)]. Pfister (l. c.) diskutiert sehr eingehend diese Dinge. Beim Affen sieht man hier im Grunde ein inselförmiges Stück zurückgelassen, mit Furche, ähnlich wie die Fissura Sylvii mit der Insel; äusserlich sieht man nur eine Spalte. Dadurch, dass beim Menschen der Boden sich hob, entstanden zwei Sulci, ho und w. Letzteres dürfte, glaube ich, seltener entstehen, da ho und w zu weit meist auseinander liegen. Pfister meint vielleicht mit Recht, dass man beim Menschen nur mit Einschränkung von einer eigentlichen Affenspalte reden könne; es bestehe nur eine scheinbare, äussere Analogie mit der Affenspalte. Bloss in pathologischen Fällen könnten wirklich pithekoide Bildungen entstehen, und zwar nur, wenn ho mit w zusammenhängt und eine Art Deckel bilde. Mingazzini (25) fand an einem Mikrozephalen, dass po sehr stark entwickelt war, ho verschlungen hatte und beide Uebergangswindungen in der Tiefe vom Occipitallappen, wie von einem echten Operculum bedeckt; ausserdem zeigte sich po mit t_1 (wie häufig beim Hylabates) verbunden. Verf. (23) unterscheidet zwei Fälle, wo bloss die 1. Gratioletsche Falte in Frage kommt: 1. wo sie ganz verschwindet — dies sah er nur einmal bei einem Verbrecher —; 2. viel häufiger, wo bloss der hintere Teil der Falte verschwunden ist; dies oft beim Schimpansen, bisweilen beim Gorilla. Er sah dies im ganzen bei Verbrechern nicht häufiger, als sonst, dagegen fand er dort häufiger ein Operculum occip. Sernoff schrieb mir am 9. März 1897: „La scissure scimique ne se rencontre jamais chez l'homme sous la forme qui existe chez tous les singes. Elle presente chez ces animaux la moitié postérieure de la scissure interpariétale et passe sur la limite entre le lobe occipital et le lobe pariétal.“ Marchand schrieb mir am 26. Februar 1896 Folgendes: „Besonders was die sog. Affenspalte anlangt, so halte ich das meistens für etwas nicht Atavistisches, sogar den echten Affenspalten gar nicht einmal Homologes.“ Mondio (27) fand in allen seinen

9 Fällen von Verbrechern ein Operculum occipitale andeutungsweise. Penta (32) sah bei 35 schweren Verbrechern 5 mal eine grosse Länge der Fiss. pariet. occipit. ext., so dass sie fast wie bei den Affen ein Operculum occipit. bildet. Flechsig (12) meint mit Rüdiger, dass durch starke Entwicklung von P_1 die Affenspalte beim Menschen verkürzt werde. Elliot Smith (41) fand in einem hohen Prozentsatze bei den heutigen Aegyptern die Gyri occipitales im wesentlichen denen des Gorilla gleich. Er meint, dass die Affenspalte bei der grossen Mehrzahl der Menschen, wenn nicht bei allen, nachweisbar sei. Letztere definiert er als eine von ihm Sulcus occip. lunatus genannte halbmondförmige Furche, die rückwärts vom Sulc. interpar. und Sulc. occip. transversus und stirnwärts von den Sulci occipit. so gelegen ist, dass die Konvexität stirnwärts liegt. Kohlbrugge (18) untersuchte 106 Hemisphären verschiedener Affen und fand hier grosse Variabilität aller Grosshirnfurchen vor, auch bei demselben Genus. Er definiert die Affenspalte als tiefe, transversale Kluft zwischen P und O, entstanden durch allmähliches Herabsinken der Uebergangswindung. Die Affenspalte beim Menschen hält er für eine embryonal sich bildende Anomalie, nicht aber als eine Hemmungsbildung, eher für eine progressive Form, da sie komplizierter ist als die gewöhnliche beim Affen. In einem Referate über Zuckerkandls (59) spezielle Arbeit heisst es: „Als Affenspalte ist am menschlichen Gehirn nur eine Furche zu bezeichnen, die durch Tieflage der Uebergangswindungen und Gedecktsein derselben durch das Operculum occipitale bis zur Berührung dieser letzteren mit dem primären Scheitellappen, bzw. mit dem Gyrus angularis charakterisiert ist. Erfolgt die Berührung des Operculums nicht, dann hat man höchstens das Recht, von Affenspaltengrube (ähnlich der Fossa der Fissura Sylvii) zu sprechen. Treten die Uebergangswindungen an die Oberfläche, dann schwindet die Affenspalte.“ In einem Briefe vom 6. Oktober 1908 erwähnt er mir gegenüber, dass er in seiner Arbeit über vergleichende Anatomie des Hinterhauptlappens die von Wernicke dem S. occip. ant. beigelegte Bedeutung widerlegt habe. In einer anderen Arbeit (60) setzt er auseinander, dass in vielen Fällen beim Menschen weder eine typische Affenspalte, noch eine Affenspaltengrube, sondern nur mehr Spuren derselben ausgebildet seien¹⁾. „Der parietale (vordere) Rand der Affenspalte ist beim Menschen nur selten ausgeprägt, häufiger der occipitale (hintere) Rand, der mit der mittleren

1) An mehreren der Abbildungen vom Menschen scheint das Operculum occipitale so weit nach hinten zu liegen, dass die Spalte kaum den Suleus occipit. anterior (Wernicke) darstellen kann, sondern dahinter liegen muss.

Uebergangswindung eine mehr oder minder tiefe Furche begrenzt.“ An die Homologie der Uebergangswindungen am Gehirn des Menschen und der Affen hält Verf. fest. Andernorts endlich (61) stellt er diese Uebergangswindungen klassisch dar, ebenso die Tiefenwindungen in der Affenspalte der Affen. Er gibt die Abbildungen des Gehirns von Schimpanse und Orang und ein Operculum occipitale (im S. occ. ant.) beim Menschen, das auffällig dem beim Schimpanse ähnelt. In beiden Fällen bildet die untere Grenze eine quere Spalte, die der Verf. Sulc. occipit. lateralis nennt. Oben geht die Affenspalte (= w) beim Orang durch ip herauf bis an die Kante, eine Furche oben bildend, die wohl ho entspricht, beim dargestellten Menschengehirn bloss bis ip, wenn nicht etwa (Fig. 6A) eine hakenförmige kleine Furche nach oben ho entspricht. Er gibt noch eine weitere Anzahl von Abbildungen von menschlichen Gehirnen, um die komplizierten Verhältnisse des Opercul. occipit. und seiner Umgebung aufzuweisen. Wegen der Aehnlichkeit der Tiefenwindungen hält er die Bildung beim Menschen für einen Rückschlag, wie schon der Zerfall der 1. Uebergangswindung ein solcher wäre.

Wir sehen also, wie verschieden die Definition, Beschreibung und Bewertung der Affenspalte ist. Manche bezeichnen schon den Sulc. occipit. ant. (w) als „Affenspalte“ oder ho. Andere wiederum nehmen solche erst an, wenn po in ip, oder w in ip, oder gar po über ip in w einmündet. Je nach der Definition wird natürlich die Häufigkeit der Affenspalte beim Menschen sehr verschieden sein; am häufigsten, wenn schon w genügt, um von Affenspalte überhaupt zu reden, am seltensten, wenn eine völlige Kommunikation von po, ip und w verlangt wird. Deshalb eben unterschied ich vollständige und unvollständige Affenspalten und andererseits echte, wenn die Furchen po, ip, w allein betroffen sind, oder unechte, wenn etwaige Parallelen oder andere Furchen allein oder mit einer jener Fissuren in Frage kommen. Aber selbst bei vollständiger Spalte erscheint sogar am gehärteten Gehirne der Scheitel- vom Hinterhirn durchaus nicht immer oder nur häufig wie abgespalten. Meist fällt eine klaffende Spaltungsfurche überhaupt weg; die Trennung ist nicht schärfer ausgeprägt, als bei jeder anderen Furche. Und nur in einigen wenigen Fällen sah ich ein völliges Auseinanderfallen beider Gehirnlappen mit oder ohne Deckelbildung des hinteren. Das waren dann die extremsten Fälle von Affenspalten, die sicher so weit von der Norm abweichen, dass man sie wohl als *theromorph* und als *Stigma degenerationis* bezeichnen dürfte.

Zu letzteren Fällen mehr oder minder angehörig möchte ich folgende meiner Sammlung anführen. 1. (P.) po nicht nahe an ip, w sehr lang, geht in ip und hinten in t_1 und dann weiter senkrecht hinab in einer tiefen Spalte durch T_2 , T_3 bis zur Kante und hier am Endpunkte ist letztere buchtig, tief eingeschnitten. 2. (P.) po mündet an der Aussenfläche in eine breite Spalte, von der je ein horizontaler Ast nach rechts und links geht, ausserdem ein Zweig senkrecht in ip; w bleibt oben ca. 1 cm von ip entfernt, geht in t_1 und dann nach hinten, aber schräg durch T_2 und T_3 an die Kante, die nur wenig hier eingekerbt erscheint. 3. (P. die andere Hirnhälfte) po in ip, t_1 geht hoch hinauf, parallel zu S., mündet 2 mal in einer tiefen Parallele zu ip, die auch w aufnimmt, so dass dadurch der ganze Mittellappen zerklüftet erscheint. 4. (P.) po nahe an ip, w mit t_1 in tiefe Spalte hinab bis t_3 , während eine Parallele zu w mit ip sich verbindet. 5. (P.) po nahe an ip über eine Tasche hinweg; w nahe an ip dann in t_1 und von dort schräg durch T_2 in T_3 . Eine hintere und tiefere Parallele von w, die nach aussen konvex ist, geht oben nahe an ip, nach hinten senkrecht durch t_1 hinab bis an die Kante. 6. (P.) po und w ca. 1 cm von ip entfernt, w hängt mit t_1 und t_2 zusammen. Von t_1 und t_2 aus gehen gekrümmte Spalten bis an die Kante senkrecht hinab. 7. (P.) Hier liegen sehr merkwürdige Verhältnisse vor. Po und w sind weit von ip entfernt, w ist kurz und geht senkrecht in verschiedenen Windungen durch T_1 und T_2 bis gegen die Kante, ohne aber eine tiefe Spalte zu bilden. Dagegen sind im Hinterhaupte zwei tiefe und lange horizontale Spalten da: a) die untere, eine Verlängerung zu t_1 resp. t_2 , geht spaltenförmig weit nach hinten; b) die obere, parallel dazu, geht von w aus senkrecht durch ip und ho nach dem Endpol und der Rand ist deckelförmig über P_1 gestellt; ip hört hier auf. 8. (P.) Hier geht das vorderste kurze Stück von ip direkt in einigen flachen Furchen senkrecht hinab bis fast an die Kante, nur ganz unten mit t_1 sich verbindend. Dadurch ist der ganze Hinterteil des Gehirns wie abgetrennt. Zugleich geht po und w, welches unten frei ist, in ip. Ausserdem erscheint (wie öfters) das Endläppchen senkrecht abgeteilt und operkulisiert, in einer Senkrechten bis zur Kante, in welche dann t_1 hinten mit einem Stücke einmündet. 9. Po in ip; w 1 cm weit davon entfernt, geht nach vorn in t_1 , nach unten senkrecht bis an die Kante, in tiefer Spalte; w hat ausserdem vorn eine Parallele, die unten frei ist und oben in ip mündet, wie auch eine vordere Parallele von po dies an derselben Stelle tut. — 10. (P.) Ein Zweig von po mündet in eine obere Parallele zu ip, geht dann schief nach vorn frei zwischen den 2 echten Stücken von ip hinab bis nahe an S und in t_1 . Dadurch ist wieder ein neuer Typus geschaffen! 11. (N.) Po geht in eine obere Parallele zu ip, welche hinten im fast senkrechten Winkel in das 2. Stück des echten ip mündet, das dann direkt bogenförmig nach hinten in t_2 mündet und so eine scharfe Absetzung (hier am ziemlich frischen Präparate!) des Hinterteils bewirkt; w war nur rudimentär entwickelt. 12. (N.) Po sehr lang, geht mit einem Zweige in ip. Ip weit von der Kante entfernt, nimmt ho auf und geht nach hinten noch ein Stück weiter. Durch das tiefe und weit abstehende ip wird ein ganzer hinterer oberer Bogen vom Gehirn quasi abgetrennt; w nur

kurz und sehr weit von ip. 13. (N.) P. lang in das gezackte und von der Kante weit abgelegene ip; w von t_1 aus bis 1 cm an ip heran. Dadurch wird ein hinterer Abschnitt gebildet, zumal auch ho (in ip) sehr lang und tief ist und nur im oberen Schenkel besteht. 14. Po nahe an ip; ip bildet eine Gerade und eine tiefe und lange Kreuzfigur, indem der obere Schenkel, parallel zu po, bis nahe an den Rand, der lange untere Schenkel = w bis nahe an t_1 reicht, der eine vordere Parellele dazu fast bis nach ip schickt. Durch die Kreuzfigur wird gleichfalls der hintere Gehirnabschnitt deutlich gekennzeichnet.

Diese Fälle zeigen schon die Mannigfaltigkeit der einschlägigen Verhältnisse auf und lassen abnen, wie kompliziert diese Dinge liegen, wie überhaupt alles am Hinterhirn. Das zeigt schon hinreichend Zuckerkandl (60), der 5 Schemata für diese Gegend dem praktischen Ärzte darbietet, ausdrücklich aber bemerkt, dass sie nicht die Möglichkeiten erschöpfen. Wir werden dies noch weiter unten sehen.

11. Temporalfurchen und Occipitalgegend.

Von ihnen ist im allgemeinen nicht viel zu sagen. Die 2. Windung ist gewöhnlich die breiteste und sehr zerklüftet. Selten sind t_1 und t_2 als ganze Furchen vorhanden und beide oft schwer von einander zu trennen. Vorn reicht t_1 meist nicht weit, während t_2 bis nahe an S oder sogar in S hineinreicht. Selten genug (3,6 pCt. bei P. und N.) schneidet ein Zweig von t_1 selbst schräg von vorn unten nach oben hinten in S ein¹). Benedikt (2, S. 17) sah häufig bei Verbrechern t_1 vorn durch eine senkrechte Querfurche mit S verbunden, ich kaum. Wir sahen ferner schon, dass w oder eine Parallele dazu sich mit t_1 oder t_2 oder beiden verbindet. Sehr gern zeigt sich der ganze Querparallellappen von hinten oben nach vorn unten bis zur Kante schief und tief durchklüftet, bisweilen aber auch mehr senkrecht. Diese tiefe Kluft (bei 13,4 pCt. P. und 10 pCt. N.) kann nach oben, wie wir sahen, mit w und sogar po zusammenhängen und so eine völlige Abtrennung des Hinterlappens bewirken²). Stieda (50) sah am Gehirn Sauerweins rechts statt einer solchen Spalte zwei senkrecht gestellte, ich bisweilen. Gar nicht so selten verlängert sich t_2 (öfter auch t_1) nach hinten in einer mehr welligen Linie bis an den Pol, deren hinterer Teil

1) Dieses scharfe Einschneiden von t_1 in S ist tierisch. Giacomini (14) fand sie beim Menschen fast nur links. Poggi [Mingazzini (66)] sah es „mehr als einmal“ bei Geisteskranken, wodurch T_1 ganz schmal wird und sich in S verkriecht.

2) Dies war auch an der linken Hirnhälfte von Menzel [Hansemann (16)] der Fall.

also auch isoliert dastehen kann, oder in mehreren Stücken. Benedikt (2) hat sie, wie er sagt, zuerst beschrieben und sie als Fiss. temporo-occipitalis oder dritte Occipitalfurche bezeichnet. Sie ist nach ihm beim Menschen ganz konstant, „identisch mit der Fissura ectolateralis der Tieranatomie“; sie kann eine obere oder untere Parallele aufweisen. Sie ist sicher nichts anderes als der Sulcus occipit. lateralis von Zuckerkanal (60) und die „untere Occipitalfurche“ Wernickes (64) und heisst auch: S. occ. longit. inf. Sehr ausführlich behandelt Pfister (34) diese Furche und seine häufige Beziehung zu w und ho . Sie ist nach ihm typisch für den Menschen und gehört nicht zu t_2 , sie ist tiefer als jene. Meynert (21) wiederum nennt sie: Sulcus praeoccipitalis. Nach hinten verlängert sich, wie wir sahen, ip ziemlich oft über ho hinaus, nahe der Kante bis in diese Furche und sogar darüber hinaus.

Der Pol selbst ist hinten bisweilen spitz und lang ausgezogen, was besonders an gehärteten Gehirnen deutlich ist. An ganz atypischen Gehirnen können förmlich Netzfurchen den Occipitallappen bedecken, wie Benedikt (2) angibt. Ich sah kaum eine ähnliche Bildung. Einmal fand ich den unterbrochenen Sulcus occipit. lat. plötzlich eine scharfe Konvexität nach unten bilden. Bisweilen ist sie kluftartig weit und zeigt dann sicher Tiefenwindungen. Solche kluftartige Spalten finden sich nicht selten aber auch in Teilstücken von t_1 oder t_2 vor, kaum aber, wo diese Furchen durchgehen. Sie erscheinen also öfter geteilt, besonders die letztere. Mingazzini (24, S. 113) fand t_1 mit ip verbunden in 13 pCt., Tenchini (51) bei Verbrechern in 36 pCt. Ersterer sah t_2 an einem Gehirn ganz fehlend. Schlöss (38) fand nur einige Male t_1 mit S zusammenfliessend. Wilder (67) bildet in seinem interessanten Schema am Occipitallappen fast in der Richtung von w eine Furche ab, die „exoccipital fissure“, die aber nicht in der Richtung von t_1 oder t_2 liegt. Näheres darüber finden wir bei Spitzka (43). Sie beginnt isoliert unter ho , auch bei gewissen Affen, ist sehr tief und mit Gyri in der Tiefe. Sie ist wahrscheinlich mit Benedikts zweiter Occipitalfurche identisch. Nach Weinberg (56) ist T_1 bisweilen gespalten, sogar ziemlich weit. Allein sah ich es kaum. Sehr wichtig physiologisch sind die in der Tiefe der Fissura Sylvii liegenden Querwindungen des Schläfenlappens, die nach Flechsig (12) für die Hörsphäre von Bedeutung sind und nach Quensel (62) bei der Worttaubheit eine grosse Rolle mitspielen. Sie sind leider, so viel ich sehe, noch wenig untersucht. Flechsig (12) nennt das Verbindungsstück zwischen T_2 und O_2 Gyrus subangularis, das nach oben an den Gyrus angularis stösst. Dieser Bezirk enthält die ersten Markfasern der Umgebung. Sernoff (40) gibt Interessantes über die Varietäten der Schläfen-

windungen. Nicht unwichtig erscheint die Bemerkung Mingazzinis (23), dass leicht künstlich an den Hirnhälften teilweises Unbedecktheit des Cerebellum entstehen kann. Das hatten schon andere gesagt, darunter Meynert. Man wird daher gut tun, auf kleine Differenzen hier nichts zu geben.

Gerade das Scheitel- und Occipitalgebiet der Hirnoberfläche sind die klassischen Stätten für Operkularbildungen, die sehr mannigfaltig sind. An der Hand unseres Materials wollen wir einige davon kurz betrachten und auch solche an den vorderen lateralen Gehirnteilen gleich anschliessen.

1. (P.) T_1 bis T_3 schräg und tief durchschnitten und mit w verbunden. Dabei springt der hintere Teil beträchtlich vor dem vorderen. 2. (P.) T_1 springt hinten und oben stark über P_1 vor; abgegrenzt sind beide durch Benedikts zweite Occipitalfurche. 3. (P.) Die Furche po ist 6,5 lang und geht über einer kleinen Windung in der Tiefe in ip . Ihr vorderer Rand ragt fast deckelartig empor. 4. Wiederholt hob sich bei ausgeprägter Affenspalte der hintere Rand von w über den vorderen. Das zeigen auch meist die Abbildungen bei Zuckerkandl (61). — 5. Wenn ein Windungsstück eine lange Strecke versenkt bleibt, muss die angrenzende Windung darüber hervorragen. Dies sah ich z. B. öfters an der vorderen Zentralwindung, wenn der hinterste angrenzende Teil von F_3 versenkt blieb. Oder — einmal war das der Fall — wenn ein Teil von A unten plötzlich hinter der Umgebung sich senkte. 6. (P.) Der Gyrus angularis (über w) ragte sehr deutlich über ip hervor und sogar darüber. 7. Das sog. Endläppchen kann mit dem hinteren Rande weit vorragen, wobei die vordere Begrenzung verschieden sein kann. Ich traf das bei 10 PH. unter 112 und 1 N. unter 50 an. Einmal (P.) war sie parallel zu ho und kommunizierte mit ip und unten mit $to-es-el$. Ein andermal war es höher hinaufgerückt, war oben von ho , vorn durch ip und unten durch $to-es-el$ begrenzt. 7. Wiederholt ragte P_2 ganz oder teilweise über ip und P_1 hervor. 8. Umgekehrt ragte bei einem N. P_1 vorn bei ip stark über P_2 hervor. 9. Auch im Stirnteile sind durch teilweise Versenkungen von Windungsstücken deckelartige Bildungen möglich, besonders gern X-Figuren. So fand sich F_3 über S hängend bei 3 PH: unter 112; F_1 über F_2 bei 1 PH; F_2 über pc bei 2 PH. unter 112 und bei 8 NH. unter 30. Bei 2 P. war die Pars triangularis von F_3 deckelartig über die angrenzenden Teile gelegt.

b) Die mesiale Gehirnoberfläche.

1. Sulcus calloso-marginalis (cm).

Sie geht bekanntlich mit dem vordersten Stück als Umschlagsstelle plötzlich mehr weniger senkrecht bis an die Kante, die sie gleich hinter dem Ende der Zentralfurche einschneidet und so aussen sichtbar wird, was für die Bestimmung der letzteren sehr wichtig ist. Die 1. Stirn-

windung (F_1) über cm erscheint wohl nie glatt, sondern vielfach vertikal eingeschnitten, meist mit Stücken einer longitudinalen Mittelfurche versehen, die bisweilen sogar ziemlich deutlich ausgeprägt ist. Der Umschlag von cm (auch als *Pars marginalis cinguli* bezeichnet) geschieht fast stets schief und gerade, seltener fast rechtwinklig (23 mal unter 112 PH) und noch seltener reicht sie weit herüber auf die Aussenfläche, wo sie dann meist wie in einer Tasche in B liegt. Dies sah ich einmal bei einem N . Seltener vielleicht fand ich cm , im Gegensatz zu Benedikt, nach hinten weitergehend und den *Praecuneus* vom *Gyrus fornicatus* ganz oder teilweise trennend. Meist findet sich unter dem *Praecuneus* 1 oder 2 Stücke aus cm , bisweilen blosse Impressionen. Sehr selten konfluiert diese Furche mit dem Stiele der *Fissura calcarina*. Häufig ist cm gezackt, oft zerklüftet und Stücke bildend. Liegt der Umschlag sehr schief, dann wird der *Praecuneus* oben schmaler als unten sein. Bisweilen erreicht er aber nicht die Kante, oder er geht von ihr aus, ist aber nicht mit cm verbunden oder erreicht endlich einmal weder Kante noch cm . Letzteres sah ich einmal an 1 P. Auch kann er mehr gezackt sein, bisweilen auch leicht vorn konkav. Ist cm im Hauptteile mehr gezackt, so kann der *Gyr. fornic.* darunter vorn schmaler als hinten sich darbieten. Die Zackung von cm kann sogar treppenförmig auftreten. Einmal sah ich cm aus lauter ganz schief liegenden liegenden isolierten Stücken zusammengesetzt. Einmal (N .) war cm hinten unterbrochen, es folgte von der Kante aus eine unten freie, senkrechte Furche, die den Umschlag bedeutete, während dahinter eine Parallele mit einer Longitudinalfurche des *Gyr. fornic.* sich verband. Dahinter setzte sich isoliert cm weiter fort und schnitt fast den *Praecuneus* ganz von dem *Gyr. fornic.* ab. Ein andermal (N .) stieg der Umschlag durch cm senkrecht herab bis zum unteren Rande des *Gyr. fornic.* Gerade die wechselnden Furchungsverhältnisse der *Gyr. fornic.* erklären zum grossen Teil die Unregelmässigkeiten von cm . Ueber diese Furche, namentlich den Umschlag, spricht sich speziell Mickle (22) aus. Besonders hervorzuheben ist noch eine Furche, die ziemlich weit vor dem Umschlage von cm in der Richtung von der Kante bis zu cm hin, senkrecht oder leicht gekrümmt verläuft. Das ist der *Sulcus cruciatus* ($cr.$) sive *paracentralis* (Obersteiner), da er mit dem Umschlage von oben den Parazentrallappen einschliesst. Er liegt vor dem etwaigen Einschnitt der Zentralfurche c auf der Innenfläche, der Umschlag von cm hinter c . Meist geht er von cm aus und erreicht nicht den Rand; selten erreicht er letzteren oder bildet ein isoliertes Stück, was Benedikt als das Normale anzusehen scheint (siehe seine Fig. 2); einmal (P .) war er vielfach gezackt. Bisweilen reicht er sogar weit auf die Vorderfläche und liegt

dann stets in der Richtung von pc. Bei einem N. bildete das isolierte Stück von er einen tiefen, dreieckigen Einschnitt, zu dem nach vorn dann eine Parallele vom Rand bis zu cm ging. Also gibt es auch hier Parallelen, wie bei der Umschlagsstelle. Der Gyr. forn. ist ebenfalls sehr selten glatt, meist — aber gewöhnlich nur oberflächlich — durch Quer- und Längsfurchen geteilt¹⁾, manchmal so Quadrate bildend. Man könnte auch sagen, dass cm oben und unten Parallelen haben kann, sogar mehrfache. Im Parazentrallappen schneidet vor c von oben eine Fissur ein; Spitzka nennt sie mit anderen (46) die „inflected fissure“, Ebenstaller: S. praecentralis medialis. Sie ist aber nicht identisch mit Brocas: Incisure préovulaire und Schwalbes: Sulc. paracentralis.

2. Sulcus parieto-occipitalis medialis (po).

Selten verläuft diese Furche gerade und schief von einem gemeinsamen Stamme mit cc, sondern meist nach hinten leicht konkav, manchmal aber auch mehr winklig, geknickt, und kann sich vor der Kante innen noch spalten. Dann entsteht ein kleiner Keil, mit der Basis nach oben, Wilders „cuneolus“, von Retzius als Lobulus parieto-occipitalis bezeichnet, wie auch von Zuckerkanal (61), der ihn des Genaueren speziell bei anthropoiden Affen beschreibt, doch auch bei Menschen, wo er 3 Formen desselben unterscheidet. Nach Retzius kommt er beim Menschen häufig vor, was ich nicht bestätigen kann. Er schneidet also einen Keil aus dem Praecuneus heraus. Häufiger schien mir aber ein hinterer Ast von po vor der Kante innen den Cuneus keilförmig einzuschneiden. Ich möchte ihn dann als Cuneolus posterior bezeichnen. Während nun weiter po meist mit cc sich vereinigt und in einen tiefen gemeinsamen Spalt nach hinten und unten verläuft, können po und cc seltener auch getrennt nach unten verlaufen, indem dazwischen der Gyr. cunei auftritt, der sonst in der Tiefe liegt; bei uns bei 9,8 pCt. P. und 6,7 pCt. N. Nach Mingazzini (24, 23) ist dies bei Verbrechern, Idioten und Mikrocephalen relativ häufig der Fall. Sernoff (Brief an mich vom 4. März 1897) erkennt darin einen Atavismus. „En même temps“, fügt er bei, „c'est l'unique signe atavistique que je connais chez l'homme“. Derselbe Autor (40) fand dies bei 1 pCt. N. und 8 pCt. der Verbrecher; wir also viel häufiger.

3. Fissura calcarina (cc).

Von dem gemeinsamen Stamme mit po geht sie meist senkrecht, tief und gerade nach hinten und zerfällt in der Regel kurz vor der

1) Einigemal sah ich jedoch einige Furchenstücke ziemlich tief.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. Heft 2.

Kante in zwei kleine Aeste, einen oberen und einen unteren, sehr selten ist sie ohne Gabel (einmal bei 1 N. gesehen). Sind die Zweige mehr senkrecht, so können sie eine tiefe Rinne vor dem Endläppchen (Lobulus extremus) bilden. Cc kann aber auch winklich, mehrfach gekrümmt oder kurz erscheinen. Die Endäste können aber auch lang sein und der untere weit hinabreichen oder einer oder beide reichen sogar über die Kante auf die Vorderfläche, wie dies z. B. Zuckerkandl (60) an seinen Bildern veranschaulicht, ebenso Weinberg (55). Es gibt hier eben mancherlei Variationen. Cc kann also auch erst auf der Vorderfläche sich gabeln, wie ich dies 10 mal unter 112 HP sah. Abnorme Gestalt von cc fiel mir unter 142 H 24 mal auf, darunter 5 mal bei 30 NH. Einmal (P.) teilte sich cc am Endläppchen sogar in 3 Aeste. Einmal war cc wie ein Z, ein anderes Mal wie ein liegendes S gebildet. Poggi (Mingazini 66) sah bei Geisteskranken in 7 pCt., öfter als bei Normalen, die Calcarina einen nach oben konvexen Bogen beschreiben, wodurch der Cuneus kleiner wurde und nicht regelmässig dreieckig war. Ich habe dies auch einige Male gesehen. Bei einem P teilte sich der eine Ast sogar wieder im Endläppchen, was auch Schlöss (38) zweimal sah, der cc sogar einmal fehlend fand. Von einigen (z. B. Spitzka und den Engländern) wird cc in einen vordern und hintern Teil geschieden, die selbständig sein können, so dass eine Ueberbrückung vorkommt, sogar zwei. Der Gyrus cunei ist in der Mitte meist schief eingeknickt und in der Stammfurche von po und ce versenkt, die nur selten bis ganz in den Sulcus Hippocampi reicht und stets sehr tief ist. Mingazini (13) fand diese Konfluenz nur einmal, Richter (37) gar nicht, Benedikt „öfter“. Ich selbst habe leider darauf nicht speziell geachtet. Weinberg (54) fand unter 100 Gehirnen Normaler nur einen Gyr. cun. Bei Normalen soll er nach W. nicht mehr als in 1 pCt. (wir bei 6,7p Ct.), bei Verbrechern 4 pCt. auftreten. Auch er hält ihn für einen Rückschlag. In seinen Fällen war er sogar in 15 pCt. in der Tiefe geschwunden oder fast ganz reduziert, was ich wieder nur selten fand. Nach Monakow (26) zerfällt cc ziemlich selten in 3 Teile. Er unterscheidet eine Pars anterior und posterior, welche letztere in 2 Segmente zerfallen kann und von der aus vielfach sekundäre Furchen ausgehen. Ziemlich konstant soll von ihr seitlich ein Zweig hinabgehen, selbst bis zur Spitze, den M. Fissura retro-calcarina nennt und die oft sehr tief ist. Mir ist sie nicht aufgefallen. Sernoff (40) beschreibt unter den Varietäten von cc auch die Ueberbrückungen, die er bei 1 pCt. N und 2 pCt. Verbrechern fand. Er sah ferner in fast $\frac{1}{4}$ der Fälle bei Normalen eine grosse Kürze von cc. Ich fand cc nur einmal bei 1 P. überbrückt.

4. Praecuneus (Q).

Ist nach unten in der Regel unvollständig, seltener gar nicht, am seltensten vollständig vom Gyrus fornic. abgetrennt. Meist fanden sich an der unteren Grenze 1 oder 2 Stücke von Cm vor. Sehr selten unterschneidet diese Furche ihn ganz. Er ist von verschiedener, ungleichmässiger Höhe und verschiedener Länge, hat auch ein sehr wechselndes Relief durch senkrechte oder wagerechte mehr oder minder tiefe Furchen, die in ihrer Zahl und Kombination viele Variationen zulassen. Ganz gewöhnlich findet sich hier eine X-Figur. Durch einen vorderen medialen Zweig von po aus allein oder zugleich mit einem Zweige von der Aussenfläche her, wird an der hinteren oberen Ecke der dreieckige Lobulus parieto-occipitalis (cuneolus) abgetrennt. Nach Tenchini (51) ist Q am häufigsten aus 3 hintereinander stehenden Falten gebildet oder es findet sich öfter darin eine Figur, die an ein V oder M erinnert. Ist Q sehr lang, so pflegt der Cuneus dafür klein zu sein und umgekehrt. Die Höhe und Gestalt von Q wird endlich sehr von der Grösse und Richtung der Umschlagsstelle von cm abhängen.

5. Der Cuneus (Cu).

Begrenzt wird dieser Teil von den Furchen po und cc, ist dreieckig mit der Spitze nach unten und vorn, verschieden breit und hoch und mit wechselnden Furchen ausgestattet. Bei einem P. war er mehr viereckig, indem von oben her eine starke und breite Einsattelung stattfand und eine hintere Parallele zu po und ein dazu paralleler Zweig von cc in sie hineingingen. Weinberg (56) scheint eine Parallele zu po, von cc aus einmal anzunehmen, sonst nie. In meinem obigen Falle würden es aber 2 Parallelen zu po sein, eine davon aus cc.

6. Der Parazentrallappen.

Er ist der wenigst wichtige an der Innenfläche und bietet auch im ganzen geringere Abweichungen dar, als Q und Cu. Er wird begrenzt vorn von cr (meist nur teilweis), hinten vom Umschlage der Furche cm. Oben, mehr nach hinten, wird er mehr oder minder schief und in verschiedener Länge vom obern Ende von c eingeschnitten, doch kann dies einmal auch ganz fehlen. Grösse und Gestalt des Lappens hängen von der Grösse und Richtung der umgrenzenden Furchen ab. Als sehr häufig bezeichnet Benedikt (5) eine nach oben konkave Furche, die sich in einiger Entfernung um das innere Ende von c legt und isoliert ist. Er bildet sie auch in seiner Fig. 2 ab. Ich habe sie auch öfter gesehen, möchte sie aber doch nicht als „sehr häufig“ bezeichnen.

42*

7. Das Endläppchen, Lobulus extremus.

Der Name: Endläppchen, lobulus extremus, stammt von Ecker (11). Er versteht darunter „an der medialen Fläche und zugleich am hinteren Ende der Hemisphäre ein kleines Läppchen, welches die hintere Spitze der Hemisphäre bildet und hinter den divergierenden Enden der Fissura calcarina gelegen ist.“ Er bildet es auf Fig. 5 ab. Er müsste danach vorwiegend unterhalb der Gabel von cc und dem dahinter liegenden Gyrus descendens sein. Letzterer würde fehlen, wenn cc sich nicht gabelt oder das erst auf der Aussenfläche tut. An der äusseren Fläche würde dem Endläppchen etwa die Gegend unterhalb to-es-el (S. occip. later.) bis zur Spitze entsprechen. Jedenfalls ist dasselbe aber nicht scharf genug begrenzt, weder aussen, noch innen.

Schlöss (38, p. 169) nimmt an, dass überall da, wo der Occipitalappen kümmerlich entwickelt ist (bei 24,03 pCt. seiner Geisteskranken), die Bedeckung des Kleinhirns durch das Grosshirn eine mangelhafte wäre. Dies ist mir bei Geisteskranken, speziell auch Paralytikern aber nicht weiter aufgefallen. Nach Weinberg (54) soll ein geringes Unbedecktsein des Kleinhirns sogar physiologisch sein. Man sollte also nur höhere derartige Grade berücksichtigen, meine ich. Bisweilen ist der Cuneus so klein, dass er nur eine Windung darstellt und po und cc ganz nahe aneinanderrücken (Tenchini (51). Endlich wären noch kurz die Oparkularbildungen im Bereiche der Innenfläche des Gehirns zu erwähnen. Ich fand solche bei 4 P. unter 60 H. P. und 1 N. unter 30 H. N. Po war bei einem P. deckelartig über Furchen des Praecuneus, bei einem andern P. bildete cc eine Art Operculum. Wo die Gabel von cc eine tiefe Rinne im Endläppchen bildet, so springt dessen Rand öfter scharf über die vorderen Teile vor. Der Parazentrallappen hing (mit oder ohne Beteiligung von F₁) deutlich mesial über die angrenzenden Partien bei 1 P. und 1 N.; bei einem P. dagegen der Cuneus. Bei einem weiteren P. fand sich endlich folgendes merkwürdige Verhalten: Cc endete gabelförmig nach innen; der Hauptstamm ward schräg von oben vorn nach unten hinten durch eine lange tiefe Furche durchschnitten; das untere Ende wandte sich dann scharf in eine nach vorn gerichtete Spalte, wodurch hier ein kleines, unten spitzes, dreieckiges Läppchen gebildet ward, das sich an der Spitze abheben liess, hier also eine Art Deckel bildete.

Literaturverzeichnis.

1. Bechterew-Shukowsky, Zur Lehre von der Mikrokephalie. Russisch. Referat, Zentralbl. f. Anthop. 1904. S. 81.
2. Benedikt, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen. Wien 1879. Braumüller.
3. Ders., Zur Frage der Verbrecher-Gehirne. Wiener medizinische Presse. 1883. No. 5 u. 6.
4. Ders., Les grands criminels de Vienne. Lyon, Störck 1891, 1892, 1893. (Schenk, Hacker, Francesconi).
5. Ders., Vergleichende Anatomie der Gehirnoberfläche. Enzyklopäd. Jahrbücher. II. Aufl. 1893.
6. Ders., Nouvelle contribution à l'Anatomie comparée du cerveau. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. 1896.
7. Crockley Clapham, A note on the comparative intellectual value of the anterior and posterior cerebral lobes. Journ. of ment. science. 1898.
8. Dallemagne, Les stigmates anatomiques de la criminalité. Teil II. S. 30. Paris 1896.
9. Dexler, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. Festschrift. des Neurol. Instituts an der Wiener Universität. 1907.
10. Donaldson, Anatomical observations on the brain etc. of the blind deaf-mute Laura Dewey-Bridgman. American Journal of Psychology. 1890.
11. Ecker, Die Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig 1869.
12. Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. 2. Aufl.
13. Ders., Die Lokalisation der geistigen Vorgänge etc. Leipzig 1896.
14. Giacomini, Varietà delle circonvoluzioni cerebrali dell'uomo. Torino 1881.
15. Hansemann, Ueber das Gehirn von H. von Helmholtz. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1899.
16. Ders., Ueber die Gehirne von Th. Mommsen, R. W. Bunsen u. Ad. v. Menzel. Stuttgart. 1907. Schweizerbart.
17. Karplus, Ueber Familienähnlichkeit an den Grosshirnfurchen des Menschen. Arb. aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Referat. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 65.
18. Kohlbrugge, Die Variationen an den Grosshirnfurchen der Affen mit besonderer Berücksichtigung der Affenspalte. Zeitschr. für Morphologie etc. 1903. Ref. Zentralbl. f. Anthrop. 1904. S. 275.
19. Leggiardi-Laura, Duplicità della scissura di Rolando nei criminali. Arch. di psich. etc. 1899.
20. Marchand, Ueber einen Fall von Zwergwuchs (Nanoccephalie). Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung d. gesamten Naturwissenschaften zu Marburg. 1899. No. 3.
21. Meynert, Psychiatrie. Wien 1884. Braumüller.
22. Mickle, Atypical and unusual brain-forms etc. A study on brain-surface morphology. Journ. of ment. science. 1897.

23. Mingazzini, Sul significato delle anomalie della superficie dell'encefalo nei criminali. (Nebst Diskussion.) Atti dell' XI. Congresso medico internazionale. Roma 1894. Vol. IV. p. 70. Torino 1895.
24. Ders., Il cervello etc. Torino 1895.
25. Ders., Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. Monatsschr. f. Psych. etc. 1900.
26. von Monakow, Ueber Variationen der Fiss. calcarina und über die Fiss-retro-calcarina. Ref. Rivista mensile di psich. forense etc. 1902. p. 311.
27. Mondio, Nove cervelli di delinquenti. Contributo allo studio delle circonvoluzioni cerebrali. Archivio per l'antropol. etc. 1895. Ref. Zentralblatt für Anthropol. etc. 1896.
28. Näcke, Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Gesunden. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Bd. 65. (1908.).
29. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane etc. Leipzig und Wien 1892.
30. Pellizzi, Studii clinici et anatomo-patologici sull'idiozia. Annali di freniatria etc. 1901.
31. Ders., Sulla microgyria. Annali di freniatria etc. 1903.
32. Penta, Alcune note su 35 autopsie di condannati. Rivista mens. di psich. for. etc. 1902. p. 425.
33. Pfister, Mikrocephalie mit Affenspalte ohne Geistesstörung. Allgem. Zeitschrift für Psych. etc. Bd. 50.
34. Ders., Ueber die occipitale Region und das Studium der Gehirnoberfläche. Stuttgart 1879.
35. Portigliotti, Dati anatomici di uomini eminenti di Francia. Archivio di psich. etc. 1901. p. 442.
36. J. Ranke, Ueber Verbrechergehirne. Korrespondenzblatt der deutschen Gesellsch. für Anthropol. etc. 1904. No. 2.
37. Richter, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. etc. 2. Hälfte. 1886 (a), 2 (b). 1888.
38. Schlöss, Anatomische Studien an Gehirnen Geisteskranker. Jahrbücher f. Psych. Bd. XII.
39. Sernoff, Individualnie typi mosgovich iswilin y tshowjeka. Moskau 1877.
40. Ders., Die Lehre Lombrosos und ihre anatomischen Grundlagen im Lichte moderner Forschung. Biologisches Zentralblatt. 1896.
41. Elliot Smith, The so-called „Affenspalte“ in the human (Egyptian) brain. Anatom. Anzeiger. 1903. Ref. Zentralbl. f. Anthropol. etc. 1904. S. 7.
42. Spitzka, E. A., A contribution to the fissural integrality of the paroccipital etc. Proceed. of the American anatomist. 1900.
43. Ders., A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son. Philadelphia medical journal. Apr. 1901.
44. Ders., The redundancy of the preinsula in the brains of distinguished educated men. Medical Record. June 1901.

45. Spitzka, E. A., Is the central fissure duplicated in the brain of Carlo Giacomini, anatomist? Philadelphia medical journal. Aug. 1901.
46. Ders., The mesial relations of the inflected fissure etc. New-York medical journ. 1901.
47. Ders., Anatomy, normal and pathological. The medical critic. Oct. 1902.
48. Ders., Hereditary resemblances in the brains of three brothers. Americ. Anthropologist. Apr. 1904.
49. Ders., A study of the brains of six eminent scientists and scholars belonging to the American anthropometric society etc. Transactions of the American Philosophical Society, N. S. Vol. XXI. Part. III. Philadelphia 1907.
50. Stieda, Das Gehirn eines Sprachkundigen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. Bd. XI. H. I. 1907.
51. Tenchini, Cervelli di delinquenti. 4 Abt. a) 1885, b) 1887, c) 1891, d) 1895. Parma, Battei.
52. Turner, The convolutions of the brain. A study in comparative anatomy. Akten vom 10. international. med. Kongress zu Berlin. 1890.
53. Weinberg, Die Interzentralbrücke der Karnivoren und der Sulcus Rolando, Anatom. Anzeiger. 1902. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 360.
54. Ders., Verbrechergehirne vom Standpunkte sogen. Normalbefunde. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 1906. Bd. 24. S. 281 ff.
55. Ders., Weitere Untersuchungen zur Anatomie der menschlichen Gehirnoberfläche. Archiv f. Psych. Bd. 42. S. 107 ff.
56. Ders., Ueber sogenannte Doppelbildungen im Gehirn mit besonderer Berücksichtigung der unteren Stirnwindung. Monatsschrift für Psychiatr. etc. 1907. S. 136 ff.
57. Wilder, The paroccipital fissure: should it be recognised and so designated? Proceed. of the Assoc. of Americ. Anatomists. 1895.
58. Wildermuth, Ueber Windungsanomalien am Gehirn von Epileptischen und Idioten. Med. Korrespondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins. 25. Januar 1891.
59. Zuckerkandl, Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. Arbeiten aus dem neurol. Institute an der Wiener Universität. XII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 763.
60. Ders., Zur Orientierung über den Hinterhauptslappen. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXVII. 1906.
61. Ders., Zur Anatomie der Uebergangswindungen. Arbeiten des neurolog. Institutes zu Wien. Bd. XIII.
62. Quensel, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1908. Bd. 35.
63. Lattes, Contribution à la morphologie du cerveau de la femme criminelle. VI. Congrès international d'anthropol. crimin. Turin 1908. Ref. L'Anomalo. 1908. p. 208.
64. Wernicke, Das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns. Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. (1875.) S. 298 ff.

65. Wilder, „Meninges“, Reference handbook of the Medical science. Vol. IX. 1893. Separatabzug.
66. Mingazzini, Sillons et Circonvolutions du Cerveau des Aliénés. Archives de Neurologie. Jan. 1909.
67. Wilder, Article „Meninges“ in the Reference Handbook of the Medical Sciences. Vol. IX. 1893.

Nachträge bei der Korrektur.

Als die wichtigsten Arbeiten der Neuzeit bez. der äusseren Morphologie erscheinen vielleicht die zwei von Kohlbrugge: 1. Untersuchungen über Grosshirnfurchen der Menschenrassen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol., Bd. XI, 1909 und 2. Die Gehirnfurchen Malayischer Völker verglichen mit denen der Australier und Europäer. Verhandl. d. k. Akad. der Wissensch. in Amsterdam, 2. Abt. mit 17. Tafeln. Amsterdam 1909. Die erste bringt das Resumé aller bisherigen Untersuchungen des Verf.'s und tritt ziemlich revolutionär auf. An einem sehr grossen Affenmaterial weist er zunächst nach, dass es hier keine spezifischen Unterschiede gibt, nicht einmal in derselben Spezies. Nur Prozentunterschiede! Wilde Tiere variieren also eben so stark, wie domestizierte. Dasselbe bezieht sich auf Menschen. Sein fremdes Material war bez. des Hirngewichts nicht sehr verschieden von den Europäern; das Gewicht der Japaner ist fast gleich, das der Chinesen und Eskimos sogar grösser. „Intelligenz und Hirngewicht sind zwei von einander unabhängige Grössen“ (wird von vielen Seiten aus mit Recht bestritten. Näcke). Verf. schälte das gehärtete Gehirn wie einen Apfel und kam so auf die gleichen Affenfurchen oder Teile derselben. Der Lob. occ. entwickelt sich zuletzt und hat die flachsten, variabelsten Furchen. Die 3. Stirnfurche ist keine, sondern ist nur ein Zweig von S. Die Affenspalte ist kein Atavismus, fehlt auch oft bei derselben Affenart, wie auch beim Menschen, ist also nicht für den Affen bezeichnend. Zwischen rechter und linker Hirnhälfte gibt es sichere Unterschiede. So ist S besonders links länger, daher rechts der Gyr. retrocentralis schmaler, dafür der Lob. par. grösser und mit mehr Nebenfurchen. Jede Furche oder Varietät beeinflusst die nächstliegende. Die Ursachen der Varietäten können keine mechanischen sein (? Näcke); die letzte Ursache ist unbekannt. Jede Hauptfurche kann Parallelfurchen erzeugen und sich gegenseitig imitieren. Sehr häufig sind kompensatorische Querfurchen. Alle Furchen variieren um ein bestimmtes Mass, wie auch jeder Teil wieder selbständig. Alle Anomalien sind nur „äusserste Ausschläge“, daher ziemlich bedeutungslos (? Näcke). Jede lässt sich embryologisch erklären, daher kein Atavismus. Der Gehirnrand ist als Grenze unbrauchbar. Jede Furche ist aus Teilstücken vereinigt und jede variiert selbständig. Am Gehirn gibt es nirgends feste Punkte oder Grenzen von Gyri, daher sind Längs- und Flächenmessungen nutzlos. Es gibt keine Rassenanatomie, auch nicht der inneren Teile; „ebensowenig ist ein Australiergehirn von dem eines Europäers zu unterscheiden, als das eines genialen Mannes von

dem des dümmsten Menschen“. Alle Unterschiede sind nur scheinbar. In der zweiten Arbeit betrachtet Verf. ca. 2000 Varietäten und sie ist so eine wahre Fundgrube dafür! Er untersuchte 130 Hirnhälften von Indochinesen und Malayen und 20 Europäern. Sehr wertvoll sind besonders die Notizen. Dass es aber keine Rassenanatomie geben soll, wird von vielen bestritten, namentlich von Weinberg, neuerdings auch Brodmann (Ueber das Vorkommen der Affenspalte beim Menschen. *Neurolog. Zentralbl.* 1909. S. 283 nebst Diskussion S. 485), der bez. der Affenspalte Interessantes vorbringt. So fanden sich auch nach Fleshman (*The morphology of the brain of the Australian aboriginal. Ref. Zentralbl. f. Anthrop. usw.* 1909. S. 279) unter 28 Hemisphären von Australiern 11mal der Sulcus lunatus (Elliot Smith), bei Europäern sehr selten. Gegen Kohlbrugges These sprechen auch die vererbaren Gyri usw. (Karplus) oder Defekte des Gyr. angul. (als Ort der „Wortblindheit“) in einem Falle von Plate (4 Fälle von kongenitaler Wortblindheit in einer Familie. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. S. 1793).

Ueber F_3 bringen Interessantes vor: Liepmann u. Quensel (Ein neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatom. Befunde. *Monatsschr. f. Psychiatrie usw.* 1909). — Bez. des Cuneolus gibt es vielleicht auch ähnliche Dinge auf der Aussenfläche, die ich dann Cun. lat. ant. et post. nennen würde; doch sah ich sie nicht, wohl aber öfter flache horizontale Furchen, die aber keinen Keil abschnitten. — Als wichtig bezeichnet Benedikt (5) noch die Fiss. supra-orbitalis inf. (so), die unten und vorn cm mit einem Zweige von F_1 verbindet. — Bei Benedikt (5) ist to tiefer gezeichnet als der S. occip. lateralis bei Zucker кандl — den S. diagonalis (Eberstaller) sah ich nur selten sehr ausgeprägt. — Prati (*Di alcune anomalie di sviluppo sul cervello di un nanocephalo sordo-muto. Annali di freniatria etc.* 1909. p. 19) fand einmal pc tiefer als c, was jedenfalls abnorm selten ist.

XX. Vom Krampf ¹⁾).

Von
Dr. P. Kronthal.

M. H.! Das Thema meines heutigen Vortrages lautet „Vom Krampf“. Es soll diese Fassung besagen, dass es nicht in meiner Absicht liegt, eine irgendwie systematische Darstellung von Art, Ort, Dauer, Heilung usw. der Krämpfe zu geben, sondern dass ich nur beabsichtige, den Krampf in gewisser Rücksicht zu betrachten. Diese Rücksicht ergibt sich für mich unschwer aus meinen Anschauungen über Bau und Leistung des Nervensystems. Wenngleich ich vielleicht hoffen darf, dass manchen von ihnen diese Anschauungen bekannt sind, wollen Sie mir gütigst dennoch gestatten, einen, und zwar einen sehr wesentlichen Punkt derselben nochmals ganz kurz darzustellen, weil er uns Schlüssel werden soll zum Verständnis eines nicht seltenen Krampfes.

Die erste Anlage eines Nervensystems haben wir in der Neuro-muskelzelle zu sehen, wie wir sie in der einfachsten Form bei den Aktinien finden. Ein sensibler Apparat, den wir ein für alle Male S nennen wollen, ist mit einem motorischen Apparat, der stets M genannt sei, durch eine Fibrille verbunden. Dass die Fibrille einen Reiz, der S trifft, zu M leitet, ist sehr einfach zu beweisen. Schneidet man sie nämlich durch, so kontrahiert sich M nach Erregung von S nicht mehr. Wo auch immer wir auf weiterer Entwicklungsstufe Nervensystem treffen, die drei Elemente, S, sensibler Apparat, M, motorischer Apparat und Fibrille finden wir stets. Erregen wir bei irgend einem Individuum S-Apparate, so kontrahieren sich M-Apparate. S muss also mit M reizleitend verbunden sein. Dass diese Reizleitung die Nerven darstellen, können wir wieder ganz einfach beweisen. Wo auch immer wir Nervenfibrillen durchschneiden, sei es in der Peripherie, sei es innerhalb des Zentralnervensystems, der endgültige Erfolg der Durchschneidung

1) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

ist stets, dass auf Reize Reflexe ausbleiben. Der prinzipielle Bau des Nervensystems muss also bei den höchst organisierten Lebewesen genau der gleiche sein wie bei den niedrigen Organismen. S-Apparate und M-Apparate sind reizleitend durch Fibrillen verbunden. Dieses Erkenntnis scheint uns eigentlich selbstverständlich. Beruht doch die Möglichkeit, vergleichende Anatomie zu treiben, auf der Annahme, dass die prinzipielle Konstruktion der Systeme, der Knochen, Muskeln, der Atmungsorgane, Kreislauforgane usw. stets die gleichen sind. Wir nennen die Nerven an ihrem S-Ende sensibel, an ihrem M-Ende motorisch.

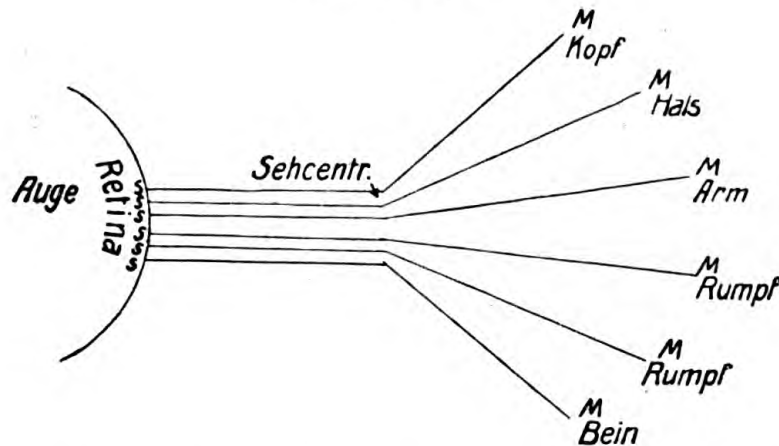
Die Erkenntnis von dem prinzipiellen Bau des Nervensystems eröffnet uns die Möglichkeit, unschwer jene Gruppe von Krämpfen zu verstehen, die wir als reflektorische bezeichnen. Ist unsere Erkenntnis richtig, so muss es notwendigerweise zu Krämpfen, d. h. zu anormal langen oder anormal häufigen Kontraktionen von M kommen, wenn anormale Erregungen von S oder sensibler Nerven stattfinden. Wenn also jemand irgendwo eine Verletzung davonträgt, bei welcher S-Apparate oder sensible Nerven besonders erregt werden, so müssen wir Krämpfe erwarten. Ob Krämpfe eintreten werden, können wir nicht vorhersagen, weil wir über die Physiologie der S-Apparate noch gar zu wenig wissen; wo die Krämpfe eintreten werden, können wir auch nicht vorhersagen, weil wir zwar die Bahnen von S bis zum Zentralnervensystem und von diesem bis M im allgemeinen verfolgen können, beim Menschen aber auch nicht eine einzige Fibrille, die S mit M verbindet, kennen und eine solche auch niemals kennen werden, indem es eine solche wohl nicht gibt, wir vielmehr annehmen müssen, dass die Fibrillen vielfache Unterbrechungen, die Erregung vielfache Umschaltungen erleidet. Im allgemeinen wird der Reflexbogen den physiologisch erkannten Reflexbögen gleichen und der M-Schenkel des Bogens auf der gleichen Seite und benachbart dem S-Schenkel liegen. Daher gleichseitige Trigemineuralgie und Facialiskrampf! Abweichungen erklären teils die pathologischen Reizursachen, teils die Erkenntnis, nach der wohl im allgemeinen, durchaus aber nicht im einzelnen die Fibrillen innerhalb des Zentralnervensystems gleich liegen, so dass Uebertragung der Erregung auf differente Bahnen stattfinden kann. Würden alle Menschen auf den gleichen Reiz gleich reagieren, so würden alle Menschen das Gleiche tun.

Ist unsere Anschauung von der prinzipiellen Kontraktion des Nervensystems nach dem Schema „S Fibrille M“ richtig, so müssen notwendigerweise *ceteris paribus* die Krämpfe desto umfangreicher sein, je mehr S verletzt wurden. Wie ihnen bekannt ist, weist die Haut einen

bedeutend grösseren Reichtum an S-Apparaten auf als die anderen Gewebe, und zwar sind es die Endpartien der Extremitäten, die besonders reich an derartigen Apparaten sind. Wir erwarten deshalb, dass, wenn unter gewissen uns unbekannten Bedingungen dort Erregungen stattfinden, sehr umfangreiche Partien der Muskulatur in den Kramp fzustand geraten. Unsere Erwartung bestätigen die Krämpfe nach Verletzungen, Narben an Hand oder Fuss. Gerade Hand und Fuss sind es, nach deren Verletzung Reflexepilepsie beobachtet wird. Den Zusammenhang zwischen Narbenreizung und epileptischem Anfall beweist oft die Aura, die von dem verletzten Teil ausgeht.

Kontraktion von M können wir nicht nur durch Erregung von S, sondern auch durch Erregung der Fibrillen erzielen. Es ist dabei gleichgültig, wo die Fibrille erregt wird, ob mehr in ihrer Mitte, zwischen M und S, oder mehr nach ihrem S-, oder mehr nach ihrem M-Ende zu. Dass der Ort der Reizung rücksichtlich des Entstehens der Krämpfe gleichgültig ist, erläutert uns das physiologische Experiment, welches uns die doppelsinnige Leitung der Nerven lehrt. Ein Reiz, der also die Fibrille irgendwo zwischen S und M trifft, kommt schliesslich immer zu M. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass Reflexepilepsie nach Verletzung namentlich sensibler Nerven auftritt. Diese Tatsache und unsere Anschauungen vom Bau des Nervensystems müssen notwendigerweise in Einklang gebracht werden, sollen anders diese als richtig gelten.

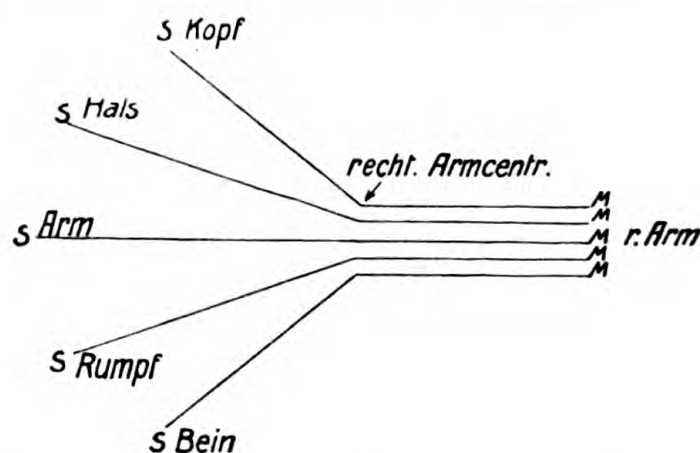
Stellenweise, und zwar an leicht zugänglichen Orten, also der Oberfläche, zeigen die Organismen Anhäufungen von S-Apparaten. Eine solche Ansammlung sensibler Apparate ist z. B. das Auge. Das kleine Kind eilt auf das Licht zu, greift nach dem Licht. Die M-Enden also der Fibrillen, deren S-Enden auf Licht reagieren, sind überall im Körper zerstreut; so lässt es sich erklären, dass der gesamte Organismus auf Erregung der Retinazellen reagiert. Wir können die Optikusbahn durch Vierhügel, das Corpus geniculatum laterale, das Pulvinar, bis zum Lobus occipitalis verfolgen. Verletzen wir diesen, so folgt auf Erregung von S retinae keine Kontraktion mehr. Man hat diese Gegend Sehzentrum genannt. Weshalb gelingt es uns nicht, die Fibrillen zwischen dem Sehzentrum und ihren M-Enden anatomisch festzulegen? Der Grund ist einfach genug. Wir haben einerseits konstatiert: Die von S retinae herkommenden Fibrillen ziehen bis zum Occipitallappen; wir haben andererseits konstatiert: die von S retinae herkommenden Fibrillen enden in M, die überall im Körper zerstreut sind; wir schliessen: vom Occipitallappen an divergieren die Fibrillen S retinae M. Wir sind demnach berechtigt, folgendes Schema zu konstruieren:



Ceteris paribus liegen die Verhältnisse rücksichtlich sämtlicher Bahnen gleich, und so verstehen wir, weshalb nach Erregung sensibler Bahnen sehr umfangreiche Krämpfe auftreten können.

Wie Ihnen bekannt ist, geben die Kranken als Aura sehr oft Sinneswahrnehmungen an. Sie hören ein eigentümliches Zischen, Dröhnen, Pfeifen, Sausen, oder sie sehen Funken, Blitze, merkwürdige Formen von Tieren oder Menschen, oder sie haben einen sonderbaren Geschmack und Geruch. Mit aller Sicherheit können wir also behaupten, der Eintritt des epileptischen Anfalls schliesst sich an Erregungen von S an. Indem wir dieses konstatiert haben, können wir uns über die Kontraktion von M nicht mehr wundern. Ist es doch ein physiologisches Postulat, dass M sich kontrahiert, wenn S gereizt wird. Was uns unverständlich bleibt, ist der Grund, aus dem M abwechselnd sich kontrahiert und erschläft, in den Krampfzustand gerät. Da wir aber die erste Kontraktion auf Erregung von S zurückführen müssen, werden wir logisch handeln, wenn wir dies auch bezüglich der weiteren tun und annehmen, S werde periodisch erregt, und zwar durch Reize erregt, auf die S normalerweise nicht reagiert. Diese Annahme ist wohl gerechtfertigt, denn schon die erste Reaktion von S, auf welche die erste Kontraktion von M erfolgt, muss als pathologisch angenommen werden, da die Umgebung des kranken Individuums in gleicher Weise nicht reagiert. Der Reiz muss natürlich vorhanden gewesen sein. Ohne Reiz kein Reflex! Auf den Reiz hat nur das kranke Individuum reagiert; also kann die Reizursache entweder nur in dem kranken Individuum vorhanden gewesen sein, oder das kranke Individuum hat eben infolge seiner Krankheit allein auf einen ausserhalb seines Körpers gelegenen Reiz reagiert. Dass unsere Annahme, der Krampf beruhe auf Erregung von S., wohl berechtigt ist, beweisen die Fälle, in denen nach Exstirpation einer Narbe, Entfernung eines Polypen die Anfälle sistieren.

Wo auch immer ich S bei einem Menschen errege, sei es, dass ich ihn plötzlich am Kopf, am Hals, am Rumpf, am Bein steche, er greift mit dem rechten Arm an die gereizte Stelle. Wir schliessen: Ueberall am Körper gibt es S, die mit M im rechten Arm verbunden sind. Da wir wissen, dass die Bahnen von S zu M auch das Gehirn durchheilen, können wir uns schematisch ein Bild konstruieren. Wir können das Schema genauer aufstellen, wenn wir uns der Tatsache erinnern, dass Reizung der mittleren Drittel der Zentralwindungen die Arme bewegen lässt. Also müssen hier die meisten oder alle Bahnen liegen, die in M der Arme enden. Wir haben demnach das Schema.



Jene Stelle, nach deren Reizung die Arme bewegt werden, nennen wir Armzentrum. Die Erregungen gehen normalerweise von S aus. Die Bahnen laufen von S aus mehr oder weniger gesammelt bis zum Rückenmark, resp. Gehirn, dann divergieren sie. Wir können deshalb den Satz aufstellen: Ein Reiz, der die Bahn zwischen S und dem S-Zentrum trifft, erregt zerstreut liegende M, ein Reiz, der die Bahn zwischen M und dem M-Zentrum trifft, erregt gesammelt liegende M. Deshalb kann Verletzung sensibler Bahnen zu allgemeiner Reflexepilepsie führen; deshalb kann Verletzung motorischer Bahnen nicht zu allgemeinen Krämpfen führen.

Zweifelloos gibt es zahlreiche Fälle von Epilepsie, bei denen wir keinerlei Erregung von S-Apparaten oder sensibler Bahnen für den Eintritt des Anfalls ätiologisch in Anspruch nehmen können. Ich würde es nicht für berechtigt halten, für diese Fälle analog jener in der Medizin nicht selten geübten Logik zu schliessen: Oft können wir die epileptischen Anfälle auf Erregung von S oder sensibler Bahnen zurückführen; also müssen wir auch in den Fällen, in denen wir das nicht können, die Erregung von S oder sensibler Bahnen annehmen. Die

Berechtigung zu diesem Schlusse entzieht uns das physiologische resp. pharmakologische Experiment.

Das physiologische Experiment lehrt uns nicht nur die indirekte, sondern auch die direkte Erregbarkeit des Muskels, d. h. der Muskel ist nicht nur von seinem Nerven aus erregbar, sondern seine Kontraktion bewirken auch Reize, die ihn unmittelbar treffen. Es gibt mancherlei Beweise dafür; der schlagendste ist, dass ein kurarisierte Muskel, ein Muskel also, dessen Nervenendapparate gelähmt sind, noch erregbar ist. Wir können nun einen kurarisierten Muskel durch Summation der Reize, beim Froschschenkel etwa 20 Reize in der Sekunde, in Tetanus, in den tonischen Krampfzustand versetzen; lassen wir die Reize langsamer auf ihn wirken, so kontrahiert er sich und erschlafft abwechselnd, d. h. er zeigt das Bild des klonischen Krampfes. Demnach konstatieren wir: Durch Reize, die sicher nicht auf nervöse Apparate, sondern auf die Muskelsubstanz selbst wirken, kann Krampf zustande kommen. Da der Muskel nicht nur durch elektrische, sondern auch durch mechanische, thermische, chemische Reize erregbar ist, können wir uns wohl vorstellen, dass, wenn die Reize periodisch oder summiert wirken, es zu klonischen resp. tonischen Krämpfen der gereizten Muskeln kommt. Wir werden dabei in erster Reihe an chemische Reize denken müssen. Wenn wir also bei einem Krampfe mit Sicherheit Erregung der S-Apparate ausschliessen können, wenn ferner bei diesem Krampf die Muskulatur allgemein beteiligt ist, so werden wir daran denken, dass hier die Muskulatur periodisch durch Giftsubstanzen erregt wird, und zwar müssen die Intervalle zwischen den Erregungen genügend lang sein, anderenfalls würde es zu klonischem Krampfe kommen.

Bis hierher haben wir uns in engem Anschluss an die Physiologie gehalten. Wenn wir uns aber jetzt die Frage vorlegen, wie es kommt, dass jene Substanzen erstens nur hin und wieder, zweitens dann als periodischer Reiz auftreten, so sind wir nur auf Vermutungen angewiesen. Ich möchte Ihre Zeit durch Spekulationen und die vielerlei teils bestätigten, teils bestrittenen Angaben über giftige Substanzen im Blut, im Urin nach dem epileptischen Anfall nicht in Anspruch nehmen; theoretisch sich die Dinge zurechtzulegen, macht keine Schwierigkeiten.

Fasse ich die Anschauungen, zu denen wir auf Grund physiologischer Erkenntnis kommen, kurz zusammen, so lautet das Résumé: Der epileptische Anfall kommt zustande durch Erregung von S-Apparaten resp. sensibler Nerven oder durch Erregung der Muskulatur selbst. Diese Anschauung erscheint durch ihren Gegensatz zu den herrschenden Ansichten sonderbar, erwähnt sie doch nicht die Nervenzelle; wo auch immer Sie aber heute etwas über Epilepsie lesen, der letzte Grund für

die Krämpfe wird in der Reizung der Nervenzelle gesucht, sei es, dass die Zellen im verlängerten Mark und in der Brücke, sei es, dass sie im Grosshirn lokalisiert werden, sei es, dass die Erregung als durch unbekannte Gründe, sei es, dass sie durch im Organismus entwickelte Giftstoffe verursacht angesehen wird. Wir aber können uns die Krämpfe sehr gut im engen Anschluss an die Physiologie erklären, ohne die Nervenzelle auch nur zu erwähnen. Untersuchen wir einmal die Gründe, aus denen dieser einfache Erklärungsweg vermieden und der Umweg über die Nervenzelle gemacht wurde.

In erster Reihe sehe ich den Grund dafür in jener alten Anschauung, nach der die Nervenzelle das Oberhaupt im Zellenstaate ist; die Nervenzelle soll für die anderen Zellen schlafen und wachen und erfrieren und empfinden und sie bewegen usw. usw. Wenn also Krämpfe eintraten, musste die Nervenzelle erregt sein. Die Unhaltbarkeit dieser Anschauung beweisen die Organismen ohne Nervenzellen, die auch schlafen und wachen und erfrieren und sich bewegen; ob sie empfinden, können wir natürlich ebensowenig von ihnen wie von den Organismen mit Nervenzellen wissen. Es gibt Bewegung und Krämpfe ohne Nervenendapparate, wie es jedes kurarisierte und tetanisierte Stückchen Muskel zeigt.

Der zweite Grund für die Annahme, die Krämpfe gingen von der Nervenzelle aus, scheint mir in dem experimentellen Nachweis der Erregungsmöglichkeit der Muskeln von der Hirnrinde aus zu liegen. Während man es für selbstverständlich hielt, dass der Muskel sich kontrahiert, wenn man die Nervenfasern reizte, während man sicher wusste, dass in der Hirnrinde zwischen den Nervenzellen Unmassen von Nervenfibrillen liegen, während man nach Entfernung der grauen Rinde und Reizung der weissen Substanz die gleichen Kontraktionen erhielt, war man allgemein von der alten Theorie der Herrschaft der Nervenzelle über die Körperzelle so geblendet, dass niemand den einfachen Schluss machte: Die Kontraktionen nach Reizung der Hirnrinde sind eine Folge von Fibrillenreizung. Gab es noch irgend eine Entschuldigung dafür, dass wir diesen Schluss unterliessen, so konnte sie vielleicht in der Unsicherheit betreffs der Histologie der Nervenzelle gesehen werden. In dem Augenblick aber, in dem die Nervenzellen als erfüllt von Nervenfibrillen nachgewiesen waren, wurde jeder Zweifel gehoben. Wo auch immer wir graue Substanz reizen, wir erregen Fibrillen. Die Annahme also, es seien die Krämpfe nach Verletzung, Erkrankung der Hirnrinde Folge von Nervenzellreizung wurde unhaltbar; die Krämpfe waren eine Folge von Fibrillenreizung. Ganz zu verwerfen ist aber jene vielgeübte Methode, nach der beim Fehlen jeden histopathologischen Anhalts dennoch eine Erkrankung der Nervenzelle in den motorischen Regionen angenommen wurde, weil nämlich in anderen Fällen dort

pathologisch-anatomisch etwas nachzuweisen war. Bei vollständiger Gesundheit dieser Gegenden können die Krämpfe auftreten. Es brauchen nur S., resp. von S herkommende Fibrillen oder nur die Muskulatur direkt erregt zu sein.

Ein weiterer Grund, die Ursache der Krämpfe in der Nervenzelle zu suchen, waren die Anschauungen, nach denen gewisse Substanzen auf die Nervenzelle wirken. Man schloss ganz logisch: Da nach chronischem Alkoholmissbrauch Krämpfe auftraten und der Alkohol auf die Nervenzellen wirkt, sie lähmt resp. erregt, ist die Ursache der Krämpfe in den Nervenzellen zu suchen. Die Deduktion ist richtig, aber die Voraussetzung grundfalsch. Alkohol wirkt ebenso wenig wie Chloroform oder Morphin spezifisch auf die Nervenzellen. Man kann durch diese Gifte viele lebende Zellen, die meisten Protozoen, vom Nervensystem isolierte Muskelstückchen genau so erregen und lähmen wie Metazoen mit Nervensystem. Die Angriffspunkte dieser Gifte sind also nicht die Nervenzellen; und wenn daher Krämpfe nach Alkoholmissbrauch auftreten, ist nicht zu schliessen, die Nervenzellen seien vergiftet, sondern das ganze Individuum ist vergiftet.

Als weiterer Beweis für den Ursprung der Krämpfe in den motorischen Windungen werden stets die Fälle angeführt, in denen nach Erkrankung oder Verletzung der zentralen motorischen Bahnen die Krämpfe nicht mehr auftreten. Für diese Fälle ist es fraglos, dass der Krampf nicht auf direkter Reizung der Muskulatur beruht, ist es möglich, dass der Krampf auf Erregung der Fibrillen in der Hirnrinde beruht, ist es aber ebenso gut möglich, dass er seine Ursache hat in Erregung von S- oder sensiblen Fasern, der Erregungsherd also, im Sinne der Erregungsleitung gesprochen, weit vor der Hirnrinde liegt.

Schliesslich hielt man als sehr beweisend für die Annahme, die Epilepsie sei eine Erkrankung der Nervenzellen in den zentralen Windungen, die häufigen psychischen Störungen, die Epileptiker nach dem Anfall und bei längerer Dauer der Krankheit zeigen. Ich kann heute unmöglich die ganze Frage von der Psyche aufrollen, lassen Sie mich aber die Frage aufwerfen, wie es kommt, dass die Nervenzelle für so viele der wichtigsten Erscheinungen am Metazoon verantwortlich gemacht werde? Die Antwort gibt uns jene Erklärungsmethode, welche die Menschen, speziell die Aerzte, stets geübt haben, wenn sie sich eine Frage vorlegten, die sie nicht beantworten konnten. Man suchte die Gründe für unverständliche Erscheinungen in den Organen, deren Funktion man nicht kannte. Als die Funktion des Herzens und Zwerchfells noch nicht erkannt war, suchte man den Sitz vieler Krankheiten in diesen und als man nicht wusste, was Typhus, was Kindbettfieber war, erklärte man sie für Nervenkrankheiten. Man ging

dabei nicht etwa unlogisch vor. Denn da die Nervenzelle auch die Psyche machen sollte und der Typhuskranke, die Kindbettkranke psychische Veränderungen zeigte, schloss man logisch, die Nervenzelle sei krank. Das Nervensystem leistet aber nie und nimmer etwas anderes, als dass es die Zellen des Metazoon reizleitend verbindet; die Nervenzelle leistet nie und nimmer etwas anderes, als dass sie die Isolierung der Nervenfibrillen aufhebt; die Psyche kann für den Naturforscher nie und nimmer etwas anderes sein als die Summe der Reflexe. Ich habe die Richtigkeit dieser 3 Sätze oft, und, wie mir scheint, einwandfrei bewiesen;¹⁾ es sind auch, abgesehen von einigen allgemeinen, nichtssagenden Redensarten Einwendungen gegen sie nicht gemacht worden. Dass die Definition von der Seele als Summe der Reflexe die menschliche Vorstellung von der Seele nicht erschöpft, weiss ich ganz genau und habe ich immer und immer wieder betont und betone ich auch jetzt wieder kritiklosen Kritikern gegenüber. Ebenso fest steht mir aber, dass, wenn der Naturforscher die Definition von der Seele als Summe der Reflexe erweitert und die Empfindung mit hineinzieht, ein unmöglicher Begriff entsteht, der Naturforscher den Rahmen seiner Wissenschaft verlässt. Der so entstandene Begriff ist unmöglich, weil er aus heterogenen Elementen besteht und der Naturforscher überschreitet mit ihm die Grenzen seiner Wissenschaft, weil Empfindung niemals Gegenstand der Untersuchung sein kann. Untersuchen kann der Arzt nur, was wahrzunehmen ist. Lässt er sich auf Spekulationen über die Empfindung ein, so zieht er ins Reich der Phantasie. Dieses Reich ist sehr interessant, aber beweisen lässt sich in ihm gar nichts. Deshalb wird über die Empfindung so lange Streit herrschen, so lange Menschen streiten, deshalb wird in einer Psychiatrie, die mit Empfindungsbegriffen arbeitet, niemals Einigung erzielt werden.

Ich glaube dargelegt zu haben, weshalb die Ursache für Krämpfe in den Nervenzellen gesucht wurde, ich glaube aber auch gezeigt zu haben, dass wir zum Verständnis der Krämpfe die Nervenzelle vollkommen ausschalten können und nicht nur können, wir müssen sie ausschalten, sobald wir streng logisch, streng naturwissenschaftlich denken. In einzelnen sehr seltenen Fällen wird die Ursache des Krampfes scheinbar in der Nervenzelle zu suchen sein, wenn nämlich in der Nervenzelle Gift- oder Fremdkörper nachzuweisen sind, von denen bekannt ist, dass sie Nervenfibrillen erregen. Also auch in diesen Fällen ist der Krampf nicht etwa auf Erregung der Nervenzelle, sondern auf Erregung der Nervenfibrillen zurückzuführen.

1) cf. Nerven und Seele. Jena 1908.

XXI.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Chorea minor mit Psychose.

Von

Dr. W. Runge,
Assistenzarzt.

In der Literatur über die Psychosen bei Chorea minor fällt die grosse Mannigfaltigkeit der mitgetheilten Krankheitsbilder auf. Bald wird von halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen, von Delirien, bald von Manie, von maniakalischen Erregungen, bald von Depressionen und Stuporzuständen gesprochen. Diese Mannigfaltigkeit lässt sich wohl zum Teil darauf zurückführen, dass sehr viele Beobachtungen ungenau wiedergegeben sind. Schon Bernstein hebt die Unvollkommenheit vieler Beschreibungen hervor. Es ist daher wünschenswert, dass viele genau beobachtete Fälle ausführlich wiedergegeben werden, wie das auch der Zweck dieser Arbeit ist und wie es auch in der letzten Zeit schon von mancher Seite geschehen ist. Es ist vorauszusehen, dass sich dann die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder erheblich einschränken lassen wird. Denn es muss auch hervorgehoben werden, dass die verschiedenen Formen von Chorea: die Chorea minor, die Huntingtonsche Chorea, die posthemiplegischen choreatischen Zuckungen, die choreiformen Bewegungen bei Manie, wie sie z. B. Köppen erwähnt, bei Hysterie usw., die doch alle etwas Grundverschiedenes darstellen, oft durcheinander geworfen sind, oder dass einfach unter der Bezeichnung „Chorea“ alle möglichen Fälle beschrieben sind, ohne nähere Angabe, welche Art von Chorea eigentlich gemeint ist. So sind bei Arndt, Schuchardt, v. d. Steinen, Krömer u. A. Fälle beschrieben, die sicher nicht der Chorea minor zuzuzählen sind. Wenn auch Ruppel auf Grund von zwei Fällen meint, dass gleichartige psychische Symptome bei der Chorea minor und Chorea Huntington vorkommen, so ist doch gerade hier eine scharfe Trennung inne zu halten, denn die

Gleichartigkeit der Bilder ist hier doch nur vorübergehend, während der ganze Verlauf sowohl der Krankheit als solcher, wie auch der psychischen Symptome grundverschieden ist. Man wird nur durch diese Trennung ins Klare kommen.

Es muss nun allerdings auch berücksichtigt werden, dass die Beobachtung der psychischen Symptome gerade bei der Chorea minor durch die oft so enorme choreatische Unruhe erschwert ist. Um allein ein Beispiel anzuführen: Oft wird es unmöglich sein, zu entscheiden, ob vollkommener Mutismus oder völlige Nahrungsverweigerung auf die Unmöglichkeit des Sprechens oder Schluckens infolge der hochgradigen Zuckungen in Mund- und Zungenmuskulatur zurückzuführen oder als psychisches Symptom aufzufassen ist.

Was ich hier über die Mannigfaltigkeit der psychischen Krankheitsbilder gesagt habe, bezieht sich nur auf die schweren psychischen Störungen und auf die Psychosen bei Chorea minor. Eine gewisse Uebereinstimmung herrscht in der Darstellung der leichteren psychischen Veränderungen, wie sie fast jeder Chorea minor-Fall bietet und wie sie in den meisten Fällen, ohne dass eine Psychose daraus entsteht, wieder verschwinden.

Zinn führt auf Grund der Literatur bis 1896 folgende leichtere psychische Störungen an: Gemüthliche Verstimmung, Launenhaftigkeit und grosse Reizbarkeit, Unruhe, Zerstreuung, leichter Stimmungswechsel, Neigung zu eigensinnigem, aufbrausendem Wesen. Bei Erwachsenen seien die psychischen Störungen mehr depressiver Natur. In manchen Fällen träten die psychischen Störungen vor den Zuckungen auf. Bernstein erwähnt Störung der Aufmerksamkeit und scheinbaren Gedächtnisverlust: „die Kranken haben keine Zeit, sich an alles zu erinnern, der Gedanke wartet nicht in seinem rastlosen Streben, alles zu umfassen“. Ausserdem beobachtete er Reizbarkeit und launisches Wesen.

Wollenberg schildert die „Prodromalsymptome“ wie folgt: Die Kranken sind verändert, ziehen sich zurück, zeigen keine Neigung, sich zu beschäftigen, sind stumpf, gleichgültig, zerstreut, oft äusserst reizbar. Dabei treten Mattigkeit und Kopfschmerz auf, der Schlaf wird gestört. Weiter sind die Kranken jähzornig, aufbrausend, schreckhaft, launisch, zeigen plötzlichen Stimmungswechsel, sind zerstreut, vergesslich, zuweilen albern und läppisch. Störungen der Intelligenz hat er nicht beobachtet.

Jolly führt als Hauptsymptome erhöhte Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit in psychischer Beziehung an. Schon im ersten Stadium seien die Kranken oft abnorm empfindlich, weinerlich, schreckhaft, launenhaft, unaufmerksam, geistig weniger leistungsfähig infolge der erhöhten zerebralen Erschöpfbarkeit. Nicht selten finde sich auch eine direkte Ver-

minderung der intellektuellen Einzelleistung. Die Kranken fassten schwer auf, seien ungeschickt im Kombinieren, gedächtnisschwach. Bei Zunahme der Krankheit finde sich eine Steigerung der Symptome: Tränen, Zornausbrüche, Uebelnehmen, Missdeutungen. Oft fänden sich deutliche Ansätze zum Verfolgungswahn. Nur in einzelnen Fällen sei keine Aenderung der Stimmung zu finden. Die Intensität der Störungen gehe nicht mit der Stärke der Zuckungen einher.

Wernicke beobachtete als leichtere psychische Störungen krankhaft gereizte Stimmung und Zornmütigkeit.

Ruppel führt als elementare psychische Störungen an: Erregung, Reizbarkeit, launisches Wesen, Schreckhaftigkeit, flüchtige Gesichtstäuschungen, schreckhafte Träume, auch komme es zu psychischen Erschöpfungserscheinungen in Gestalt von Vergesslichkeit, erschwertem Denken, Zerstreuung, Gleichgültigkeit usw. Die leichten Fieberdelirien, Verwirrtheit, Erschöpfungsdelirien, welche Ruppel noch erwähnt, dürften kaum noch zu den leichteren psychischen Symptomen zu rechnen sein. — Oppenheim sagt, dass die Affektäusserungen anfangs sehr lebhaft und labil seien; auch er erwähnt Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreuung und Gedächtnisschwäche.

Cramer erwähnt als psychische Anomalien: erhöhte Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit bei geistigen Anstrengungen, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und nach Ablauf der Bewegungen manchmal noch längere Zeit eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens.

Kleist geht neuerdings in seiner Einteilung der psychischen Störungen bei Chorea minor weiter als alle übrigen Autoren. Er teilt seine Kranken mit leichteren Störungen in 3 Gruppen. Bei der ersten bestanden die Störungen in der „bekannten ängstlich-schreckhaften Reizbarkeit und Weinerlichkeit“; in der zweiten Gruppe (nur 4 Fälle) fand sich eine leicht gehobene Stimmung, teilweise auch mit Neigung zu flüchtigen Zornaffekten; bei den Kranken der dritten Gruppe „bestanden die leichteren psychischen Veränderungen in einer Verminderung der Spontaneität sowohl auf sprachlichem Gebiet wie auf dem der Bewegungen“. Die Kranken waren interesselos, stumpf, teilnahmslos, gleichgültig, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. „Zum Teil verband sich dieser Bewegungsausfall mit einer Ablehnung aller von aussen kommenden Bewegungsanregungen“. Es werden dies die Fälle sein, bei denen auch Wollenberg, Ruppel u. A. ein stumpfes, gleichgültiges Wesen erwähnen. Ausser diesen Störungen sollen auch bei einer Reihe von Kranken Kleists Unaufmerksamkeit, Vergesslichkeit, rasche Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit gefunden worden sein. Zum Teil handle

es sich um selbständige Ausfallserscheinungen, zum Teil beruhe die Unaufmerksamkeit und Unverständigkeit auf den choreatischen Bewegungen selbst, da die durch die Bewegungen erzeugten Empfindungen die Aufmerksamkeit ablenkten.

Fasse ich also alles zusammen, so würden sich als leichtere psychische Störungen bei Chorea minor folgende ergeben: auf der einen Seite Stimmungsanomalien; labile Stimmung, Neigung zum Weinen, nach Kleist auch zuweilen gehobene Stimmung, z. T. mit Neigung zu Zornaffekten. In Verbindung damit steht die erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit, die Schreckhaftigkeit, kurz die übermässige Reaktion auf äussere Reize. Auf der anderen Seite ständen die Zeichen der erhöhten zerebralen Erschöpfbarkeit wie: geringe geistige Leistungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Mangel an Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit, Zerstreuung. Einzelne Patienten erscheinen wohl deswegen apathisch, stumpf, gleichgültig und interesselos.

Alle diese Störungen erinnern uns lebhaft an die leichten psychischen Störungen, welche wir zuweilen vor oder während Infektionskrankheiten bei einzelnen nervösen Personen insbesondere bei Kindern zu beobachten Gelegenheit haben. Auch die leichten flüchtigen Gesichtstäuschungen und schreckhaften Träume, die Ruppel erwähnt, nötigen uns zu einem Vergleich mit den Störungen, die bei Infektionskrankheiten vorkommen. Der Unterschied ist eben nur der, dass derartige Störungen bei der grössten Mehrzahl der Fälle von Chorea minor auftreten, während sie doch bei sonstigen Infektionskrankheiten nicht so sehr häufig sind.

Nur in drei von unseren 34 Fällen (von denen 13 nur poliklinisch beobachtet wurden) waren keine psychischen Störungen verzeichnet. Trotzdem ist damit nicht gesagt, dass nicht auch in diesen 3 Fällen psychische Veränderungen bestanden hätten, zumal da zwei von ihnen nur kurz poliklinisch behandelt wurden. Rechnet man 9 Fälle ab, bei denen es zu schwereren psychischen Störungen kam, und einen, bei dem es sich eventuell um eine Hysterie handelt, so findet man bei den übrigen folgende Symptome: in einer Gruppe von 9 Fällen ist allein die weinerliche Stimmung hervorgehoben, bei einem von diesen kam es sogar zu nächtlichen „Weinkrämpfen“. Bei weiteren 5 verband sich die weinerliche Stimmung mit mürrischem, reizbarem, verdriesslichem Wesen; in 4 Fällen bestand allein ein reizbares, mürrisches Wesen; in einem von diesen soll es zu „Lachkrämpfen“ gekommen sein, es fragt sich hier aber, ob wir es hier, ebenso wie in einem später ausführlich mitgeteilten Falle, nicht mit einer auf hysterischem Boden entstandenen Chorea zu tun haben. Es fällt schwer, bei unseren Fällen die Kleistsche

Einteilung in drei Gruppen durchzuführen. Fälle mit „Bewegungsausfall“ finden sich überhaupt nicht unter den Kranken mit leichten psychischen Störungen, wenn man nicht einen Fall dorthin rechnen will, bei dem hervorgehoben ist, dass die Kranke viel weinte, still und apathisch war, wenig antwortete und zuweilen nur aufschrie. — Ausser einer Kranken, die viel „lachte“, findet sich kein Fall, den man eventuell mit den Fällen Kleists, bei denen sich eine gehobene Stimmung fand, identifizieren könnte, und auch bei diesem Fall bleibt es zweifelhaft, ob man dazu berechtigt ist. — Im letzteren Fall, sowie in einem anderen findet sich die Angabe, dass die Kranken schlecht lernten. Das liesse sich auf die von vielen Autoren bemerkte Zerstreuung und Störung der Aufmerksamkeit zurückführen, ebenso wie in einem dritten Fall die Angabe: „die Kranke habe gar keine Gedanken“. — Eine ängstliche Stimmung und Schreckhaftigkeit finden sich nur bei den 9 Fällen angeführt, bei denen es später zu schweren psychischen Störungen kam. Bei allen übrigen klangen die leichten psychischen Erscheinungen mit Aufhören der Zuckungen oder kurz nachher ab.

Jolly betont, dass bei Zunahme der Krankheit eine Steigerung der Symptome zustande kommen könne: Tränen, Zornausbrüche, Uebelnehmen, Missdeutungen. Oft fänden sich „deutliche Ansätze zum Verfolgungswahn“. Bei Kleist finden sich ebenfalls solche „Uebergangsfälle“, die bereits Halluzinationen, Angstvorstellungen, hochgradige Affektbewegungen zeigten. Auch jene oben erwähnten Fälle mit flüchtigen Gesichtstäuschungen, von denen Ruppel spricht, könnte man hierher zählen.

Von unseren Kranken zeigten ebenfalls einige übertriebene Affektausbrüche: so der oben erwähnte Fall mit nächtlichen „Weinkrämpfen“ (die übrigens hier nicht beobachtet, sondern nur in der Anamnese angeführt sind), dann jene Kranke, die sonst apathisch war und wenig antwortete, aber zuweilen laut aufschrie. Auch diese beiden Kranken könnte man als Uebergangsfälle zu jenen mit Psychosen bezeichnen, ebenso wie den folgenden Fall:

1. Die 21jährige Fr. Berta S., die als Kind verschiedene Krankheiten (Lungenentzündung, Scharlach, Diphtherie, englische Krankheit) durchgemacht hatte, wurde im Anfang der zweiten Gravidität verändert in ihrem Wesen. Sie kam mit dem Mann nicht mehr recht aus, regte sich über jede Kleinigkeit auf, widersprach dem Mann immer, wollte alles besser wissen. Sah ihr Unrecht nicht ein, war oft tagelang verstimmt, weinte, wurde wütend, schimpfte oft laut, wurde sehr erregt, wollte sogar oft schlagen. — Zur Arbeit hatte sie keine Lust mehr, wollte im Bett liegen bleiben, hatte keine Einsicht dafür, dass die Arbeit geschehen müsse, erwiderte auf Vorhaltungen des Mannes, das ginge ihn nichts an. Lief oft nach Hause zu ihren Eltern, hatte grosse Unruhe

und Sehnsucht nach Hause. Ungefähr zur selben Zeit machte sich bei der Arbeit ein eigentümliches heftiges Wesen bemerkbar, die Hände flogen vor Unruhe, sie warf das Geschirr oft entzwei. Beim Sitzen und Gehen grosse Unruhe, warf den Kopf vielfach nach den Seiten, vernachlässigte sich in der Reinigung des Körpers und der Kleidung. Nachts war sie ruhig. Die Unruhe nahm allmählich stark zu. Pat. wurde immer empfindlicher, weinte bei jeder Gelegenheit, nur wenn man sie scharf ansah. Einmal kam Pat. von ihren Eltern sehr erregt in die Wohnung des Mannes zurück, weinte fortgesetzt vor sich hin, ohne dem Mann den Grund sagen zu können. Schief in der folgenden Nacht schlecht, phantasierte, murmelte unverständlich vor sich hin. Klagte am folgenden Morgen über heftige Schmerzen auf dem Rücken und auf der Brust, besonders beim Atmen. Das Sprechen wurde ihr schwer. Angeblich habe sie oft schwarze Blumen vor den Augen gehabt.

Hier in der Klinik wurden ziemlich starke choreatische Zuckungen im ganzen Körper festgestellt. Sprechen und Gehen war erschwert. Sonst fand sich kein abnormer Befund. Die örtliche und zeitliche Orientierung war erhalten. Pat. stellte Sinnestäuschungen in Abrede. Meint, ihr Leib werde seit einem Tag „voller“. Glaubt, das käme von den Tropfen, die sie bekommen habe. — Pat. regte sich etwas über ihre Umgebung auf. Aeusserte Angst vor der Entbindung, glaubt, sie würde sie nicht überstehen. Die Stimmung war sehr wechselnd. Oft zeigte Pat. eine ganz heitere, vergnügte Stimmung, zuweilen auch ein etwas albernes kindisches Wesen, um dann plötzlich in Weinen auszubrechen. Weinte zuweilen stundenlang. Während des Aufenthaltes in der Klinik besserten sich alle Erscheinungen erheblich. Die Zuckungen wurden geringer, die Stimmung gleichmässiger. Jedoch war, als die Kranke gegen ärztlichen Rat aus der Klinik abgeholt wurde, vollkommene Heilung noch nicht eingetreten.

Wir sehen in diesem Fall die übertriebenen Affektausbrüche sehr ausgeprägt: das bei der geringsten Gelegenheit auftretende heftige Weinen. Auch scheinen flüchtige Gesichtstäuschungen, Sehen von „schwarzen Blumen“ aufgetreten zu sein. Ebenso finden sich Ansätze zu wahnhaften Umdeutungen, worauf die Aeussierung schliessen lässt: ihr Leib werde immer voller, sie glaube, das komme von den Tropfen, die sie hier erhalten. Auch schien die Kranke ein gewisses Misstrauen ihrer Umgebung gegenüber zu haben. Sehr zu Tage traten die ängstliche Stimmung, sowie Ansätze zu ängstlichen Vorstellungen wie: sie werde die Entbindung nicht überleben. — Es könnte also dieser Fall als Uebergangsform zu den Fällen mit schwereren psychischen Störungen gelten.

Ueber die schweren psychischen Störungen und Psychosen bei Chorea minor gehen die Angaben in der Literatur, wie oben erwähnt, weit auseinander: v. d. Steinen erwähnt das Vorkommen von Delirium und Manie bei Chorea minor und führt als Beispiele dafür mehrere

Fälle an. Bei dem einen Fall mit manieartiger Psychose erscheint es mir zweifelhaft, ob dieses Krankheitsbild wirklich als Manie gelten kann. Auch sind mehrere unter seinen Fällen, die der Chorea minor nicht entsprechen. Auch bei dem Fall von Ludwig Meyer bleibt es fraglich, ob die Psychose, die er beobachtete und Manie nennt, wirklich unserer Manie gleichzusetzen ist.

Schuchardt bringt einen Fall, der wohl als halluzinatorische Verwirrtheit zu gelten hat. Seine übrigen Fälle sind nicht der Chorea minor zuzuzählen. Auch Ruhemann beschreibt Fälle, die offenbar der halluzinatorischen Verwirrtheit gleichkommen. Gowers spricht von „maniakalischer Chorea“, bei der wilde Aufregungszustände, die nach 1—2 Wochen abliefen, beobachtet wurden; dann trete Benommenheit, Apathie, deprimiertes Aussehen, Abneigung gegen Sprechen, zuweilen Halluzinationen auf.

Möbius nimmt eine bestimmte Choreapsychose an und sagt, dass sie gleich allen toxischen Delirien in einem traumhaften Zustande besteht, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Täuschungen mehrerer Sinne, Wahngedanken und Aufregung kundgebe. Ausserdem könne aber die Chorea den verschiedenen Formen des Irreseins der Entarteten als Gelegenheitsursache dienen und andererseits kämen besonders bei jugendlichen Entarteten hysterische und manieartige Zustände vor. Auch hat Möbius eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammengestellt, bei denen seiner Ansicht nach traumhafte Verwirrtheit bestand.

Nach Kleists Ansicht seien diese Fälle aber recht verschiedenartig: es seien ängstlich-halluzinatorische Zustände, maniakalische Krankheitsbilder, Kranke mit traumhaft kombinierten Sinnestäuschungen, Fälle mit vorwiegend hypochondrischen Sensationen, mit Stupor darunter.

Zinn kommt auf Grund der Literatur bis 1896 zu der Ansicht, dass bei der Chorea alle Formen der sogenannten funktionellen Psychosen vorkommen. Letztere tragen im Verlauf der akuten Form der Chorea einen mehr maniakalischen oder deliriumartigen Charakter, bei den chronischen einen mehr depressiven oder stuporösen Charakter.

Bernstein meint, dass die choreïschen Psychosen alle Eigenschaften haben, welche sie zu einer gemeinsamen Gruppe zusammenfassen lassen und, dass sie alle psycho-neurotischen Formen annehmen könnten.

Jastrowitz führte 2 Fälle an: bei dem einen hat augenscheinlich eine halluzinatorische Verwirrtheit bestanden, bei dem andern Angstzustände, Verwirrtheit, „maniakalische Anfälle“. Wollenberg hält die Psychosen bei Chorea minor für nichts Spezifisches; sie entsprächen dem Bilde der Intoxikationsdelirien, wie bei akuten Infektionskrankheiten.

Er steht also der Ansicht von Möbius am nächsten. Es bestehe eine meist schnell vorübergehende hochgradige Verworrenheit mit Sinnes-täuschungen und motorischer Erregung. Zuweilen überwögen aber mehr die psychischen Lähmungserscheinungen, dann trete primär oder sekundär Stupor auf. — Jolly gibt an, dass bei Chorea minor akute halluzinatorische Verwirrtheit, Depressionszustände, selten Paranoia auftreten. In seltenen Fällen gehe aus der choreatischen Unruhe das Bild der maniakalischen Erregung hervor.

Wernicke sagt, dass bei schwerer Chorea gewöhnlich auch maniakalische Symptome beigemischt seien: Rededrang, Ideenflucht, auffallende Ungeniertheit und Rücksichtslosigkeit. Andererseits könnten krankhaft gereizte Stimmung und Zornmütigkeit vorwiegen. v. Krafft-Ebing (cf. Kleist) unterscheidet flüchtige leichte Fieberdelirien, Erschöpfungserscheinungen (Vergesslichkeit, erschwertes Denken, Verwirrtheit bis zum Erschöpfungsdelirium auf Grund von Schlaflosigkeit, ungenügender Nahrung, Fieber usw.), dann eigentliche Geisteskrankheiten aus gleicher Infektionsquelle als einfache oder halluzinatorische Verwirrtheit bis zu Stupor und Blödsinn, schliesslich komplizierende Psychosen aus demselben psychischen Trauma oder selbständig entstanden. — Kräpelin hebt die Verwandtschaft der psychischen Störungen bei Chorea mit den Infektionsdelirien hervor, nähert sich also der Ansicht von Möbius und Wollenberg. Er führt als Symptome der Psychosen bei Chorea minor an: traumartige Verwirrtheit und Benommenheit mit eigentümlicher Zusammenhangslosigkeit des Denkens; einzelne Sinnes-täuschungen, Wahnvorstellungen und gemüthliche Reizbarkeit. — Cramer erwähnt als psychische Störungen bei Chorea minor: Depressionszustände, Zustände hulluzinatorischer oder deliranter Verwirrtheit, seltener paranoische Zustandsbilder, maniakalische Attacken.

Kleist kommt in seiner neuen grossen Arbeit auf Grund von 154 Fällen zu dem Resultat, dass bei der Chorea minor Symptomenkomplexe vorkommen, die bald dieser, bald jener Psychose ähneln, „aber nach Erscheinung und Verlauf Besonderheiten besitzen, die durch die Art des Krankheitsprozesses (toxisch-infektiös) und die Lokalisation desselben bedingt sind.“ Was er an schwereren psychischen Störungen beobachtet habe, wachse aus den leichteren Anomalien heraus. — Die ganze Arbeit geht von Gesichtspunkten aus, die Wernicke dem Studium der Psychosen zugrunde legte, und ist deshalb wesentlich verschieden von allen übrigen Arbeiten auf diesem Gebiete. Die psychischen Symptomenbilder bei Chorea minor sollen besonders den „Angstpsychosen“, der Halluzinose, den Delirien und besonders des „Motilitätspsychosen“ ähneln.

Einzelne Symptomenbilder sollen der „zornmütigen Manie“ Wernickes, die aus der Vereinigung maniakalischer und ängstlicher Symptome hervorgehe, ähneln. Kleist geht in seiner Einteilung ausserordentlich weit und kommt auf Grund teilweise ziemlich geringer Variationen der Symptome bei den einzelnen Fällen zu einer grossen Anzahl von Gruppen. Fasst man alle seine Fälle mehr zusammen, so bemerkt man, dass bei einem Teil der Fälle Halluzinationen ängstlicher Art, wahnhafte Angstvorstellungen mit erhaltener zeitlicher und örtlicher Orientierung, bei einem zweiten Teil dasselbe mit zeitlicher und örtlicher Desorientierung, bei einem dritten Teil dasselbe mit tiefer Benommenheit (ähnlich Delirien) beobachtet wurde. Dabei kam es hier und da wohl auf Grund der Halluzinationen und der Angst zu Erregungen. Es hat den Anschein, als wenn diese verschiedenen Formen verschieden schwere Krankheitsbilder darstellen. — Eine andere Gruppe hebt Kleist noch besonders hervor, welche sich an die „Motilitätspsychosen“ anschliessen und aus den Fällen mit leichteren psychischen Störungen in Form von „Verminderung der Spontaneität“ oder von einer „Ablehnung von aussen kommender Bewegungsanregungen“ oder „von auffallend intensiven und unvermittelt wechselnden Ausdrucksbewegungen und einzelnen andern Pseudospontanbewegungen“ hervorgehen soll.

Die Fälle dieser Gruppe zeigen stuporartige oder negativistische Erscheinungen (ablehnendes Verhalten, Nahrungsverweigerung). Es muss aber hervorgehoben werden, dass die meisten dieser Fälle daneben halluzinierten und zeitweise desorientiert waren. Einzelne gingen mit Angst, Ratlosigkeit, Inkohärenz einher; auch wurden Erregungszustände und Affektausbrüche beobachtet. Bei 2 Fällen soll sogar Echolalie und Echopraxie aufgetreten sein. Bei einzelnen Fällen dieser Gruppe scheint es mir jedoch nicht ganz sicher zu sein, ob wirklich eine Chorea minor vorlag. Mit den weitgehenden theoretischen Erörterungen Kleists wird man sich nicht ohne weiteres einverstanden erklären können.

Soweit mir aus der sich so widersprechenden Literatur hervorzugehen scheint, sind also als Psychosen bei Chorea minor in der Mehrzahl der Fälle Krankheitsbilder mit Halluzinationen, ängstlichen Wahnvorstellungen hier und da mit vorübergehenden Erregungen oder länger anhaltenden stuporartigen Zuständen beobachtet worden. Bei einem Teil der Fälle scheint das Bewusstsein vollkommen klar zu bleiben, bei der Mehrzahl jedoch mehr minder stark getrübt zu sein. Das Vorkommen einer echten Manie bei Chorea minor scheint mir sehr in Frage gestellt. Selbst bei den 154 Fällen Kleists findet sich kein einziger

derartiger Fall, nur 4 Fälle mit leichteren psychischen Störungen zeigten etwas gehobene Stimmung. Immerhin ist es nicht gänzlich unmöglich, dass zufällig einmal eine Chorea minor mit einer Manie zusammentrifft. Ausser diesen Krankheitsbildern werden auch Depressionen und paranoiaartige Bilder erwähnt.

Von unsern 34 Fällen zeigten 9 schwerere psychische Störungen. Von diesen scheide ich zunächst zwei aus, bei denen hysterische und epilepsieähnliche Erscheinungen beobachtet wurden.

In den folgenden Krankengeschichten waren die psychischen Störungen weniger hochgradig wie in den übrigen, insbesondere erreichte die Desorientiertheit und Bewusstseinstrübung keinen so hohen Grad. Ich will vorausschicken, dass ich mit Raecke unter Bewusstseinstrübung eine „Störung in der Auffassung und Verarbeitung äusserer Reize mit mangelhafter Orientierung und Erinnerung verstehe.“

2. Emma K., 25 Jahre. Aufnahme: 12. Februar 1907.

Anamnese vom Mann: 12. Februar 1907.

Vater der Pat. trinkt etwas. Die Mutter litt von Kindheit an an Veitstanz, starb im Sommer 1906 an Wassersucht und Herzfehler. Eine Schwester hatte als Kind Veitstanz, ist jetzt gesund. — Als Kind hatte Pat. Masern, war sonst immer gesund. Lernte in der Schule gut. War nach der Schulzeit in Stellung. Vor 8 Jahren Heirat. 3 normale Geburten, 1 mal Abort. Nur das erste Kind lebt, die übrigen sind gestorben.

Zirka Oktober 1906 bekam Patientin Zuckungen im linken Arm und Bein; keine Zuckungen im Gesicht. Sie wurde sehr nervös, reizbar, schalt. Die Zuckungen wurden immer schlimmer und Pat. immer aufgeregter.

Auf Rat des Arztes wurde sie gestern in die Frauenklinik gebracht.

Sie war sehr aufgereggt und glaubte, sie müsse sterben. Als sie in der Frauenklinik einen Zettel, auf dem ihre Sachen verzeichnet standen, unterschreiben sollte, deutete sie sich das falsch und wurde sehr aufgereggt, schalt und verlangte fort. — Sie wurde deshalb hierher verlegt.

Aus der Krankengeschichte der Frauenklinik geht hervor, dass die Pat. die letzten Menses Ende Mai 1906 hatte, dass der Geburtstermin auf Ende Februar 1907 fällt. Mitte Oktober traten die ersten Kindesbewegungen auf.

12. Februar 1907. Abends aus der Frauenklinik gebracht. Auf der Abteilung ängstlich, will nicht bleiben, will wieder nach Hause. Meint, sie habe ihren Verstand doch noch. Auf Zureden ruhig.

Status praesens: Kräftiger Knochenbau, mässig kräftig entwickelte Muskulatur. Guter Ernährungszustand. Temperatur 37,4°. Ungewollte, unkoordinierte Bewegungen im linken Arm und linken Bein, die bei abgelenkter Aufmerksamkeit zunehmen. Vereinzelt ganz geringe Choreabewegungen auch in der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, namentlich der linksseitigen Mundpartie. Die Zuckungen können nicht unterdrückt werden. Keine Kopfnarben, keine Druckpunkte. Pupillen mittelweit, gleich, rund. Reaktion auf Licht und Kon-

vergenz normal, Augenbewegungen frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Fazialisgebiet symmetrisch innerviert. Zunge wird etwas nach rechts hervorgestreckt, ist leicht belegt. Die Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Rachenreflex vorhanden. Schlucken geht gut. Sprache ohne Besonderheit. — Leichtes Zittern der Hände. Grobe Kraft im linken Arm und in der linken Hand deutlich geringer, ebenso im linken Bein. Dynamometer $r = 65$, $l = 45$. — Gelenke frei. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Grosse Nervenstämmе nicht druckempfindlich. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht erhöht. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Beim Finger-Nasenversuch links leichtes Ausfahren. Kniehackenversuch sicher. Patellarreflexe lebhaft, links mitunter lebhafter als rechts. Kein Klonus. Achillesreflex vorhanden, kein Fussklonus, Plantarreflex normal. Gang sicher, das linke Bein wird mehr gehoben, der Fuss schleppt etwas. Keine Sensibilitätsstörung. Herzdämpfung in normalen Grenzen. An allen Ostien systolisches Geräusch, am lautesten an der Pulmonalis und Mitralis. Lungen ohne Besonderheit.

Aus der Krankengeschichte der Frauenklinik geht hervor, dass sich der Fundus uteri drei fingerbreit unter dem Rippenbogen befindet und die Frucht in 2. Schädellage liegt. Die kindlichen Herztöne sind deutlich und regelmässig. Im Urin $3\frac{1}{2}$ pM. Albumen (nach Esbach). Kein Zucker. Mikroskopisch keine Zylinder. Ruhig, geordnet. Zeitlich und örtlich orientiert. Ueber ihre Krankheit macht Pat. folgende Angaben: Im Oktober 1906 habe sie eine Schwäche im linken Arm und in der Hand und Kriebeln darin bekommen. — Vom Arzt sei ein Herzfehler festgestellt worden. Nach Weihnachten seien der linke Arm und das linke Bein lahm geworden. Dann hätten die Bewegungen angefangen. Zeitweise sei sie aufgeregt; eine zeitlang habe sie sich über jede Kleinigkeit geärgert.

13. Februar. Mit Unterbrechung geschlafen. Drängt nach Hause. Möchte nicht unter den Nervenkranken liegen. Vorübergehend ängstlich, ohne dass sie sich näher darüber ausspricht. Besuch vom Mann. Unterhält sich mit ihm, verlangt nach Hause. — Blutentnahme: Bakteriologische Untersuchung im hygienischen Institut ergibt nichts Besonderes. Am Nachmittag leichte Wehen, die nach einer Stunde wieder etwas nachlassen. Pat. sitzt aufrecht im Bett, wühlt mit dem Bettzeug, lacht viel. Will ihre Kinder, verlangt nach Hause. Später Wehen kräftiger, 5 Uhr 30 Minuten nachmittags Blasensprung. Nach 9 Uhr schwache Wehen. — Unruhig, erregt. Im Bett nicht zu halten, packt das ganze Bett aus, will auf der blossen Matratze sitzen. Lächelt, behauptet, an den sterilen Tüchern, die man ihr unterlegen wolle, sei etwas dran, sie wisse schon Bescheid. Zur Geburt komme es doch nicht. Sie habe überhaupt kein Kind im Leib, sie wisse schon, was. Drängt nach der Tür, stösst die Pflegerinnen. Sehr misstrauisch und ängstlich. Steht barfuss an der Wand. Will keine Decke umnehmen, keine Schuhe anziehen. In den Filzschuhen sei etwas drin. — Nach Eintritt von kräftigeren Wehen um 11 Uhr ruhiger, legt sich von selbst zu Bett.

14. Februar. 3 Uhr morgens Spontangeburt eines Mädchens. Bald nachher spontan die Nachgeburt. Gegen 4 Uhr morgens wieder sehr erregt, reisst

alle Wäschestücke hervor, drängt aus dem Bett, ängstlich. Behauptet, ihr Kind sei tot und sie selbst auch. Sie wolle es ihrem Mann sagen, wie schlecht man sie hier behandelt habe. Auf Morphin-Duboisininjektion bis zum Morgen ruhig. Wühlt dann wieder Betten und Matratzen durcheinander. Aengstlich, misstrauisch, abweisend. Als ihr Bett gemacht wird, sehr erregt. Sagt, das Essen und die Bettwäsche sei vergiftet. Nachmittags ruhiger, klarer. Lebhaftere choreatische Bewegungen links. Urinmenge 300. 2 pM. Albumen. Mikroskopisch zahlreiche hyaline und mit Leukozyten besetzte Zylinder. Temperatur 36,2°. Puls 76. Bekommt Arsen und Brom.

15. Februar. In der Nacht ohne Schlafmittel gut geschlafen. Aengstlich, drängt nach Hause. Im Urin $\frac{3}{4}$ pM. Albumen.

16. Februar. Ruhig. Guter Stimmung. Lacht viel. Abends Temperatur 38,8°. Brüste druckempfindlich, reichliche Milchsekretion. Pat. reisst den Verband der hochgebundenen Brüste wieder ab. Leib nicht druckempfindlich. Im Urin $2\frac{1}{2}$ pM. Albumen.

17. Februar. Temperatur 38,5°. Unruhiger, wälzt sich viel im Bett umher. Choreatische Bewegungen lebhafter. Immer noch misstrauisch, zeitweise auch ängstlich. — Lochien nicht fötide, Leib nicht druckempfindlich. Im Urin 3 pM. Albumen. Pat. glaubt, durch die Medizin würden die Zuckungen immer noch schlimmer.

18. Februar. Fieberfrei, ruhiger.

19. Februar. Gleichmässig guter Stimmung, freundlich, lacht viel. Unterhält sich mit anderen Kranken. Lacht über ihre Erregung während und nach der Geburt. Nahrungsaufnahme und Schlaf gut. Uterus noch etwas gross. Im Urin $\frac{3}{4}$ pM. Albumen.

20. Februar. Schreibt einen ganz vernünftigen geordneten Brief nach Hause. Choreatische Bewegungen nur noch andeutungsweise vorhanden.

21. Februar. Keine choreatischen Bewegungen mehr. Sehr vergnügt. Keine Lochien mehr. Brüste nicht mehr druckempfindlich. Im Urin $\frac{1}{4}$ pM. Albumen. Keine Zylinder.

22. Februar. Herzdämpfung nicht vergrössert, an allen Ostien systolisches Geräusch. Gleichmässig gute Stimmung.

28. Februar. Weigert sich öfter Medizin zu nehmen. Misstrauisch.

6. März. Seit dem 3. März blutiger Genitalausfluss (Menses?).

8. März. Urin eiweissfrei.

13. März. Geheilt entlassen.

Die 25jährige, erblich ziemlich stark belastete Frau erkrankte im 5. Monat der dritten Schwangerschaft an Chorea minor. Zu gleicher Zeit trat eine erhöhte Reizbarkeit zu Tage, es kam zu Angstvorstellungen, Misstrauen, zu wahnhaften Umdeutungen harmloser Ereignisse, wie z. B. das Unterschreiben des Kleiderzettels bei der Aufnahme in die Frauenklinik. Die Orientierung blieb anfangs erhalten. Bei Beginn der Wehen steigerten sich die Angstzustände erheblich; es kam zu Wahnideen und wahnhafter Verkenennung der Situation: sie wisse schon Bescheid, zur

Geburt komme es nicht, sie habe kein Kind im Leib. An den Tüchern, den Filzschuhen sei etwas dran, im Essen sei Gift.

Wahrscheinlich wird man diese Aeusserungen auf Gefühls- und Geschmackshalluzinationen zurückführen können. Infolge der Angst kam es zu ziemlich heftigen Erregungen mit hochgradiger motorischer Unruhe. Man kann wohl aus der sehr ausgeprägten Situationsverkenntung auf einen gewissen Grad von Bewusstseins- trübung schliessen; dafür spricht auch die Aeusserung, sie selbst sei tot und ihr Kind auch. Jedenfalls muss aber hervorgehoben werden, dass diese Bewusstseins- trübung ebenso wie die Halluzinationen, Wahnideen und ängstlichen Erregungen hier einen sehr flüchtigen Charakter zeigten und schnell vorübergingen. Die ängstliche Verstimmung und das misstrauische Wesen hielt dagegen noch 6 Tage nach der Geburt an, um dann zugleich mit dem Aufhören der Zuckungen zu schwinden. Dieses Krankheitsbild mit den schnell auftauchenden und schwindenden Angstvorstellungen, Wahn- ideen, Halluzinationen, der Bewusstseins- trübung, der motorischen Un- ruhe erinnert uns etwas an die Infektionsdelirien.

Fieber trat in diesem Fall erst am zweiten Tag nach der Geburt auf vielleicht infolge infektiöser Prozesse. Dass solche Prozesse in diesem Falle eine Rolle gespielt haben müssen, zeigt auch die Eiweiss- ausscheidung im Urin.

Schwer und von längerer Dauer waren die psychischen Störungen in den drei folgenden Fällen:

3. Berta D., Dienstmädchen, 20 Jahre. Aufnahme 17. Juli 1907.

Anamnese (vom Vater) am 17. Juli 1907.

Keine Heredität. Als Kind Masern und Diphtherie. Lernte in der Schule gut, mit 14 Jahren konfirmiert, dann als Dienstmädchen in Stellung. Keine besonders schwere Arbeit. Menses mit 15 Jahren, stets regelmässig. Patientin war immer etwas bleichsüchtig.

Im November 1906 mit Schmerzen in den Beinen erkrankt, vom Arzt als Gelenkrheumatismus bezeichnet.

Mitte Dezember 1906 trat Unruhe im Körper auf. Konnte die Glieder nicht stillhalten. Im Schlaf habe diese Unruhe aufgehört. Zu gleicher Zeit sei Patientin etwas wirr im Kopf geworden. Sie fürchtete, ihr Vater habe das Bein gebrochen, ihre Geschwister seien krank. Habe durcheinander gesprochen. Vor kurzem habe sie gesagt, sie habe damals Stimmen gehört. Schlaf und Appetit gut.

Vom 16.—23. Dezember 1906 war Patientin im St. Georgkrankenhaus in Hamburg. Die Zuckungen wurden dort stärker. Aeusserte, sie müsse sterben, sie werde vom Pflegepersonal gepeinigt. Zuweilen soll sie laut geschrien haben und aus dem Bett gesprungen sein. Zuletzt verweigerte sie die Nahrungs- aufnahme.

Am 23. Dezember 1906 wurde sie in die Anstalt Friedrichsberg in Hamburg überführt und blieb dort bis zum 28. April 1907. Sie soll dort einige Male kurzdauernde Erregungszustände gehabt haben, in denen sie laut schrie. Als sie am 28. April 1907 entlassen wurde, hatte sie keine Zuckungen mehr war ruhig und klar. Nach 14 Tagen seien die Zuckungen wieder aufgetreten. Beim Gehen fahre sie mit den Beinen aus, habe „keine Macht in den Händen“. Beim Sprechen könne sie zeitweise die Worte nicht recht herausbringen. Die Zuckungen wurden allmählich schlimmer. Schlaf und Appetit gut. — Wie aus der Krankengeschichte der Anstalt Friedrichsberg hervorgeht, soll die Patientin anfangs zeitlich orientiert, örtlich unorientiert gewesen sein.

17. Juli. Wird heute vom Vater gebracht. Im ganzen Körper lebhaft Zuckungen: der Kopf wird gedreht, die Finger werden gebeugt und gestreckt, die Hand plötzlich hochgehoben, die Beine werden gebeugt und gestreckt.

Zucken im Gesicht: der Mund wird geöffnet, geschlossen oder nach einer Seite verzogen. Es sind nicht gewollte, unkoordinierte Zuckungen, die für einen Moment unterdrückt werden können, dann aber gleich wieder beginnen. Wird Pat. angeredet, so werden sie stärker.

Temperatur 37°, Grösse 1,54 m, Gewicht 61,5 kg. Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur und Ernährung. Etwas blasse Hautfarbe. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen gleich, mittelweit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei. Fazialisgebiet symmetrisch innerviert. Die Zunge kann nicht längere Zeit hervorgestreckt werden, wird immer gleich wieder zurückgezogen. Rachenreflex sehr lebhaft. Gaumenbögen gleichmässig gehoben.

Beim Sprechen werden einzelne Silben „verschluckt“. Die Sprache wird hier und da flüsternd, leise, dann wieder lauter. Zuweilen schmatzende, grunzende Laute dazwischen.

Paradigmata werden langsam und nur mit Mühe gesprochen.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Finger-Nasenversuch anfangs sicher, bei häufigerem Wiederholen zuweilen Ausfahren. Mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden, vasomotorisches Nachröten sehr lebhaft.

Kniephänomene und Achillesreflex vorhanden, kein Fussklonus. Zehen plantar. Abdominalreflex vorhanden. — Ausser leichter Steigerung der Schmerzempfindung keine Sensibilitätsstörung.

Gang sicher, jedoch kann Pat. nicht gleichmässig schnell gehen, sondern bald langsam, bald schnell.

Herzdämpfung ca. 3 Querfinger über die Mammillarlinie hinaus verbreitert. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie sehr breit fühlbar. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, das an allen übrigen Ostien etwas leiser hörbar ist. Puls kräftig, regelmässig 100. Sonst kein pathologischer Befund.

Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Ueber ihre Krankheit macht Pat. folgende Angaben: Im November 1906 habe sie Schmerzen im Knie, Fuss- und Ellenbogengelenk gehabt. Im Dezember

zu Bett. 14 Tage vor Weihnachten Zuckungen in Beinen und Armen: „Wenn ich was anfasste, fiel alles hin“. Schief schlecht, hatte starkes Herzklopfen. Zuweilen auch Fieber. 8 Tage vor Weihnachten im Krankenhaus St. Georg.

Zugleich mit Auftreten der Zuckungen weinerlich, ärgerte sich leicht. Am 25. Dezember 1906 sei sie verwirrt geworden, hörte viele Stimmen, meinte, sie solle sterben, wusste nicht, wo sie war. Habe viel gesprochen und geschrien. Daraufhin nach Friedrichsberg. Dort allmähliche Besserung. Die Zuckungen hörten auf, wurde klar. Im April 1907 dort entlassen. Bald darauf hätten die Zuckungen jedoch wieder angefangen, sei wieder leicht reizbar, ärgerlich und weinerlich geworden.

Der Schlaf war in den letzten Tagen schlecht, der Appetit mässig. Häufig Herzklopfen, keine Gliederschmerzen.

Oertlich und zeitlich orientiert. Klar und geordnet.

Der weitere Verlauf der Chorea war folgender: Pat. war immer etwas weinerlich gestimmt. Die Zuckungen wurden auf Behandlung mit Arsen innerlich und Atoxylinjektionen allmählich geringer. Die Herzverbreiterung und das systolische Geräusch blieben unverändert. Ausser der labilen Stimmung und einem etwas scheuen, verlegenen Wesen wurden keine weiteren psychischen Störungen beobachtet. Bei der Entlassung am 20. Oktober 1907 bestanden nur noch ganz leichte Zuckungen des Kopfes.

Die Menses waren regelmässig.

Da die Psychose in diesem Falle nicht von uns beobachtet wurde, sondern schon vor der Aufnahme abgelaufen war, will ich nur kurz auf diesen Fall eingehen: 4 Wochen, nachdem das etwas bleichsüchtige Mädchen an Arthritis, zu der später Endokarditis kam, erkrankt war, trat die Chorea verbunden mit labiler Stimmung und erhöhter Reizbarkeit auf. 8 Tage später kam es zu schweren psychischen Erscheinungen: Gehörstäuschungen und Angstvorstellungen: ihr Vater habe das Bein gebrochen, die Geschwister seien krank, sie selbst solle sterben. Die örtliche Orientierung ging verloren. Patientin selbst sprach später von Verwirrtheit. Das Bewusstsein scheint demnach getrübt gewesen zu sein. Die heftigen Erregungen und Affektausbrüche, wie Schreien, lassen sich wohl am besten auf die Angst und Halluzinationen zurückführen. Ob die Nahrungsverweigerung auf Grund der Angstvorstellungen oder der Halluzinationen erfolgte, lässt sich nicht sagen. Auch ist unbekannt, wie lange die schweren psychischen Störungen anhielten. Das Krankheitsbild entwickelte sich also hier bei der Chorea minor so, dass zu der labilen Stimmung später Halluzinationen (ängstlicher Natur), Angstvorstellungen mit Affektausbrüchen und Erregungen, sowie Bewusstseins-trübung hinzukamen.

Ausgeprägtere und besser beobachtete Erscheinungen bietet der nächste Fall:

4. Margarete H., 15 J.

Anamnese von den Eltern: Keine Heredität. Als Kind Masern. Früher kräftig. In der Schule sehr gut gelernt. Ostern 1906 konfirmiert. Lernte Nähen, hilft im Haushalt. Keine Menses bisher.

Vor 8—9 Wochen leichte Zuckungen im linken Arm und linken Bein. Je mehr sie diese unterdrücken wollte, desto schlimmer wurde es. Weinte viel. Bekam Angst. Gab keinen Grund für die Angst an. Seit 20. November zu Bett. Allgemeine Schwäche, sodass Pat. nicht mehr gehen konnte. Die Zuckungen verschlimmerten sich immer mehr. Anfallsweise wurden sie besonders hochgradig. Auch die rechte Seite beteiligte sich immer mehr.

Pat. schrie mitunter sehr laut. Kann seit 8 Tagen kaum noch sprechen; das Schlucken geht sehr schlecht. — Klagt über heftiges Herzklopfen und Schmerzen in den Schultergelenken. Nachts Fieber. Hält sich sauber.

Schlaf sehr schlecht.

Soll ganz klar sein, erkennt ihre Umgebung. Angeblich trotz der Schwere der Erkrankung sehr liebevoll zu den Eltern.

Seit der Schulzeit bleichsüchtig.

11. Dezember 1906. Wird gegen Abend von den Eltern gebracht.

Blass und elend aussehendes Mädchen. Graziler Knochenbau, schwächliche dürtige Muskulatur; dürtiger Ernährungszustand. Temperatur 38°.

Unaufhörliche, sehr intensive, ungewollte, zeitweise wild ausfahrende, unkoordinierte, mitunter auch nur ganz flüchtig zuckende Bewegungen des ganzen Körpers, besonders aber der Extremitäten. An diesen Bewegungen nimmt die Gesichts-, Gaumen- und Rachenmuskulatur teil. Mitunter sind die Bewegungen so heftig, dass der ganze Körper herumgeschnellt wird.

Die Zuckungen nehmen zu bei intendierten Bewegungen.

Sprache sehr gestört, nur einzelne Worte werden abgehackt hervorgehoben, grösstenteils unverständlich.

Schlucken erschwert. Nahrungsaufnahme überhaupt infolge der heftigen Choreabewegungen des Kopfes, der Gesichts- und namentlich der Mundmuskulatur sehr erschwert. Häufig Stöhnen und unartikulierte Aufschreien.

Gehen und Stehen unmöglich.

Zu aktiven Bewegungen aufgefordert, sucht Pat. diese Bewegung so schnell wie möglich auszuführen, ruckartig.

Pat. macht einen sehr ängstlichen Eindruck. Erschrickt leicht. Durch dieses Erschrecken werden die Bewegungen dann gleich viel heftiger. Puls 112, regelmässig, klein.

Im Schlafe sistieren die Bewegungen.

12. Dezember. Auf $\frac{1}{4}$ Veronal nur ca. 1 Stunde geschlafen. Sehr heftige Bewegungen, dazwischen aber auch kürzere und längere Pausen.

Während der Bewegungen Ausstossen lauter Schreie, Jammern, Stöhnen.

Am Herzen an allen Ostien leises systolisches Geräusch. II. Pulmonalton akzentuiert. Genauere interne Untersuchung unmöglich. Herzdämpfung nicht verbreitert.

Nahrungsaufnahme sehr erschwert, Pat. spuckt auch viel wieder aus. Kein Klystier.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröten.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden.

Patellar- und Achillesreflexe vorhanden.

Plantarreflex normal.

13. Dezember. Mit Unterbrechung geschlafen.

Heute im ganzen ruhiger. Nahrungsaufnahme besser. Heftiges Grimmassieren. Sieht öfters ängstlich nach der Decke und schreit ängstlich auf. (Sinnestäuschungen?) Verweigert Brom, ruft, als es ihr gereicht wird, „Gift“!

1 Stunde warmes Bad.

14. Dezember. Auf 1 g Isopral ziemlich geschlafen.

Choreatische Bewegungen nur zeitweise noch heftiger. Schreit oft laut auf. Sprechen und Schlucken sehr erschwert, Nahrungsaufnahme gering. Will Brom nicht nehmen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet sich nichts Wesentliches.

16. Dezember. Schlafmittel verweigert, nur mit Unterbrechung geschlafen. Choreabewegungen geringer. Herzbefund unverändert.

Sehr weinerliche Stimmung.

17. Dezember. Auffallend ruhig. Nur ganz geringe Zuckungen. Sehr weinerlich.

19. Dezember. Mehr Zuckungen. Sehr verdriesslich, weint viel. Bemüht sich einige Worte zu sprechen.

20. Dezember. Lebhaft choreatische Bewegungen am ganzen Körper. Andauerndes Schreien, Jammern und Weinen. Ruckartiges Hervorstossen einzelner unverständlicher Worte.

24. Dezember. Auf Bäder, Arsen, Bromipin haben die Bewegungen wieder abgenommen. Sehr verdriesslich und weinerlich, ruft viel nach der Mutter.

28. Dezember. Dauernd verdriesslich. Schluckt und spricht besser. Setzt sich im Bett auf und sieht sich um, will nicht liegen, lässt sich nicht halten. Wird heftig, erregt, schreit, versucht sich zu wehren. Bewegungen heftiger.

Nahrungsaufnahme gering.

1. Januar. Ruhiger. Nahrungsaufnahme besser. Schläft ohne Schlafmittel.

5. Januar. Sagt, sie wolle hier nicht verfaulen; ob der ganze Kram hier Spass oder Ernst wäre. Sie würde immer magerer. Glaubt, im Essen sei Gift.

6. Januar. Bewegungen zunehmend geringer. Sprechen und Schlucken besser. Packt viel mit dem Bettzeug herum.

Verdriesslich, weinerlich; schreit voll und laut: „Mama, Ma — Ma!“

Ängstlich. Halluziniert: Man rufe sie Hexe, behaupte, sie habe gelogen und gestohlen. Man verlöhne sie hier. — Drängt nach Haus. Fürchtet sich vor den anderen Kranken.

9. Januar. Kann allein stehen und mit Unterstützung einige Schritte gehen.

Ziemlich laut und unruhig. Aengstlich. Hört Stimmen. Versucht öfter, aus dem Bett zu kommen. Beim Besuch der Angehörigen sehr erregt, weint und schreit laut, will mit nach Hause, klammert sich an die Mutter an.

12. Januar. Halluziniert. Spricht öfter von Gift und Totgemachtwerden. Kommt oft aus dem Bett. Es seien lauter Ratten, Wanzen und Mäuse da, die sie bissen.

18. Januar. Ruhiger. Aengstlich. Macht Schwierigkeiten beim Essen. Behauptet, man gebe ihr Gift, Packt mit dem Bettzeug.

19. Januar. Steht auf, läuft umher. Traurig, ängstlich, misstrauisch. Habe „abgebüsst“. Glaubt, sie solle totgemacht werden. Der Arzt rufe ihr immer „Hexe“ zu, „oberirdische und unterirdische Hexe“. „Ich mag gar nicht mehr leben.“

Zuckungen gering.

Spricht, wenn sie die Anstaltskleider anziehen soll, oft von „Strafkleidern und Zwangssachen“.

Behauptet, im Saal seien lauter Männer.

25. Januar. Traurig, ängstlich, weinerlich; örtlich und zeitlich nicht orientiert. Meint mitunter, sie sei im Gefängnis, ihre Eltern seien tot. Hört Stimmen, die ihr „Teufelshexe“ zurufen. Fragt, ob sie noch Grete H. sei, sie wisse es gar nicht, vielleicht sei sie auch ein Kameel.

Zuweilen Einnässen und Unsauberkeit.

1. Februar. Weinerlich. Abweisend.

Nachmittags sehr aufgeregt, heftig, schlägt, weint und schimpft.

Als sie unsauber ist, behauptet sie, eine Pflegerin mache ihr Bett schmutzig. In der Wäsche sei Grünspahn drin.

11. Februar. Fragt beim Besuch der Eltern, ob es wirklich ihre Eltern seien. — Sie sei kein Tier. Alle hielten sie hier für einen Affen.

Dauernd verdriesslich, abweisend, ängstlich.

Desorientiert. Deutet alles verkehrt um, verkennt ihre Umgebung. Will nicht mit, als sie von den Eltern abgeholt wird. Gegen ärztlichen Rat entlassen.

Fieber bestand während des ganzen Aufenthaltes nur im Anfang.

Am 23. Februar 1907 wurde die Patientin von den Eltern wiedergebracht. Nach Angaben des Vaters war sie in der ersten Zeit ruhig, erkannte Schwester und Bruder, aber Eltern nicht; später erkannte sie auch die Mutter, den Vater redete sie mit „Papa“ an, behauptete aber immer, er sei ein Fremder. Nässte zuweilen ein. Wurde zuweilen aufgeregt, besonders in den letzten Tagen. Schlug die Mutter. Wollte hinaus, es sei nicht ihre Wohnung. Liess sich nicht waschen. Kroch auf dem Fussboden herum. „Ihr seid nicht meine Eltern, ich will Euch ärgern.“ Wollte alles umstossen, gestern abend die Scheiben entzwei schlagen und aus dem Fenster. Appetit gut. Schlaf in den letzten Nächten schlecht, weinte und schrie laut.

23. Februar 1907. Sieht sich ängstlich fragend um. Verlangt nach Hause, nach ihrer Mutter. Nässt ein. Sehr abweisend und widerstrebend. Lässt sich nicht untersuchen, versucht zu schlagen. Puls 160, klein. Herztöne rein. Isst nicht. Im Urin kein Eiweiss und Zucker.

24. Februar. Gut geschlafen. Hockt auf der Bettkante. Lässt sich nicht anfassen. Isst fast nichts. Beim Besuch des Bruders sagt sie, es sei nicht ihr Bruder.

1. März. Immer abweisend, unfreundlich. Schreit bei leiser Berührung, weint viel. Sehr misstrauisch. Jammert, weshalb man sie nicht nach Hause lasse. Man wolle sie vergiften und totmachen. Immer müsse sie baden, wenn sie auch gar nicht wolle. Isst sehr wenig. Mehrfach unsauber.

4. März. Kommt aus dem Bett, es seien Tiere darin.

5. März. Wegen Nahrungsverweigerung mittags Sondenfütterung.

9. März. Dauernd abweisend, unfreundlich, misstrauisch. Bei allem Widerstreben. Macht grosse Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme.

14. März. Verlangt nach Hause. Hier werde sie mit ansteckenden Krankheiten angesteckt. Sitzt auf der Bettkante.

17. März. Misstrauisch, abweisend. Fragt, was hier mit ihr geschehen solle, ob hier der Teufel sei. Isst gut, aber sehr widerstrebend dabei.

27. März. Geht in den Garten. Sträubt sich sehr beim Anziehen. Verlangt ihre eigenen Kleider. Weinerlich, misstrauisch. Isst auf Zureden gut.

3. April. In den letzten Tagen etwas zugänglicher. Reicht dem Arzt die Hand und sagt, sie wolle bald nach Hause, sie sei doch gesund. Hat gestern teilweise alleine gegessen.

9. April. Weniger widerstrebend und weinerlich. Will nach Hause. Schlecht geschlafen, soll viel gesprochen haben. Isst gut.

15. April. Freundlicher. Liest, spricht auch etwas mit anderen Patienten. Schmerzen in der Schulter und dem Handgelenk. Auf Einreiben mit Chloroformöl besser.

20. April. Freundlich bescheiden. Drängt weniger nach Hause.

29. April. Freundlich, geordnet. Unterhält sich, liest, geht in den Garten. Noch öfter Klagen über rheumatische Schmerzen.

Sie sei seit November oder Dezember hier. Dazwischen sei sie im Februar einmal 8 Tage zu Hause gewesen. Sie habe Veitstanz gehabt, Es habe mit Zuckungen im ganzen Körper angefangen. Ihre Eltern hätten sie zuletzt gar nicht mehr halten können. Sie sei immer verdriesslich und ärgerlich gewesen. Sie erinnere sich der Zeit nicht mehr genau. Sie habe immer gedacht, sie solle vergiftet werden. Sie wisse auch, dass sie Dauerbäder bekam, dass man sie nicht halten konnte und dass sie deshalb auf dem Laken baden musste. Sie habe sich eingebildet, das Essen sei vergiftet. Wie sie darauf gekommen, wisse sie nicht. Es habe nicht danach gerochen, geschmeckt oder so ausgesehen. Sie habe die Klinikkleider nicht anziehen wollen, weil sie dachte, es sei Gefangenenzeug. Sie habe immer etwas Angst in sich selbst gehabt. Sie habe immer zuerst gemeint, sie könne nicht wieder nach Hause. — Zu den Pflegerinnen habe sie gesagt, sie sei keine Hexe. Sie sei so verwirrt gewesen. Dass sie Stimmen gehört, Gestalten gesehen oder Personen verkannt habe, könne sie sich nicht mehr so recht entsinnen.

8. Mai. Dauernd freundlich, ruhig, bescheiden. Fängt an, sich mit Hausarbeit zu beschäftigen.

13. Mai. Gestern Schmerzen im linken Fussgelenk. Heute bereits geschwunden.

16. Mai. Geheilt entlassen.

Bereits am 27. Mai traten wieder leichte Zuckungen auf; zuweilen Gelenkschmerzen und Herzklopfen. Patientin wurde am 29. Mai wieder aufgenommen und blieb bis zum 19. Oktober 1907 in der Klinik. Es wurden wieder sehr lebhaft choreatische Zuckungen beobachtet, hauptsächlich links, mit Beteiligung der Sprache. Psychisch wurden eine grosse Reizbarkeit und labile Stimmung, Neigung zum Weinen beobachtet. Am Herzen fand sich an allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Spitze und eine leichte Verbreiterung nach links. Patientin blieb stets klar und geordnet. Im Blut fand sich bei bakteriologischer Untersuchung nichts Wesentliches.

Im Laufe des Aufenthaltes besserten sich die Zuckungen erheblich, die psychischen Erscheinungen schwanden fast vollständig, sodass Patient am 19. Oktober erheblich gebessert entlassen wurde.

Der Krankheitsverlauf war also im vorliegenden Falle folgender: das 15jährige Mädchen erkrankte an linksseitigen hemichoreatischen Zuckungen, zu denen später rheumatische Beschwerden, Endokarditis und Fieber kamen. Mit Auftreten der Zuckungen wurde eine erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, eine Labilität der Stimmung verbunden mit Angst beobachtet. Diese Angst steigerte sich noch bei der allmählichen ziemlich erheblichen Verschlimmerung der Zuckungen. Auch traten dann zahlreiche Halluzinationen auf, die hauptsächlich in Gehörs- und Gefühlstäuschungen bestanden: Patientin glaubte sich beschimpft, Hexe gerufen; sie werde für einen Affen gehalten, man sage ihr, sie habe gelogen, gestohlen, man verhöhne sie. Die Halluzinationen sind also hauptsächlich ängstlichen, beschimpfenden Inhalts. Das zahlreiche Auftreten der Gefühlstäuschungen gerade bei der Chorea wird auch schon von anderen Autoren hervorgehoben. Man kann sie wohl auf die unvermeidlichen Kontusionen, auf Sensationen am Körper, die durch die fortdauernden Bewegungen hervorgerufen werden, zurückführen. Unsere Patientin glaubte, es seien Ratten, Wanzen, Mäuse im Bett, die sie bissen; in der Wäsche sei Grünspahn. Zum Teil werden wir es hier auch wohl mit einem Gemisch von Gefühls- und Gesichtstäuschungen zu tun haben. Zuweilen erinnerte das Krankheitsbild mit den lebhaften Halluzinationen und der ängstlichen Erregung direkt an Delirien, zumal da lange Zeit eine hochgradige Bewusstseinstäuschung mit Verlust der zeitlichen und örtlichen Orientierung, Verkennung der Situation bestand. Glaubte die Kranke doch, sie sei im Gefängnis, sprach von Zwangskleidern, wusste nicht, „ob der ganze Kram Spass oder Ernst“ sei, verkannte ihre eigenen Angehörigen, frug, ob sie Grete H. oder ein Kameel sei usw.

In Verbindung mit den Halluzinationen kam es zu einem sehr misstrauischen Wesen und zu Wahnvorstellungen: sie hielt das Brom für Gift, glaubte, im Essen sei Gift, verweigerte auch schliesslich zeitweise die Nahrungsaufnahme. Hier und da kam es zu ängstlichen Erregungen mit Schreien und Weinen. — Hervorzuheben ist, dass die schweren psychischen Erscheinungen (Halluzinationen, Bewusstseins-trübung usw.) erst auftraten, nachdem die Intensität der Zuckungen bereits nachgelassen hatte, und dass, solange diese Erscheinungen anhielten, kein Fieber bestand.

Nachdem die schwereren psychischen Erscheinungen langsam geschwunden und die Orientierungsfähigkeit langsam wiedergekehrt war, wurde eine ziemlich weitgehende Amnesie für die Krankheitsvorgänge festgestellt. In dieser Periode blieb noch längere Zeit ein stilles, zurückhaltendes, ja misstrauisches Wesen zurück, das erst langsam einer freieren Stimmung und einem grösseren Vertrauen Platz machte.

Betrachtet man den ganzen Krankheitsverlauf mit den lebhaften, aber flüchtigen, unzusammenhängenden Halluzinationen, der ängstlichen Grundstimmung, den lebhaften Affektausbrüchen, der weitgehenden und lange anhaltenden Bewusstseins-trübung, den lebhaften Erregungen und der motorischen Unruhe, so wird man an das Krankheitsbild der Amentia erinnert. Einzelne Krankheitsphasen lassen auch einen Vergleich mit den Infektions- oder Erschöpfungsdelirien, wie oben erwähnt, zu.

Einen ähnlichen Verlauf bietet der folgende Fall, jedoch ist er von dem vorhergehenden insofern grundverschieden, als eine länger anhaltende Bewusstseins-trübung nicht nachgewiesen werden konnte.

5. Frau Frieda O., 24 Jahre. Aufnahme am 19. September 1907.

Anamnese (v. Manne) am 19. September 1907.

Mutter war geisteskrank, endete durch Selbstmord. Sonst keine Heredität. Von Kind auf ohrenleidend; jetzt läuft noch das linke Ohr. Viel Kopfschmerzen. Auf der Schule gut gelernt. Danach als Dienstmädchen in Stellung. Heirat mit 21 Jahren. 3 Partus. 2. und 3. = Totgeburt im 8. Monat. Letzte Geburt im Februar 1907. Seit 3 Monaten Menses wieder ausgeblieben. Frühere Schwangerschaften alle ohne Chorea.

Seit ca. 8 Tagen bemerkte der Mann, dass Patientin zu nichts Lust hatte, nicht mehr recht arbeitete. Sie sprach nicht mehr, war reizbar, nahm alles gleich übel, hatte einen scheuen Blick und glaubte, die Leute sprechen über sie. Klagte über inneres Angstgefühl. Wegen einer Aeusserung des Mannes, dass er wohl nach auswärts gehen müsse, wenn der Streik ausbräche, habe sie 5 Minuten lang geschrien, dann durcheinander gesprochen. Nach 10 Minuten war sie wieder ganz geordnet, nur traurig gestimmt. In der Nacht noch mehrmals solche „Schreianfälle“, verzog das Gesicht dabei, streckte die Zunge her-

aus. Seitdem öfter „Schreianfälle“, zuweilen auch „Lachkrämpfe“. Wenn der Mann sie dabei aufrüttelte, sagte sie: „Wo bin ich, was ist los, was machst Du?“ Angeblich habe sie selbst von dem Schreien nichts gewusst. Vorher habe sie immer über krampfartige Schmerzen in der Herzgegend geklagt. — Schon längere Zeit wurden Zuckungen im rechten Arm und Bein bemerkt, die zeitweise sehr stark waren und in der letzten Zeit zunahmen. In der letzten Zeit gar nicht mehr geschlafen. Appetit schlecht.

19. September. Kommt abends in Begleitung ihres Mannes. Ruhig zur Ab-
teilung. Auf 1 Trional gut geschlafen. Weinte anfangs.

20. September. Schon den ganzen Sommer sei sie reizbar gewesen, habe sich über Kleinigkeiten geärgert.

Letzte Menses Juli 1907. Seit ca. 3 Wochen habe sie bei Aufregungen Schwindelanfälle und Uebelkeit bekommen: sei bewusstlos geworden. Sei nach ca. einer halben Stunde wieder aufgewacht, hatte heftige Kopfschmerzen. Nie Krämpfe mit Zungenbiss oder Einnässen. Seit 14 Tagen jeden Tag ca. 3 mal solche „Anfälle“. Dass sie geschrien habe, wisse sie nicht.

Die Leute im Hause hätten über sie geschimpft, sagten immer, sie „schluderte“. Voriges Jahr hätten sie sie auch schon gefoppt, dass sie in anderen Umständen sei. Fürchtete, die Leute würden ihr etwas tun. Konnte nachts vor Angst nicht schlafen. Habe nachts Leute hinter dem Fenster gehört, die klopfen. In den letzten Nächten sei es auch gewesen, als wenn „Tiere“ kämen: es habe immer etwas vor der Kommode herumgesprungen.

Seit dem 14. September Zuckungen im rechten Arm und Bein, die nicht unterdrückt werden konnten und allmählich stärker wurden. Seit 2 Tagen auch Zuckungen im Gesicht. Die Sprache wurde schlechter, konnte die Worte nicht recht hervorbringen, die Zunge sei so schwer. — Viel Kopfschmerzen. Appetit schlecht. Fühlt sich matt.

Oertlich und zeitlich orientiert.

$(5 \times 12) 70 - (6 \times 8) 48 - (8 \times 9) 56 - (6 \times 7) 42 - (7 \times 6) 42$
— $(3 \times 15) 55 - (27 - 18) ? - (25 : 5) ? - (12 - 6) 6$.

(Kaiser) Wilhelm II. — (Vater desselben) Wilhelm I. — (Hauptstadt von Deutschland) Berlin — (Provinz hier) Schleswig-Holstein — (Erdteile) Afrika, Asien, Europa, Deutschland, Frankreich.

Temperatur 37,6°.

Graziler Knochenbau, dürftige Muskulatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen an der Stirn etwas empfindlich. — Blasse Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute. Unkoordinierte, unwillkürliche Zuckungen im rechten Arm, Bein und im Gesicht: die Finger werden gestreckt, gebeugt, die Hand und der Arm gebeugt, gedreht und gestreckt, ebenso der rechte Ober- und Unterschenkel, die Zehen. Im Gesicht besonders Zucken in der Mundmuskulatur. Bei der körperlichen Untersuchung nehmen die Zuckungen stark zu. Bei intendierten Bewegungen Ausfahren des rechten Arms.

Pupillen gleich, mittelweit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei. Fazialisgebiet symmetrisch innerviert. Zunge

gerade, zittert nicht, etwas belegt. Gaumenbögen gehoben. Rachenreflex fehlt. Sprache langsam, stockend, zuweilen werden einzelne Silben verschluckt.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Fingernasenversuch links sicher, rechts ausfahrend.

Dynamometer links 60,60, rechts 50,60. Grobe Kraft der Arme gut, kein wesentlicher Unterschied. Kniephänomene, Achillesreflex vorhanden. Kein Klonus, Zehen plantar. Sensibilität überall für alle Qualitäten normal.

Mechanische Muskeleerregbarkeit und vasomotorisches Nachröten lebhaft. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Puls 76, regelmässig, kräftig. Im Urin kein Eiweiss und Zucker.

21. September. Ruhig zu Bett. Zuckungen unverändert. Bekommt abends Brom.

23. September. Sagt abends dem Arzt, die Blase sei gesprungen, sie habe Schmerzen im Unterleib. Sie glaube, dass die Geburt anfangen.

24. September. Behauptet, heute nacht schwindelig und ohnmächtig geworden zu sein. Hat eingenässt. Vom Pflegepersonal nichts beobachtet. Weint gegen Abend heftig, sagt, sie werde nicht wieder besser. Behauptet dann, ihre Schwester sei da, schimpft und verlangt sie zu sprechen. Zuckungen unverändert.

26. September. Schimpft, warum ihre Verwandten nicht hereingelassen würden, die ständen draussen, sie höre sie sprechen. — Sehr reizbar, zankt sich mit anderen Patientinnen. Isst sehr wenig. Heute mehrfaches Erbrechen. Vom Frauenarzt wird heute Gravidität im 4. Monat festgestellt, normaler Befund. — Bekommt Arsen.

28. September. Glaubt immer noch ihre Verwandten zu hören, zankt sich mit anderen Patienten, glaubt, dass dieselben über sie sprechen. Isst immer noch sehr wenig, gibt auf Fragen wenig Antwort.

30. September. Sie wolle sterben, sie sei ja unheilbar. Das habe der Frauenarzt gesagt, sie habe es deutlich gehört. Bittet die Pflegerin, sie solle ihr den Tod erleichtern. Will nichts essen, es nütze ja doch nichts mehr. Geht viel nach dem Klosett, weil ihr gesagt wurde, sie stinke. Schläft auf Schlafmittel ruhig.

1. Oktober. Behauptet, im Saal werde über sie gesprochen. Man habe gesagt, sie müsse mit Peitschen geschlagen werden. Eine Pflegerin habe gesagt, sie möge sie nicht anfassen, sie könne sie nicht riechen. Sie wolle sterben, weil sie unheilbar sei.

5. Oktober. Behauptet dauernd, sie werde beschimpft. Sie werde nie gesund. Antwortet langsam mit leiser Stimme auf Fragen, antwortet auch öfter garnicht. Will zeitweise nichts essen. Auf energisches Zureden und, als sie mit der Sonde gefüttert werden soll, ist sie gut. Bricht an manchen Tagen mehrere Male. — Zuckungen des Armes und Beins besser.

15. Oktober. Dauernd sehr still, antwortet sehr kurz oder gar nicht auf Fragen. Zuckungen rechts kaum noch bemerkbar. Isst immer noch wenig.

19. Oktober. Weinte heute heftig, sollte aufstehen, weigerte sich. Dauernd still. Spricht spontan nichts. Ziemlich gleichgültig gegen die Umgebung. Isst auf Zureden etwas besser.

25. Oktober. Anscheinend öfter verstimmt, gibt dann gar keine Antwort. Mürrischer Gesichtsausdruck. Isst auf Zureden. Kein Erbrechen mehr. Schlaf ruhig. Zuckungen nur, wenn sich Patientin unbeobachtet glaubt oder wenn man sich mit ihr unterhält.

29. Oktober. Zuckungen nur ganz gering, in der rechten Hand. Pat. ist dauernd sehr still, antwortet auf Fragen nur mit leiser Stimme.

6. November. Pat. steht 1 Stunde auf, verhält sich ruhig, macht etwas gedrückten Eindruck. Zuckungen im rechten Arm und der rechten Hand wieder etwas deutlicher.

16. November. Jetzt heiterer zufriedener Stimmung. Schlaf und Appetit gut.

20. November. Steht den ganzen Tag auf, beschäftigt sich mit Handarbeit; keine Zuckungen mehr. Noch ziemlich still.

30. November. Geheilt entlassen.

Nach Angaben des Mannes begannen die Zuckungen 14 Tage nach der Entlassung wieder. Am 24. Dezember 1907 erfolgte im 8. Monat der Gravidität die Geburt eines toten Kindes. Die Geburt war leicht. Fieber bestand im Wochenbett nicht. Gleich nach der Geburt Besserung der Zuckungen, verschwanden aber nie ganz. Nach einer 5 tägigen Reise Mitte Januar 1908 wurden die Zuckungen immer stärker. Etwa Anfang Febr. 1908 fing die Patientin an, vor sich hinzusprechen, sagte, ihr Mann wolle ihr beim Umzug, der gerade erfolgte, nicht helfen, glaubte, Stimmen zu hören. Fürchtete, es käme jemand, ihr Kind wäre aus dem Fenster gefallen, ihr Mann wolle sich was antun. Glaubte sie solle umgebracht werden, meinte eines Morgens, sie verblute, ein anderes Mal, sie verbrenne, die ganze Stube sei voll Rauch und Feuer; jemand habe gesagt, man solle sie ruhig verbrennen lassen.

Nach dem Partus bis Februar leichte Blutungen. Seit 1. Februar Sprache sehr schlecht, konnte fast gar nicht mehr gehen, fiel öfter. Seit 14 Tagen Schlaf sehr schlecht, klagte über Kopfschmerzen, hatte dauernd Angst. Beobachtete ihren Mann, fühlte ihm den Puls, fürchtete, er sterbe. Ging öfter zu ihrem Kinde, um zu sehen, ob es noch lebe. Glaubte gestern, ihr Mann wolle sie vergiften, als er ihr vom Arzt verschriebenen Tee gab. Ass schlecht, musste in den letzten Tagen gefüttert werden.

Vor 14 Tagen behauptete sie einmal, die Beine würden so kalt. Konnte dieselben angeblich ca. 1 Stunde lang nicht bewegen.

Am 19. Februar wurde Patientin wieder in die Klinik aufgenommen. Die Zuckungen waren jetzt allgemein und sehr hochgradig: Wackeln mit dem Kopf, Drehen und Beugen des Kopfes und Rumpfes. Straffes Aufrichten des Rumpfes. Beugen und Strecken der Extremitäten. Zeitweise werden die Zuckungen so heftig, dass Patientin im Sitzen fast vom Stuhle fällt. Heftiges Grimassieren, Mundspitzen, weites Aufreissen der Augenlider, Verdrehungen der Augen. Im Bett ist Patientin ruhiger. Beim Gehen sind die Bewegungen am stärksten. Ausfahren mit den Beinen. Patientin geht oft ganz breitbeinig, muss geführt werden. Macht grosse und kleine Schritte, droht vorn- und hintenüber zu fallen. — Temperatur 37,5.

20. Februar. Patientin gibt an, dass die Zuckungen erst seit Anfang Januar wieder gekommen seien. Der Schlaf wurde schlecht. Allmählich sei sie reizbarer geworden. Seit Mitte Februar höre sie Stimmen: Männer- und Frauenstimmen. Es sei gerufen worden, ihr kleiner Junge sei aus dem Fenster gestürzt. Hiervon habe sie ihre Verwandten unten auf der Strasse sprechen hören. Fürchtete, die Leute täten ihr was; glaubte, sie sei mit Gummistöcken geschlagen worden. Jetzt höre sie ihren Vater draussen sprechen, wisse aber nicht, ob er da sei. — Patientin spricht sehr abgerissen, die einzelnen Silben mühsam hervorstossend, auch einzelne Silben verschluckend. Braucht oft lange, bis sie ein Wort hervorbringt.

Patientin springt plötzlich vom Stuhl auf, sieht sich entsetzt um, sie habe gedacht, es sei jemand hinter ihr. Habe dauernd Angst. Oertlich und zeitlich orientiert.

(5 × 12) 72 — — 62; (8 × 9) — — — 56; (9 × 8) 56; (6 × 7) — — — 42; (8 × 3) 24; (7 × 3) 21; (15 + 16) — — 21; (16 + 18) — — 38. Braucht beim Rechnen sehr lange Zeit.

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich, dass die rechte obere und untere Extremität in geringem Masse schwächer war als die linke. Am Herzen war der I. Ton an allen Ostien unrein, der II. Pulmonalton akzentuiert. Im Urin fanden sich Eiweiss und Zucker in ganz geringer Menge. — Abends 38,7. Angina.

Gegen Abend wird Pat. unruhiger, die Zuckungen nehmen zu. Schläft erst auf Duboisininjektion.

21. Februar. Unruhe noch grösser als gestern. Wird durch die starken Zuckungen fortwährend im Bett hin und her geworfen. Die Zuckungen steigern sich immer mehr. Patientin ist hochrot im Gesicht. Wird mittags 1 Stunde gebadet. Dabei hochgradige Angst, will dauernd aus dem Bad. Nach dem Bad etwas ruhiger. Höre Stimmen: es sei gesagt worden, sie solle sich was schämen! „Die andere kleine Frau soll unschuldig hingerichtet werden,“ habe die Stimme gesagt. Ihr Mann habe ihr schon wieder den Hals abgeschnitten, das tue auch weh. Oertlich und zeitlich orientiert. Nennt den Arzt richtig beim Namen. Habe etwas weniger Angst. Das Essen muss gereicht und Pat. dabei festgehalten werden, jedoch steigern sich die Zuckungen hochgradig, wenn man Patientin anfasst.

Schläft auf Isopralklystier (3,0) bis in die Nacht. Dann auf Isopralklystier (5,0) bis zum nächsten Mittag. Im Schlaf keine Zuckungen.

22. Februar. Zuckungen Mittags über lebhafter, gegen Abend geringer.

Jemand habe gesagt, es sei Gift im Essen; es solle ihr der Hals abgeschnitten, die Pulsadern geöffnet, die Augen ausgestochen werden. Sie höre immer ihren Mann hier sprechen, der habe das auch gesagt. Er habe ihren Jungen aus dem Fenster geworfen. „Wer schreit denn da schon wieder?“ Oertlich und zeitlich orientiert. Man habe gesagt, sie solle hingerichtet und verbrannt werden. Sie sei doch unschuldig. Isst wenig.

23. Februar. Auf 1 g Trional geschlafen. Dann wieder lebhaft Zuckungen. Fragt, ob sie denn hier verbrennen solle, es brenne doch überall, ob der Arzt

es nicht sähe. Sie fühle es auch, unter dem Bett sei ja Feuer gemacht. Es habe jemand gesagt: „nun stecke mal an!“ Warum sie denn unschuldig leiden solle. Nachmittags weniger Zuckungen.

24. Februar. Auf Paraldehyd gut geschlafen. Liegt heute morgen ganz ruhig im Bett, nur hier und da leichte Zuckungen der Extremitäten und im Gesicht. Schwäche im rechten Arm. Reflexe an oberen und unteren Extremitäten vorhanden, rechts = links. Spricht sehr langsam, macht hinter jedem Wort eine Pause, atmet dabei kurz. — Höre immer noch Stimmen und habe noch Angst. Es sei gesagt worden, sie sei eine falsche Schlange und solle hier gemartert werden, sie solle verbrannt werden, habe ihren Glauben vergessen. Bringt alles ziemlich affektlos vor. Spricht spontan nicht. Seit gestern Fieber. Im Urin noch Spur Albumen, kein Saccharum.

25. Februar. Gut geschlafen. Ruhig. Spricht spontan nicht. Sprache etwas besser. Schwäche im rechten Arm unverändert.

27. Februar. Schläft gut. Ruhig. Kann allein essen. Gebraucht beim Zugreifen meist nur die linke Hand. Höre immer noch Stimmen, dass sie umgebracht, verbrannt werden solle. Das sei aber Unsinn, kümmere sich nicht darum, höre nicht darauf. Kann allein gehen. Leichte Angina. Temp. 38,3.

28. Februar. Gibt an, gar nicht geschlafen zu haben. Hat eingenässt. Ihr Kind sei ihr immer gezeigt worden. Man habe gesagt, sie solle sterben, das Kind soll mit ihr gehen. Ist fest überzeugt, dass sie sterben soll. Sehr missgestimmt. Weinte morgens viel. Zuckungen etwas lebhafter. Am Nachmittag ruhiger. Gibt zu, dass das, was sie heute Nacht gesehen habe, wohl krankhaft gewesen sei.

29. Februar. Lief nachts herum, riss sich den Priessnitz vom Hals. Missgestimmt, antwortete gereizt. Nachts eingenässt. Temperatur 38,0. Habe den Verband abgerissen, weil sie keine Halsschmerzen habe. — Habe keine Stimmen nachts gehört. Kann den rechten Arm nicht ganz bis zur Senkrechten heben, dagegen den linken.

2. März. Immer noch erhöhte Abendtemperaturen. Still. Keine Stimmen gehört. Menses.

7. März. Tonsillen noch leicht geschwollen und gerötet. Still. Schlaf ruhig. Isst ausreichend.

10. März. Heiterere Stimmung. Nur bei der Unterhaltung noch ganz leichte Zuckungen in den Händen bemerkbar. Klar und geordnet, keine Halluzinationen mehr.

14. März. Schwäche im rechten Arm nicht mehr deutlich nachzuweisen. Noch leichte Zuckungen in den Händen. Ruhig. Keine Halluzinationen.

21. März. Steht auf. Fühlt sich wohl. Ruhig. Geordnet.

31. März. Zuckungen an den Händen kaum noch sichtbar, aber bei Händedruck, da Pat. nicht mit konstant gleicher Kraft drückt, noch fühlbar.

9. April. Geheilt entlassen.

Bei der erblich belasteten, von Hause aus etwas imbezillen, 24jähr. Frau traten also die psychischen Störungen im dritten oder vierten Monat der Gravidität anscheinend ziemlich gleichzeitig mit den choreatischen

Zuckungen auf; sie wurde reizbar, ängstlich, misstrauisch, still und zurückhaltend. Daneben kam es zu übertriebenen Affektausbrüchen, „Schreianfällen“ und „Lachkrämpfen“, die jedoch in der Klinik nicht beobachtet wurden und über die sich daher nichts absolut Sicheres sagen lässt. Die Frau selbst wollte keine Erinnerung an die Zeit während der „Anfälle“ haben. Nach der Schilderung des Mannes wird der Anschein erweckt, als wenn es sich um hysteriforme Anfälle handelt.

Mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung kam es zu Gehörs-täuschungen ängstlichen, beschimpfenden Charakters: die Kranke hörte ihre Verwandten sprechen, hörte, sie sei unheilbar, müsse sterben, müsse mit Peitschen geschlagen werden, sie stinke. Bei dem Rezidiv, das ganz ähnlich, nur etwas schwerer, als die erste Erkrankung verlief, hörte sie sagen: sie solle sich schämen, sie solle unschuldig hingerichtet werden, es sei Gift im Essen, der Hals solle abgeschnitten, die Puls-adern geöffnet, die Augen ausgestochen werden. — Auch wurden wieder, ähnlich wie bei dem vorigen Fall, mancherlei illusionäre Gefühls-täuschungen beobachtet: die Kranke glaubte, die Blase springe, die Geburt gehe los; während des Rezidivs glaubte sie, sie verblute, sie verbrenne. Besonders die Empfindung des Brennens wurde mehrfach hervorgehoben, gerade während die Zuckungen am stärksten waren. Man wird dies wohl auch wieder auf abnorme Empfindungen infolge der heftigen Zuckungen, der Kontusionen usw. zurückführen können. Dass vermischt mit den übrigen Halluzinationen auch Geruchs-, Gesichts- und Geschmackstäuschungen bestanden haben, zeigen die Aeusserungen: es sei Gift im Essen, das ganze Zimmer sei voll Rauch und Feuer, sie, die Patientin, stinke. Mehrfach nahmen die Halluzinationen mit vor-hergehender Steigerung der Zuckungen ebenfalls zu. — Während der ersten Erkrankung war das Wesen der Kranken mehr abweisend, mürrisch, misstrauisch und zurückhaltend; das hielt auch wie in den früheren Fällen noch bei der Rekonvaleszenz längere Zeit an. Während des Rezidivs, während welchem auch die Halluzinationen weit lebhafter waren, überwog mehr die ängstliche Stimmung. Die Orientierung für Zeit und Ort schien in diesem Falle erhalten zu sein. Es fragt sich aber doch, ob nicht während der lebhaften ängstlichen Erregung mit den hochgradigen Zuckungen und den ausserordentlich lebhaften Hallu-zinationen flüchtig eine Bewusstseinstäubung bestanden hat. Jedenfalls hatte besonders im Anfang des Rezidivs das Krankheitsbild (ich habe den Fall selbst gesehen) zuweilen, wenn auch schnell vorübergehend, durchaus delirienartigen Charakter. Während der meisten Zeit der Krankheitsdauer jedoch bestand sicher keine Bewusstseinstäubung. Auch hier hörten mit dem Abklingen der Zuckungen die Halluzinationen

langsam auf, die Stimmung wurde weniger ängstlich, aber ein misstrauisches Wesen mit Neigung zu wahnhaften Umdeutungen blieb noch längere Zeit bestehen.

In den bisherigen Fällen hatten wir also als Symptome der choreatischen Psychosen folgende: in der Grundlage eine reizbar-ängstliche Stimmung mit mehr oder minder mürrischem, misstrauischem und abweisendem Wesen, dann Halluzination sehr flüchtigen Charakters, in der Hauptsache Gehörs- und Gefühlstäuschungen, zeitweise ängstliche Erregungen, motorische Unruhe, eine mehr oder minder hochgradige, entweder schnell vorübergehende oder lange anhaltende Bewusstseins-trübung. Einzelne Krankheitsbilder zeigten delirienartigen Charakter, während man auch bei anderen dem ganzen Verlauf nach an Amentia denken konnte.

In den beiden folgenden Fällen tritt das zurückhaltende, ich möchte hier schon mehr sagen „gehemmte“ Wesen besonders hervor. Dabei traten die übrigen Symptome etwas mehr zurück, wurden aber nie ganz vermisst.

6. Elise L., 14 Jahre alt. Aufnahme am 21. März 1903.

Anamnese von der Mutter und Schwester: Keine Heredität. Kein Trauma. Vater war etwas nervös. — Zahlreiche Kinderkrankheiten, besonders oft Lungenentzündung. Seitdem dauernd lungenkrank. — Seit dem 6. Lebensjahr zur Schule, lernte schwer. Seit 2 Jahren öfter Anfälle von Kopfschmerzen, Augenflimmern, Uebelkeit, Erbrechen und starker Hitze im ganzen Körper. Bei Bettruhe Besserung nach einem Tag.

Seit 1 Jahr Menses, regelmässig, alle 4 Wochen, immer mit Mattigkeit und Kopfschmerzen. Letzte Menses Anfang März.

Seit Jahren schwächlich. Bleichsucht.

Seit Mai 1902 fiel der Patientin das Gehen schwer, wurde nach kurzen Wegen schon müde. Wegen zu grosser Schwäche Weihnachten 1902 aus der Schule.

Ende Februar 1903 abends (vor zirka 4 Wochen) plötzlich Herzklopfen. Am nächsten Morgen auf der ganzen rechten Körperhälfte „gelähmt“. Arm und Bein waren „steif“. Keine Differenz im Gesicht bemerkt, keine Schluck-, Sprach- oder Sehstörung. Lähmung ging langsam zurück, seit 8 Tagen wieder Bewegungen in Arm und Bein möglich. Seit Anfang März unwillkürliche Bewegungen, Zucken im linken Arm, im linken Bein beim Gehen, dann Zucken im ganzen Körper und Grimassieren. Auch starke Zungenbewegungen und Schaum im Mund, konnte nicht mehr sprechen. Sprache seit 5 Tagen wieder etwas besser. Schlucken unbehindert.

Grosser Stimmungswechsel, anfangs leicht ärgerlich; oft Angst mit starkem Schweissausbruch. Vor 8 Tagen glaubte Patientin, es seien Würmer im Bett, die kröchen herum; zog sich die Jacke aus, in welcher sie Würmer vermutete. Bekam angeblich danach Halsentzündung. — Lag seit 4 Wochen zu Bett. ⚡War

gestern (am 20. März) aufgestanden und in Abwesenheit der Mutter in die Küche gegangen; warf dort verschiedene Gegenstände, z. B. eine Kochmaschine, herunter. — Schief in den letzten Nächten schlecht, war immer in Bewegung. — Meldete sich zu Stuhl- und Urinentleerungen. — Konnte in den letzten 3 Wochen nicht mehr recht kauen. Starke Abmagerung.

Status praesens: Beständige motorische Unruhe des ganzen Körpers, links mehr als rechts. Es bestehen unwillkürliche Bewegungen, welche von der Patientin nicht unterdrückt werden können: Der Kopf wird hin- und hergeschleudert, bald in den Nacken geworfen, bald auf die Brust gebeugt. Die Augen werden hin- und herbewegt, plötzlich geschlossen und wieder geöffnet, der Mund wird zum Spitzen verzogen und dann wieder in die Breite ausgedehnt. Die Zunge kann nicht immer auf Aufforderung herausgestreckt werden, fährt häufig im Munde hin und her, oder wird nach dem kurzen Herausstrecken schnell wieder zurückgezogen. Das Sprechen erfolgt stossweise und undeutlich, häufig dauert es lange Zeit, bis ein Wort hervorgestossen wird. Kauen und Schlucken ist sehr erschwert. Patientin verschluckt sich öfter.

Auf dem Untersuchungstisch vermag sie kurze Zeit auf dem Rücken liegen zu bleiben, macht aber mit Armen und Beinen ziemlich gleichmässig starke ausführende Bewegungen, mit den Beinen nicht so heftig wie mit den Armen.

Die Arme werden gehoben, gebeugt, gedreht, auf den Rücken gelegt, kurz in jeder Weise bewegt. Die Finger führen dabei häufig in forcierter Streckstellung für sich noch unkoordinierte Bewegungen aus.

Die Rumpfmuskulatur ist ebenfalls beteiligt: oft Aufsitzen, Niederlegen, Drehungen auf die Seite.

Patientin kann nicht ohne Unterstützung gehen. Dabei wird häufig ein Fuss über den andern gesetzt, mit den Fussspitzen aufgetreten und so mit tänzelnden Bewegungen ein ganz unsicherer Gang zustande gebracht. Die Intensität dieser Bewegungen wechselt; manchmal vermag Patientin scheinbar einen Einfluss auf die Bewegungen zu gewinnen, so gibt sie nach einiger Zeit auf Aufforderung die Hand, klammert sich mit den Fingern an der Hand des Arztes an. Sie vermag auch bei Prüfung der rohen Kraft nach einiger Ueberwindung mit den Beinen mit guter Kraft gegen Widerstände anzustossen.

Bei psychischer Erregung, während der Untersuchung oder wenn man die Patientin beobachtet, steigern sich die unwillkürlichen Bewegungen.

Das Essen muss der Patientin gereicht werden.

Gegen Abend nehmen im Polsterbett die schleudernden Bewegungen in Armen und Beinen, das Hin- und Herwerfen des ganzen Körpers ausserordentlich zu.

Im Schlaf sistieren die Bewegungen.

Patientin gibt in stockender schwerfälliger Sprache ihre Krankheitsentwicklung im wesentlichen richtig an.

Auf Befragen, ob sie sich Ende Februar vor dem Eintritt des starken Herzklopfens über irgend etwas erschreckt habe, antwortet sie mit „ja“, kann aber nicht angeben, was vorgefallen ist.

Auch über ihre jetzigen Beschwerden gibt sie sachgemäss, soweit es bei ihrer Sprachstörung möglich ist, Auskunft.

Alle Aufforderungen befolgt Patientin richtig: Oertlich und zeitlich vollkommen orientiert.

Körperliche Untersuchung: Zart gebautes 14jähriges Mädchen. Haut trocken, blass, heiss. Temperatur 37,2. Lippen etwas livide. An beiden Unterkiefern je eine kirschgrosse Drüse.

Sämtliche Gelenke normal konfiguriert.

Pupillen gleich, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei.

Keine Differenzen im Gebiete der Gehirnnerven.

Gaumenbögen heben sich gleichmässig, Uvula gerade. Zunge cf. oben.

Keine Beschränkung der Bewegungsfähigkeit in allen Gelenken. Keine sensiblen Störungen. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kniephänomene vorhanden. Abdominal- und Plantarreflexe vorhanden.

Flacher, schmaler Thorax. Soweit es sich bei der grossen motorischen Unruhe der Patientin bis jetzt feststellen lässt, ist der Lungenschall vorn oben und hinten links etwas tympanitisch. Atmungsgeräusch leise, unbestimmt. Expirium verlängert.

Herzspitzenstoss im V. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Töne an sämtlichen Ostien dumpf, leise, rein. II. Pulmonalton laut klappend.

Puls regelmässig und wenig beschleunigt. Zunge etwas belegt. Appetit leidlich gut.

Abdomen flach, gespannt, tympanitisch. Leber und Milz nicht vergrössert. Urinentleerung spontan. Im Urin kein Albumen oder Saccharum.

22. März. Auf 1,0 Trional gut geschlafen. Heute Morgen viel ruhiger wie gestern. Lässt sich im prolongierten Bad gut halten. Nahrungsaufnahme genügend. Spricht auf Befragen viel weniger als bei der Aufnahme. Im Schlaf Sistierung der Zuckungen. Abends Temperatur 38,2. Erhält Arsen in Form von Liquor kali arsenicosi.

30. März. Bleibt bis Mittag im Dauerbad, dann unruhig, weint, will heraus. Schlaf seit 4 Tagen unruhiger. Weint viel, klagt über Schmerzen auf der Brust, oft ängstlich. Antwortet immer weniger auf Fragen.

3. April. Seit gestern wieder mehr unkoordinierte Bewegungen, trotz 2,0 Chloralhydrat auch nachts teilweise in grosser Erregung. Patientin ist nur für kurze Zeit zu fixieren, das Sprechen wird ihr sehr schwer. Arsen und prolongierte Bäder gut vertragen.

6. April. Schläft nur wenig. Zieht sich die Kleider aus. Schlägt mit den Armen in grossem Umkreis um sich, wirft den Kopf viel hin und her, duldet keine Decke auf sich. Schwer zu fixieren.

9. April. Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten immer noch sehr stark ausfahrend. Auch nachts seit gestern wieder grössere motorische Unruhe. Patientin lacht zuweilen spontan laut auf, antwortet nur wenig und erst nach längerer Zeit. Sprache skandierend, die einzelnen Silben werden rasch und kurz hervorgestossen. Beim Essen ziemlich ruhig. Wird noch gefüttert. Auch im Dauerbad keine wesentliche Beruhigung.

14. April. Wird beim Anblick anderer unruhiger Patientinnen oder beim Anhören von Aeusserungen derselben bedeutend unruhiger, fängt an zu weinen. Im Einzelzimmer ruhiger, Stimmung mehr gleichmässig. Antwortet etwas mehr und besser. Bewegungen weniger häufig: Arsen ausgesetzt. Antipyrin 3 mal täglich 1,0.

21. April. Seit 4 Tagen täglich aus dem Bett, im Sitzen ruhiger. Beim Gehen zeitweise noch stärkere Bewegungen, oft tänzelndes und springendes Vorwärtsgehen. Weniger Grimassieren. Schlaf gut ohne Schlafmittel. Fasst alle Fragen richtig auf. Sprache noch sehr erschwert, stark näselnd. Es dauert oft lange Zeit, bis Patientin ein Wort aussprechen kann, sie dreht den Kopf mehrmals unruhig hin und her, stösst das Wort dann kurz und mit tonloser heiserer Stimme meist unter stärkeren Gesichtsbewegungen lachend hervor.

24. April. Von Tag zu Tag auch beim Gehen und sonstigen intendierten Bewegungen ruhiger. Die unkoordinierten Bewegungen des Kopfes und der Arme sind in der Ruhe fast ganz verschwunden. Beim Gehen nehmen sie noch etwas an Intensität zu. Zeitweise tänzelnde Bewegungen mit kleinen schnell aufeinander folgenden Schritten. Patientin isst jetzt stets allein, kleidet sich selbständig an, macht alle Verrichtungen allein. Sprache seit 3 Tagen bedeutend besser, Patientin spricht jetzt leichter und fliessender. Stimmung gleichmässiger, heiterer, zeitweise noch unbegründetes Weinen, auch stärkeres Grimassieren. Fragen fasst Patientin richtig auf, vermag sie aber auch jetzt noch nicht schnell zu beantworten: (Name?) richtig. (Alter?) „Ich sollte Ostern konfirmiert werden.“ (Also wie alt?) „15 oder 16 Jahre.“ (Datum?) „Weiss ich gar nicht.“ (Monat?) „Weiss ich nicht.“ (Jahr?) „190..“ (Sommer oder Winter?) „Wir haben jetzt Sommer heute.“ — Oertlich orientiert. (Wie lange hier?) „4 Wochen oder noch mehr.“ (Wer hergebracht?) „Meine Mutter.“ (Schon einmal hier im Zimmer gewesen?) „Das weiss ich nicht.“ (Wer ich?) „Ordensdiener oder so etwas.“ (Was habe ich zu tun?) „Kranke zu bedienen oder so etwas.“ (Krank gewesen?) „Ja.“ (Was gefehlt?) „Das weiss ich nicht.“ (Unruhig gewesen?) „Ja.“ — Auf Befragen, ob sie wisse, dass sie früher so viele Bewegungen mit den Armen und Beinen gemacht habe, dass sie nicht allein essen und sich ankleiden konnte, antwortet Patientin mit Ja. Auf Vorhalt weiss sie sich zu erinnern, dass sie nachts einmal zu Hause in ihrer Unruhe Gegenstände heruntergeworfen hat. Dass sie Würmer im Bett zu haben glaubte, kann sie sich nicht mehr erinnern. Auf Befragen, warum sie vorher zu weinen angefangen habe, sagt Patientin, sie wisse nicht warum, es be falle sie oft eine unbestimmte Angst, so dass sie weinen müsse. Kennt weder den Namen einer Pflegerin, noch der mit ihr zusammenschlafenden Patientin. Die Namen ihrer Geschwister gibt sie richtig an, lässt nur den Namen eines Bruders aus. $(3 \times 3) = 9$, $(3 \times 4) = 10$, lacht, (2×2) sind — — —, $(2 + 2) = 4$, $(3 + 3) = 6$, $(4 + 3) = 6$, $(4 + 2) = 6$, $(4 + 3) = 7$, $(4 + 4) = 8$, $(4 + 5) = 8$ — — 9, $(5 + 6) = 9$ — —. Zählt von 1 bis 30 fehlerlos, korrigiert sich selbst unter Lachen. Gibt die Monate und Wochentage richtig an, korrigiert sich selbst. Bezeichnet Gegenstände richtig bis auf Pinsel: „zum

Tuschen — — zum Malen.“ Patientin spricht am Schlusse der Unterredung viel flotter, als zu Beginn derselben, bleibt auch gleichmässig heiterer Stimmung.

26. April. Weint nicht mehr. Gleichmässig heitere Stimmung, sagt dem Arzt freundlich „Guten Morgen“. Täglich unkoordinierte Bewegungen geringer, nur bei feineren Beschäftigungen noch deutlich zu erkennen. Gang gleichmässiger, ruhiger. Herzaktion gleich- und regelmässig. Den ganzen Tag ausser Bett, macht gymnastische und Freiübungen. Spontan noch keine sprachlichen Aeusserungen.

1. Mai. Es dauert immer noch einige Zeit, bis Patientin antwortet. Sprache noch gestört. Die einzelnen Worte kommen mühsam, kurz abgerissen hervor. In den Fingern, besonders während der Unterhaltung, immer noch einzelne unwillkürliche Bewegungen, auch in den Zehen. Bei Untersuchung im ganzen Körper zunehmende Unruhe: Patientin setzt sich plötzlich auf, wirft den Kopf nach hinten oder nach einer Seite, grimassiert dabei zeitweise. Auch wird der Kopf oft nach einer Seite herumgeworfen und verharrt in dieser Stellung einige Zeit. In der Zunge einzelne unkoordinierte Bewegungen beim Herausstrecken derselben. Patientin kleidet sich jetzt allein an, isst selbstständig, aber noch mit einiger Mühe, macht dabei noch zahlreiche zwecklose Bewegungen. Gang täglich gleichmässiger und sicherer. Herztätigkeit gleichmässig und kräftig.

2. Mai. Bei Handarbeit stärkeres Grimassieren. Schlaf ohne Mittel gut. Dauernd heiter, freundlich, dankbar. Gibt sinngemässe Antworten.

9. Mai. Im wesentlichen Befund wie am 1. Mai, jedoch ist eine weiter fortschreitende Beruhigung festzustellen, insbesondere hat sich die Sprache wesentlich gebessert, dabei aber immer noch unkoordinierte Bewegungen in der Mundmuskulatur.

10. Mai. Gebessert entlassen.

Bei der, wie die Migräneanfälle zeigen, anscheinend schon nervös disponierten 14jährigen Patientin trat ziemlich gleichzeitig mit den Zuckungen die ängstliche, labile Stimmung auf. Auch hier kam es dann allmählich zu Halluzinationen ängstlicher Natur. Wohl auf Gefühlstäuschungen lässt sich die Aeusserung zurückführen, es seien Würmer im Bett und in der Jacke, ebenso die Tatsache, dass die Patientin keine Decke auf sich dulden wollte und die Kleider auszog. Die anamnestisch etwas unklare Angabe, dass sie aufgestanden, in die Küche gegangen und dort Gegenstände heruntergeworfen hatte, liesse sich vielleicht ebenfalls mit Halluzinationen in Verbindung bringen. Die Halluzinationen blieben aber hier im Gegensatz zu den anderen Fällen sehr vereinzelt und waren sehr flüchtig. Weiter kam es zu heftigen Angstzuständen mit Schweissausbruch. Dass auch später ein gewisser Grad von Bewusstseinstörung eingetreten war, zeigte die schon nach Beginn der Besserung vorgenommene Exploration. Damals hielt die Kranke den Arzt für einen Ordensdiener, kannte den Namen der

Pflegerin und einer Kranken nicht, die mit ihr im gleichen Zimmer lag, war zeitlich vollkommen desorientiert und zeigte teilweise Amnesie für die Krankheitsvorgänge. Auffallend ist nun bei dieser Kranken, dass sie lange Zeit auf Fragen äusserst langsam antwortete und spontan fast nichts äusserte. Zum Teil wird man dies auf die äusserst starke Sprachstörung zurückführen, zum Teil wird man es jedoch als durch psychische Einflüsse bedingt betrachten müssen. Wenigstens erfolgten die Antworten immer noch langsam, als die Sprache bereits bedeutend besser geworden war. Es macht den Eindruck, als wenn die Langsamkeit und Spärlichkeit der Antworten nicht auf eine psychische Hemmung im Sinne etwa der katatonischen Spannung, sondern mehr auf die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, und auf die infolge der leichten Bewusstseinstörung gestörten Auffassungsfähigkeit zurückzuführen sei. Es wird ja auch in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass die Kranke schwer zu fixieren war. Auch beantwortete sie, als bereits Besserung eingetreten war, Rechenaufgaben und andere Fragen oft zuerst falsch, um sich dann gleich selbst zu korrigieren. Neben dieser Zurückhaltung auf der einen Seite kam es aber andererseits doch hin und wieder infolge äusserer Einflüsse zu heftigen ängstlichen Erregungen, Weinen und Lachen. — Das stille, zurückhaltende Wesen, der „Mangel an Spontaneität“, wie Kleist es nennt, blieb auch hier noch bis in die Rekonvaleszenz hinein bestehen.

Auch dieser Fall mit seiner anfänglichen ängstlichen Verstimmung, den vereinzelten Halluzinationen, der Bewusstseinstörung; den ängstlichen Erregungen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Amentia, jedoch mehr mit der stuporösen Form derselben.

7. Dora M., 18 Jahre. Aufnahme 13. Februar 1904.

Anamnese nach Bericht des Arztes: Patientin erkrankte zwischen Weihnachten und Neujahr an Gelenkrheumatismus, in dessen weiterem Verlauf sich eine hochgradige Chorea mit fast an „Manie“ grenzenden psychischen Störungen einstellte. Das Mädchen sei verlobt. Graviditas liege nicht vor, letzte Menses vor ca. 8 Tagen.

Am 13. Februar 1904 von der medizinischen Klinik im Sanitätswagen gebracht. Bei der Aufnahme ruhig.

14. Februar. Gut geschlafen. Als sie morgens zur Untersuchung ins Aerztezimmer gebracht wird, sieht sie sich ängstlich und ratlos nach allen Seiten um, bricht dann plötzlich in ein lautes Schluchzen aus. Gibt für ihr Weinen keinen Grund an, schüttelt nur auf Befragen mit dem Kopf. Lässt sich leicht beruhigen, sitzt dann mit ausdruckslosem müden Gesichte vor sich hinstarrend da. Spricht spontan nicht. Auf Fragen antwortet Patientin etwas zögernd, meistens in Flüstersprache. Personalien werden anscheinend richtig angegeben.

(Datum) „— — — Februar“.

(Jahr) „weiss ich nicht genau, ich glaube 1904“.

(Wo hier) „Kiel“.

(Haus) „ich glaube Augenkrankenhaus“.

Patientin weiss, dass ihre Eltern sie hergebracht haben, will sich jedoch nicht erinnern, dass sie schon in der medizinischen Klinik gewesen ist.

Auf Befragen: sie habe nur etwas Kopfschmerzen und ein schlimmes Auge; sonst fühle sie sich nicht krank. Früher habe sie Gelenkrheumatismus gehabt, wie lange es her sei, wisse sie nicht, darauf habe sie Zittern in den Händen bekommen, sei etwas aufgeregt gewesen, aber nicht viel; sie habe oft geweint und laut geschrien; wie sich ihre Aufgeregtheit sonst geäussert habe, wisse sie nicht.

Spontan: „Mein Vater muss mal herkommen und alles erzählen, ich weiss es nicht mehr.“

Sagt auf Befragen: Sie habe zu Hause zur Zeit ihrer Erregung Stimmen gehört; was die Stimmen gesagt hätten, wisse sie nicht mehr.

Pat. will früher an Bleichsucht gelitten haben, sonst aber nie erheblich krank gewesen sein. Menstruation soll regelmässig und von normaler Stärke gewesen sein; letzte Menses angeblich vor 8 Tagen. Patientin seufzt oft tief, weint zwischendurch leise vor sich hin.

Spontan: „ich möchte gern mit meinen Eltern wieder nach Hause, sie sind vielleicht schon weg.“

Hier will Patientin keine Stimmen gehört haben, auch sonstige Sinnes-täuschungen wurden in Abrede gestellt.

Am Schluss der Exploration weint Patientin unaufhörlich, giebt auf Fragen kaum noch Antwort, wiederholt oft: „ich will mit nach Hause, ich komme jetzt nicht mehr mit.“

Patientin bestreitet, verlobt zu sein oder gewesen zu sein; sie wolle nur bei ihren Eltern sein.

Sie macht einen schwer besinnlichen Eindruck; gibt wie überhaupt, so auch über ihre letzte Krankheit sehr mangelhafte Auskunft.

Temperatur 36,4. Mittlerer Ernährungszustand. Schädel und Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Konjunktiven etwas gerötet und geschwollen. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei.

Zunge kommt gerade hervor, zittert wenig. Steiler harter Gaumen. Rachenreflex vorhanden.

Sehnen- und Periostreflex der oberen Extremitäten vorhanden.

Abdominalreflex und Plantarreflex normal.

Kniephänomen sehr lebhaft, zuweilen Patellarklonus. Achillesreflex vorhanden. Sensibilität ohne gröbere Störungen.

Zuweilen besonders bei der Unterhaltung treten bald im rechten, bald im linken Arm kurze ruckartige unwillkürliche und unkoordinierte Bewegungen auf. Grobe Kraft überall sehr gering.

Deutliches vasomotorisches Nachröten.

Ueber der Herzspitze ein ziemlich lautes systolisches Blasen. II. Pulmonalton verstärkt. Herzgrenzen nicht verbreitert. Puls 76, nicht ganz regelmässig,

etwas klein, die übrigen Organe ohne abnormen Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

15. Februar. Sagt auf Befragen, es gehe ihr gut; nur das kleine Kind gehöre ihr nicht; das sei ihr zugeschoben, eine Pflegerin habe es ihr gesagt. (Das Kind befindet sich auf der Abteilung.) Fängt dabei an zu weinen und äussert mehrfach, das Kind gehöre ihr nicht; auch habe hier jemand gesagt, das Kind ihrer Schwester gehöre ihr.

Heute morgen habe ihr Vater hier gerufen: „Dora soll mitkommen;“ sonst habe sie nichts gehört.

Wenn der Wind heulte, habe sie zu Hause Stimmen gehört, was es für Stimmen gewesen seien, könne sie nicht sagen. — Während der Unterhaltung treten zuweilen ganz schwache unwillkürliche und unkoordinierte Zuckungen in den Armen auf. — Appetit gut, Schlaf ausreichend. Im Laufe des Vormittags nehmen die Zuckungen an Intensität zu und erstrecken sich auch auf Schultern, Kopf und Beine.

Sprache leicht gestört, die einzelnen Worte und Silben werden etwas stossweise hervorgebracht.

16. Februar. Schlecht geschlafen. Drängte viel heraus, wollte ihre Mutter sprechen, die draussen sei. — Bei der Visite sagt sie, sie habe ihren Vater draussen sprechen hören, er wolle sie nach Hause haben. Sträubt sich beim Essen, sagt, sie habe schon zwei Tage nichts gegessen, darum brauche sie auch heute nichts zu essen.

17. Februar. Heute morgen ganz geordnet; hat sich selber gewaschen, selbst gegessen, gab auch bei der Visite geordnete Antwort.

Später schliesst sie plötzlich die Augen, bleibt regungslos liegen, es tritt Schaum vor den Mund. Keine Zuckungen.

Der hinzukommende Arzt findet Patientin mit geschlossenen Augen, ad maximum erweiterten Pupillen, unbeweglich im Bette liegend. Schaum vor dem Mund. Pupillenreaktion erhalten. — Nasenflügelatmen, etwas oberflächlich. Zeigt auf Aufforderung die Zunge. Kein Biss. — Gibt die Hand, lässt den emporgehobenen Arm schlaff herabfallen. Puls 66, etwas klein.

Sehnenreflexe vorhanden, kein Babinski. Macht auf Nadelstiche nur an besonders empfindlichen Stellen und bei sehr tiefen Stichen Abwehrbewegungen. Nirgends choreatische Zuckungen.

Reagiert auf Anrufen, wobei sofort Speichel aus dem Munde fliesst.

(Wo hier) „im Allgemeinen Krankenhaus in Kiel“.

(Wie lange hier) „weiss ich nicht“.

Auf Befragen: Ihr sei so übel, das käme von der Medizin, die man ihr gegeben habe. (Hat heute Morgen zum ersten Male Arsentropfen bekommen.)

Bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig. Stellt Sinnestäuschungen in Abrede. Bei der Unterhaltung Sprache eigentümlich ruckartig. Die Pupillen haben gegen Ende der Untersuchung wieder ihre normale Weite.

19. Februar. Weint bei der Visite. Erzählt unter Tränen, sie werde hier fortgesetzt beleidigt; es werde gesagt, von wem, wisse sie nicht, der kleine Junge hier auf der Abteilung solle der ihrige sein.

25. Februar. Patientin liegt ruhig mit etwas deprimiertem Gesichtsausdruck im Bett; leicht zum Weinen geneigt.

Auf Fragen antwortet Patientin geordnet und sinngemäss mit leiser klagender Stimme. Zeitlich und örtlich orientiert.

Unwillkürliche Bewegungen in den Extremitäten treten nur noch selten auf. Nahrungsaufnahme ausreichend. Schlaf gut.

3. März. Verhält sich in den letzten Tagen vollkommen ruhig und geordnet. Weiss, wie lange sie hier ist.

Auf Befragen: Sie sei hergebracht, weil ihr so ängstlich zu Mute gewesen sei; weshalb sie Angst gehabt habe, könne sie nicht angeben. Jetzt sei sie gesund, nur fühle sie sich noch sehr schwach.

Patientin macht immer noch einen leicht deprimierten, ängstlichen Eindruck, steht meistens beschäftigungslos im Saal herum, starrt aus dem Fenster.

Mit den übrigen Patienten verkehrt sie nur sehr wenig. Nahrungsaufnahme und Schlaf sind ausreichend.

Nur noch sehr selten choreatische Bewegungen.

26. März. Noch leichte depressive Stimmung, weint häufig, hält sich meist für sich.

Auf Befragen: sie habe Heimweh. Drängt auf Entlassung. Keine choreatischen Bewegungen mehr beobachtet.

10. April. Immer noch leicht weinerliche Stimmung, verkehrt und unterhält sich gar nicht mit den anderen Patienten. Beschäftigt sich mit Handarbeiten.

23. April. Vom Vater abgeholt, gebessert entlassen.

Bei dem 18 jährigen Mädchen kam es also im Verlauf der nach Gelenkrheumatismus entstandenen Chorea minor aus der ängstlichen labilen Stimmung heraus zu Halluzinationen und Angstvorstellungen: jemand sage, das fremde Kind der Schwester sei ihres; sie hörte ihren Namen rufen, ihre Mutter sprechen, glaubte sich beleidigt. Gefühlstäuschungen, die in den andern Fällen so hervortraten, wurden hier nicht beobachtet.

Zeitweise fiel auch bei dieser Kranken das gehemmte Wesen auf: sie sprach selten spontan, antwortete oft wenig und langsam auf Fragen; sie sträubte sich sogar beim Essen. Auch hier macht es den Eindruck, als wenn diese Erscheinung auf die erschwerte Auffassungs- und Konzentrationsfähigkeit zurückzuführen sei. Wird doch in der Krankengeschichte besonders auf den schwer besinnlichen Eindruck, den die Kranke machte, hingewiesen; auch war die Patientin zeitweise zeitlich und örtlich nicht orientiert und konnte nicht angeben, in welchem Krankenhaus sie kurz vorher gewesen war. — Aber diese schwere Besinnlichkeit war anscheinend nur kurze Zeit vorhanden; auch die Halluzinationen trugen sehr flüchtigen Charakter. Gleichmässig anhaltend war nur die ängstliche labile Stimmung vorhanden. Auch hier zeigte die

Kranke in der Rekonvaleszenz ein stilles, zurückhaltendes Wesen. Den eigentümlichen Anfall werde ich noch später besprechen.

Im nächsten Fall ist der „Mangel an Spontaneität“, die „Hemmung“ noch viel ausgeprägter als in den beiden vorigen Fällen:

8. Olga S., 15 Jahre alt. Aufnahme 27. März 1904.

Anamnese vom Schwager und Pflegemutter am 27. März 1904.

Patientin ist unehelich geboren: Ueber die Eltern ist nichts bekannt, kam gleich nach der Geburt zu ihren jetzigen Pflegeeltern. Vor 6 Jahren ein paar Tage lang Windpocken, sonst nie erheblich krank gewesen, insbesondere hatte sie nie Gelenkrheumatismus.

Auf der Schule gut gelernt.

Menses seit etwa dem 13. Jahre, normal. Nie Schwindel, Krämpfe oder Ohnmachtsanfälle. In ihrem Wesen ist von jeher aufgefallen, dass sie zuweilen etwas „komisch“ war; bei leichten Vorwürfen wurde sie heftig, fing an zu weinen, das ging aber immer wieder schnell vorüber. Im ganzen sehr gutmütig, brav und fleissig, war aber in allen etwas gleichgültig. Sie klagte häufig über Kopfschmerzen.

Vor ca. 5 Wochen zog sich Patientin eine Erkältung zu, hatte sehr nasse Füße, fing an zu husten. Nach ein paar Tagen klagte sie über heftige Rücken-, Brust- und Kopfschmerzen. War ca. 1 Woche lang bettlägerig, dann nach einer weiteren Woche wieder ganz gesund. Trat dann nach ein paar Tagen in ein Warenhaus als Verkäuferin ein. Schon am 5. Tage schwollen die Füße ziemlich stark an; dies besserte sich in 6 $\frac{1}{2}$ Tagen, wo Patientin zu Hause blieb. Sie ging dann wieder ins Geschäft, musste aber bereits wieder nach einem Tage zu Hause bleiben. Sie sah sehr elend aus, klagte über Schmerzen im Kopf und in den Beinen. Es fiel auf, dass sie sehr still wurde, beschäftigungs- und teilnahmslos in den Ecken herumsass. Alles fiel ihr schwer. Wenn sie sprechen wollte, holte sie immer erst tief Luft. Gleichzeitig machte Patientin fortgesetzt eigentümliche Bewegungen mit den Händen, den Beinen und schliesslich auch mit dem Kopf, konnte selbst nicht essen, musste gefüttert werden. Der Schlaf war sehr schlecht.

Der Zustand verschlimmerte sich allmählich immer mehr; Patientin kannte zwar ihre Umgebung und gab auf Fragen Antwort. Sie war aber schwer zu verstehen. Die einzelnen Laute wurden stossweise hervorgebracht.

Die beschriebenen Bewegungen sollen auf beiden Körperhälften zugleich aufgetreten sein.

Patientin war in der letzten Zeit sehr schreckhaft, achtete auf alles, was im Zimmer vorging, sehr genau; hörte auf jedes Geräusch, auch wenn es noch so leise war.

In den letzten Tagen wurde Stuhl und Urin unfreiwillig gelassen. Der Stuhlgang war in der letzten Zeit meist sehr träge.

Vor etwa 8 Tagen soll Pat. etwa 3 Stunden geschlafen haben; während dieser Zeit hörten die Bewegungen auf. Sonst soll Patientin in den letzten zwei Wochen überhaupt nicht geschlafen haben; auch hatten die Bewegungen niemals völlig aufgehört.

Status praesens: Patientin muss bei der Aufnahme auf die Abteilung getragen werden. Sie befindet sich in sehr grosser motorischer Unruhe; der ganze Körper wird fortgesetzt hin- und hergeworfen, indem bald in einzelnen, bald in mehreren Muskelgruppen unkoordinierte mehr oder weniger ausgiebige Bewegungen ausgeführt werden. Der Kopf wird von einer Seite auf die andere geworfen, das Gesicht bald nach dieser, bald nach jener Seite verzogen. Auch die Augen und die Stirn beteiligen sich an diesen Bewegungen. Der Oberkörper wird zuweilen nach Art des *Are de cercle* in die Höhe gehoben, bald nach rechts, bald nach links gedreht. Die Arme und Beine werden fortgesetzt in regelloser Weise hin- und hergeschleudert.

Die Streckseite beider Arme ist intensiv rot gefärbt und zeigt ebenso wie verschiedene Stellen des Rückens und der Beine leichte Exkoriationen.

Die Aufforderung, die Hand zu geben, befolgt Patientin mit stark ausfahrenden Bewegungen. Die meisten Aufforderungen werden überhaupt nicht ausgeführt.

Graziler Bau, etwas dürrtiger Ernährungszustand. Temp. 39,4. Schädel und Wirbelsäule anscheinend nirgends druckempfindlich.

Beiderseits mittelstarker Exophthalmus.

Pupillen etwas unter mittelweit, gleich, rund. Pupillenreaktion auf Licht-einfall gut, auf Konvergenz nicht zu prüfen, desgleichen Augenbewegungen nicht zu prüfen.

Lippen rissig und borkig.

Zunge wird sehr hastig, ruckweise hervorgestreckt. Beim Sprechen werden die einzelnen Silben stossweise hervorgebracht.

Harter Gaumen, sehr steil. Racheninspektion nicht möglich. Keine Struma. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind nicht auszulösen.

Der Abdominalreflex fehlt. Kniephänomene lebhaft. Achillesphänomen positiv.

Plantarreflex vorhanden. Kein Babinski. Sensibilität nicht genau zu prüfen. Patientin reagiert auf Nadelstiche.

Leichtes vasomotorisches Nachröten. Urin ohne Besonderheiten. Lungen nicht genau zu untersuchen.

Herzdämpfung anscheinend nicht vergrössert. In der Herzgegend sieht und fühlt man ein deutliches Schwirren.

Spitzenstoss im V. linken Interkostalraum etwa 2 Finger breit einwärts von der Mamillarlinie fühlbar.

Unter der Spitze starkes systolisches Geräusch, das in geringerer Intensität auch an den übrigen Ostien vorhanden ist.

II. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls 138, ziemlich klein, regelmässig. Abdominalorgane ohne Besonderheiten

28. März. Pat. befand sich in der Nacht ohne zu schlafen in fortgesetzter motorischer Unruhe. Schläft auf etwas Brom eine halbe Stunde. Die unwillkürlichen Bewegungen hören während dieser Zeit auf. Beim Erwachen setzen dieselben sofort wieder in derselben Weise wie vorher ein.

Den Urin lässt Patientin unter sich.

Nahrung nimmt Patientin, wenn sie ihr gereicht wird. Abends weigert sich Patientin die Bromlösung einzunehmen. Erhält subkutan 0,01 Morph. mur.

29. März. Nach der Morphiuminjektion hat Patientin die Nacht ziemlich gut geschlafen. Im Schlafe keine Zuckungen. Erhält Brom und Strophantus.

Patientin weigert sich heute Morgen wieder, die verordneten Arzneien einzunehmen, erhält dieselben mit der Schlundsonde, zugleich mit der Fütterung.

2. April. Die bakteriologische Untersuchung des gestern aus der Vena mediana entnommenen Blutes ergab das Vorhandensein von *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur.

Die motorische Unruhe hat etwas nachgelassen, hält jedoch noch an, so lange die Patientin sich in wachem Zustande befindet. Patientin schläft jetzt nachts etwas besser. Während des Schlafes bestehen keine unwillkürlichen Bewegungen. Nahrung wird fortgesetzt verweigert. 3 mal täglich Sondenfütterung. Auf Anrufen reagiert Patientin nicht, ebenso auf Nadelstiche an empfindlichen Körperstellen nur wenig.

5. April. Die unwillkürlichen Bewegungen haben bedeutend nachgelassen. Dieselben beschränken sich heute nur noch auf die oberen Extremitäten und auf die Gesichtsmuskulatur, auch wird der Kopf noch zuweilen von einer Seite auf die andere geworfen. Patientin isst seit gestern, wenn ihr die Nahrung gereicht wird. Aufforderungen befolgt Patientin nicht, gibt weder die Hand, noch erfolgen auf Fragen sprachliche Aeusserungen. Auf Nadelstiche an den Extremitäten reagiert sie durch leichtes Zurückziehen derselben, auf solche im Gesicht durch Verziehen der Gesichtsmuskulatur, Abwenden des Kopfes und Ausstossen von Schmerzäusserungen. Urin und Stuhl lässt Pat. noch immer unter sich. Nur abends noch geringe Temperaturerhöhung.

8. April. Gibt heute morgen auf Aufforderung die Hand, zeigt die Zunge. Nennt auf Aufforderung ihren Namen.

(Wo hier) — — — „Krankenhaus“.

(Krank) — — — „ja“.

(Wo Schmerzen) „Es — — — tut alles — — — weh“.

(Warum hier) — — — „weiss ich — — — nicht“.

(Krämpfe gehabt) — — — „ja“.

(Wochentag) — — —.

(Sommer oder Winter) — — — Winter. (Wie lange hier) — — —

Patientin liegt ruhig da, macht aber einen sehr benommenen Eindruck. Scheint die an sie gerichteten Fragen richtig aufzufassen. Die Antworten erfolgen immer erst nach längerem Zögern und nach mehrfacher Wiederholung der Fragen. Patientin spricht sehr unverständlich und leise. Die einzelnen Worte und Silben werden stossweise vorgebracht.

11. April. Heute Morgen Schwellung beider Kniegelenke, bei Bewegung derselben lebhafte Schmerzen. Beiderseits Tanzen der Patella. Die choreatischen Zuckungen haben seit einigen Tagen völlig aufgehört.

13. April. Heute abend Temperaturanstieg bis 39,3. Patientin liegt tief benommen im Bett, reagiert weder auf Anrufen, noch führt sie Aufforderungen aus. Stöhnt und jammert vor sich hin, stösst laute Klagen aus. Schwellung

der Kniegelenke sehr beträchtlich. Bei Berührung und passiver Bewegung der Kniegelenke laute Schmerzáusserung.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Ueber der ganzen Herzgegend, besonders an der Mitralis lautes schwirrendes Geräusch. Die aufgelegte Hand fühlt deutliches Schwirren. — Lässt Urin und Stuhl unter sich. Puls sehr klein, stark beschleunigt. Nimmt flüssige Nahrung. Von heute ab Natr. salicyl.

16. April. Die bakteriologische Blutuntersuchung ergibt ein negatives Resultat. Die Schwellung hat auch auf beide Fussgelenke übergegriffen. Sehr benommen.

20. April. Staffelförmiges Abfallen der Abendtemperaturen seit 2 Tagen. Schwellung der Kniegelenke etwas abgenommen, die Schmerzempfindlichkeit besteht fort.

Fortgesetzt tiefe Benommenheit.

Flüssige Nahrung wird löffelweise eingeﬂösst. Puls sehr schwach, kaum fühlbar, stark beschleunigt. Kampferinjektionen.

25. April. Lytischer Fieberabfall. Sensorium etwas freier. Patientin beantwortet Fragen mit leiser Stimme mit „ja“ oder „nein“. Sehr weinerlich und ängstlich.

Schwellung in sämtlichen ergriffenen Gelenken nimmt allmählich ab. Die Schmerzempfindlichkeit besteht fort. Nimmt flüssige Nahrung spontan, hält sich sauber.

29. April. Patientin wird von Tag zu Tag bei ständig fallendem Fieber lebhafter, liegt zwischendurch noch oft benommen da. Weinerliche ängstliche Stimmung. Gelenkschwellung überall zurückgegangen, bis auf das rechte Kniegelenk.

3. Mai. Seit gestern fieberfrei. Herzdämpfung nicht vergrössert. Ueber sämtlichen Ostien, besonders an der Herzspitze lautes systolisches blasendes Geräusch. Puls dauernd stark beschleunigt und klein. Patientin gibt auf Befragen im Anfang der Unterhaltung mit leiser weinerlicher Stimme sinngemässe Antworten, ermüdet jedoch bald, fängt an zu schluchzen, wendet sich ab. Schlaf ausreichend.

10. Mai. Dauernd fieberfrei. Körperlich und psychisch unverändert. Nimmt feste Nahrung.

15. Mai. Patientin ist sehr blass und anämisch. Puls etwas kräftiger, aber immer noch stark beschleunigt.

24. Mai. Allgemeinbefinden wird von Tag zu Tag besser. Patientin hat bei regem Appetit an Körpergewicht bedeutend zugenommen.

Noch immer etwas ängstliche weinerliche Stimmung. Patientin weiss ungefähr, wie lange sie hier ist, ist örtlich und zeitlich orientiert. Auf Fragen gibt sie sinngemässe Antworten.

Das rechte Kniegelenk ist noch ziemlich stark geschwollen, bei Bewegung und Berührung schmerzhaft, kann aktiv nicht ganz gestreckt werden. Kniephänomen rechts nicht zu erzielen, links lebhaft, Patellarklonus.

Herzdämpfung nicht vergrössert, deutliches systolisches blasendes Geräusch, besonders über der Mitralis. Puls regelmässig, 130.

26. Mai. Wird heute von den Pflegeeltern abgeholt.

Das 15jährige, von jeher nervös reizbare Mädchen bekam anscheinend im Anschluss an eine rheumatische Affektion eine fieberhafte Endokarditis und choreatische Zuckungen. Zu gleicher Zeit wurde sie still und teilnahmslos, war aber daneben zeitweise ängstlich und schreckhaft, „horchte auf jedes Geräusch“. Im weiteren Verlauf befolgte die Kranke schliesslich keine Aufforderungen mehr, liess Stuhl und Urin unter sich. Auf Anrufe und Nadelstiche erfolgte keine Reaktion mehr. Auch die Medizin und die Nahrung wurden einige Tage vollkommen verweigert. Diese negativistischen Erscheinungen wie auch die Reaktionslosigkeit auf äussere Reize standen hier in Zusammenhang mit einer hochgradigen Bewusstseinsstörung, denn selbst, als Fragen bereits wieder beantwortet wurden, war die Kranke örtlich ungenau, zeitlich garnicht orientiert und wusste nicht anzugeben, weshalb sie ins Krankenhaus gekommen sei. — Der stuporartige Zustand hielt auch noch an, als das Fieber bereits gesunken, aber noch nicht ganz geschwunden war, als die Zuckungen bereits nachgelassen hatten; erst ganz allmählich wurden Fragen beantwortet. — Mit Einsetzen der fieberhaften Arthritis trat derselbe Zustand, dieselbe Benommenheit wieder auf, allerdings, ohne dass dieses Mal die Nahrung verweigert wurde. Die choreatischen Zuckungen waren hier bereits geschwunden.

Mit dem Fieberabfall wichen die schweren psychischen Erscheinungen, die Orientierung kehrte zurück, nur die ängstliche, weinerliche Stimmung blieb noch. — Halluzinationen wurden hier nicht beobachtet; jedoch scheinen sie trotzdem bestanden zu haben, da anfangs besonders hervorgehoben ist, dass die Kranke ängstlich auf jedes Geräusch achtete. — Es wird sich hier der Einwand erheben lassen, dass die Psychose, die wieder grosse Aehnlichkeit mit der stuporösen Form der Amentia hatte, nicht mit der Chorea minor, sondern mit der fieberhaften Endokarditis und Arthritis im Zusammenhang stand. Es muss dies einerseits zugegeben werden, da ja auch während der Arthritis keine choreatischen Zuckungen bestanden, wohl aber die Psychose wieder auftrat, andererseits ist es aber auch im hohen Grade wahrscheinlich, dass Endokarditis, Arthritis, Chorea und Psychose durch die Wirkung ein und desselben Virus hervorgerufen wurden. Auch Möbius hebt bereits hervor, dass sich Psychosen bei akutem Gelenkrheumatismus und Chorea minor oft nicht unterscheiden lassen.

Die 7 angeführten Fälle haben alle eine grosse Aehnlichkeit miteinander: eine Labilität der Stimmung, Angst und erhöhte Reizbarkeit bildeten neben den choreatischen Zuckungen allgemein die ersten Erscheinungen. Im weiteren Verlauf kam es dann zu meist sehr flüchtigen Halluzinationen aller Arten, hauptsächlich aber zu Gehörs- und Gefühls-

täuschungen. Daneben wurden oft Angstvorstellungen geäußert, die Kranken neigten zu wahnhafter Umdeutung des Wahrgenommenen. Auch dieses trug einen sehr flüchtigen Charakter. In den meisten Fällen trat dann eine mehr oder minder weitgehende Bewusstseinstörung auf, die in einzelnen Fällen mehrfach nur ganz kurz zu Tage trat, in anderen schwereren aber lange anhielt. Einzelne Fälle blieben anscheinend ganz frei davon. — Ausser diesen Symptomen kam es zuweilen zu meist schnell vorübergehenden ängstlichen Erregungen, wohl zum Teil infolge der Halluzinationen und der beschränkten Auffassungsfähigkeit und Verarbeitung äusserer Reize. In 3 Fällen trat zuweilen, im letzten Fall dauernd ein etwas gehemmtes Wesen, zuweilen verbunden mit negativistischen Erscheinungen auf. Beides liess sich meist auf die Bewusstseinstörung zurückführen. In der Rekonvaleszenz hielt in allen Fällen noch längere Zeit die labile Stimmung und das zurückhaltende, öfter misstrauische Wesen an.

Der Höhepunkt der psychischen Störungen traf nicht immer mit dem Höhepunkt der Zuckungen zusammen; besonders wurde das im Fall 4 festgestellt. Auch blieb die Bewusstseinstörung meist unabhängig von etwa auftretendem Fieber: bei der hochgradigen Bewusstseinstörung in Fall 4 bestand kein Fieber, dagegen war bei den lebhaften Halluzinationen ohne Bewusstseinstörung in Fall 5 zeitweise Fieber vorhanden. Nur in Fall 8 schien die hochgradige Benommenheit mit dem Fieber zusammenzutreffen und auch mit dem Fieber zu schwinden.

Wie schon mehrfach erwähnt, zeigte ein Teil unserer Choreopsychosen grosse Aehnlichkeit mit der Amentia. Siemerling charakterisiert die Amentia als eine Geistesstörung, die durch das plötzliche Einsetzen traumhafter Bewusstseinstörung mit Verwirrtheit, zahlreichen und sehr lebhaften, meist unzusammenhängenden Halluzinationen und Illusionen, Veränderungen in der motorischen Sphäre, die sich als gesteigerter Bewegungsdrang und stuporöse Hemmung darstellen, ausgezeichnet sei. Die wichtigste Rolle beim Zustandekommen der Amentia spielten körperliche und seelische Schädigungen, Infektionskrankheiten, Erschöpfungen usw. Häufig finden wir also auch bei den Choreopsychosen dasselbe Bild; gewöhnlich scheint allerdings der Beginn der Erkrankung nicht so plötzlich wie bei der Amentia zu sein. Auch viele von den Fällen Kleists zeigen derartige Bilder. Sowohl die Fälle mit Erregungen wie mit stuporartigen Erscheinungen lassen sich hierher zählen. Zwanglos kann man auch die Fälle von Kleist mit ausgeprägten negativistischen Erscheinungen und motorischen Symptomen, wie „Pseudoflexibilitas“, stereotypen Bewegungen, Gesten und Posen usw., hier ein-

reihen. Wir sahen, dass in der Literatur als Choreapsychosen meistens Bilder halluzinatorischer Verwirrtheit erwähnt sind; auch diese wird man zur Amentia rechnen können.

Die Aetiologie der Amentia bei Chorea minor wird aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Infektion oder einer Erschöpfung zu suchen sein. Dass man die auf Grund dieser Faktoren entstandenen Psychosen nicht unterscheiden und trennen kann, erwähnt Raecke in seiner Arbeit über Erschöpfungspsychosen, in der er eine ganze Reihe Krankheitsfälle anführt, die unseren Choreapsychosen in wesentlichen Punkten gleichen. Besonders auffallend ist, dass auch diesen Erschöpfungspsychosen ein Stadium gemüthlicher Reizbarkeit vorherging und dass kurz vor der Rekonvaleszenz ebenfalls ein Stadium der Unzufriedenheit bestand, wobei langsam das Orientierungsvermögen wiederkehrte, dabei aber ein reizbares, misstrauisches Wesen noch bestehen blieb. — Dass die Infektion bei der Choreapsychose eine Rolle spielt, haben, wie schon früher erwähnt, bereits Möbius und Wollenberg hervorgehoben. Beide erklärten die Choreapsychose für ein Intoxikationsdelirium.

Jedoch ein Teil von unseren 7 Fällen, sowie ein Teil der zahlreichen Fälle Kleists lassen einen Vergleich mit der Amentia nicht zu. Wie wir sahen, sind auch in der Literatur Fälle ohne oder mit mehr oder minder geringer flüchtiger Bewusstseinstörung beschrieben worden; auch die Angstvorstellungen und Halluzinationen, sowie die Erregungszustände waren bei diesen erheblich geringer.

Eine Reihe dieser Krankheitsbilder würde mit Infektions- oder Erschöpfungsdelirien zu vergleichen sein, so Fall 2, bei dem die Bewusstseinstörung und die lebhaften Halluzinationen und Angstzustände jedesmal so schnell vorübergingen. Auch bei Fall 3 kam es im Verlauf der ganzen Erkrankung zu Bildern, die sehr an Infektionsdelirien erinnerten. Kleist, Wollenberg u. a. sahen ebenfalls vorübergehend deliriöse Zustände bei ihren Kranken. Es wird sich im einzelnen Fall sehr schwer entscheiden lassen, ob Erschöpfungs- oder Infektionsdelirien vorliegen. Bei einem Auftreten von Delirien auf der Höhe der Jaktationen, wie Kleist es beobachtete, würde man vielleicht mehr geneigt sein, die Ursache in einer Erschöpfung zu suchen. Da aber eine Unterscheidung von Infektions- und Erschöpfungsdelirien, wie Siemerling betont, schon an und für sich nicht möglich ist, werden auch bei der Chorea minor alle Versuche in dieser Richtung fehlschlagen.

Es bleiben dann noch die Fälle, bei denen lebhaft Halluzinationen und Angstzustände auftraten, aber keine deutliche Bewusstseinstörung nachzuweisen war, wie z. B. Fall 9. Zwischen diesen und den vorher

erwähnten bestehen offenbar nur graduelle Unterschiede. Auch bei den Infektionskrankheiten beobachtet man ja ebenso wie bei den Alkoholisten, dass zwar bereits Halluzinationen auftreten, aber das Bewusstsein noch keine stärkere Trübung zeigt. Liebermeister (cf. Siemerling) hat bei den Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung vier Stadien beschrieben; während im ersten ein Gefühl von Unruhe, Unbehagen, Bedrücktsein, Reizbarkeit und Empfindlichkeit, Unlust beobachtet wird, komme es im zweiten Stadium zu elementaren Störungen des Bewusstseins, der Apperzeption des Vorstellens: Unlust wechsele mit Apathie ab, die Wahrnehmung verfälsche sich durch Halluzinationen und Illusionen. Diese seien meist flüchtig. Diesem zweiten Stadium gleichen auch die obigen Fälle von Choreakranken, bei denen aber nicht Fieber, sondern wohl mehr eine Infektion eine Rolle spielt. Es bleibt also bei diesen Erscheinungen, ohne dass schwerere Symptome auftreten. Wahrscheinlich sind dieses die Fälle, welche von einigen Autoren als Paranoia, paranoische Zustandsbilder bezeichnet worden sind. Nochmals muss aber hervorgehoben werden, dass in allen derartigen Fällen auch eine vorübergehende Bewusstseinstörung aufgetreten sein kann. Nur eine genau und täglich wiederholte Untersuchung in dieser Richtung kann darüber Aufklärung schaffen.

Dass eine Manie bei der Chorea minor vorkommen soll, erscheint, wie schon früher ausgeführt, wenig wahrscheinlich; oder aber ihr Auftreten ist wie auch das anderer Psychosen ein rein zufälliges. Jedenfalls scheint ihr Vorkommen bei der Chorea minor doch sehr selten zu sein. —

Ich komme also zu dem Schlusse, dass die Mehrzahl aller Psychosen bei Chorea minor grosse Aehnlichkeit mit den Infektions- oder Erschöpfungsdelirien, insbesondere aber mit der Amentia haben. Dabei kann es dann von den leichtesten bis zu den schwersten Fällen alle möglichen Uebergangsstufen geben, je nach dem Grade der Bewusstseinstörung. Die Ansicht Kleists und auch die Zinns, dass alle möglichen Symptomenkomplexe bei der Chorea minor vorkommen, würde unserer Ansicht nicht direkt widersprechen, da ja gerade bei den Infektions- und Erschöpfungspsychosen so mannigfache Bilder, insbesondere auch was die motorischen Symptome betrifft, vorkommen.

Nicht immer jedoch sind die Krankheitsbilder so klar, wie wir sie an unseren bisherigen Fällen gesehen haben. Möbius wies bereits darauf hin, dass die Chorea minor den verschiedenen Formen des Irreseins der Entarteten als Gelegenheitsursache dienen könne und andererseits besonders bei jugendlichen Entarteten hysterische und manieartige Zustände vorkämen, zu deren Symptomen Choreabewegungen gehörten.

Bei einem Teil unserer Choreakranken traten Erscheinungen zutage, die man nur als hysterische deuten kann, während in einem Fall sich sogar Symptome zeigten, welche Aehnlichkeit mit epileptischen Erscheinungen hatten.

In Fall 5 waren amnestisch „Schreianfälle“ erwähnt, während deren die Patientin einen benommenen Eindruck machte und an die sie angeblich keine Erinnerung hatte. Auch in der Klinik gab die Patientin einmal an, nachts ohnmächtig geworden zu sein, was aber nicht bemerkt worden ist. Sicher ist nur, dass sie in derselben Nacht eingenässt hatte. Es ist schwer zu entscheiden, ob man diese „Anfälle“ einfach als sogenannte „psychische Anfälle“ ansehen will, wie sie z. B. auch Raecke bei seinen Erschöpfungspsychosen erwähnt, oder als epileptische oder hysterische Anfälle. Auch bei den Kollapsdelirien erwähnt Siemerling das Vorkommen hysterischer oder epileptischer Anfälle.

Bei Fall 7 wurde ein eigentümlicher Anfall beobachtet: die Patientin schloss, nachdem sie noch kurz vorher ganz geordnet gewesen war, plötzlich die Augen, blieb regungslos liegen, es trat Schaum vor den Mund. Der Arzt fand sie mit geschlossenen Augen, ad maximum erweiterten Pupillen, unbeweglich im Bette liegend vor. Die Pupillenreaktion war, als der Arzt kam, vorhanden. Aufforderungen wurden dann befolgt. Der Puls war etwas klein. Auf Nadelstiche reagierte die Kranke wenig. Auch hier bleibt es fraglich, ob ein „psychischer Anfall“, ein epileptischer Anfall oder etwa ein Kollapszustand vorlag. Für letztere Annahme spricht der Umstand, dass der Puls klein und langsam war und bei der Kranken anscheinend eine Mitralinsuffizienz vorlag.

Wir sehen also, es kommen wie überhaupt bei den akuten Psychosen eigentümliche Anfälle auch bei den Psychosen der Chorea minor vor, die zum Teil hysterischen, zum Teil epileptischen Charakter tragen und schwer zu deuten sind.

Auch folgender Fall ist in dieser Beziehung sehr lehrreich:

8. Frau Johanna W., 20 Jahre. Aufnahme 22. Juni 1906.

Anamnese vom Mann 22. Juni 1906: Keine Heredität. Patientin war einziges Kind. Ueber Kinderkrankheiten nichts bekannt. In der Schule gut gelernt. Nach der Schulzeit zu Hause, pflegte später die Grossmutter. War 1 Jahr in Stellung. 1903 Heirat. Glückliche Ehe. Nach Angabe der Patientin selbst Abort in der VI. Woche, August 1905. Jetzt gravide im IV. Monat. Von Anfang an Erbrechen, zirka 4 Wochen lang. Druckgefühl vor dem Nabel. Ass wenig, aber sehr häufig. Die späteren Monate verliefen ziemlich gut, nur immer „Druck vor dem Nabel“.

Vor 3 Wochen begannen Zuckungen, zuerst in den Schultern, dann in Füßen und Händen, im Gesicht zuletzt. Die Intensität der Zuckungen wechselte, sie waren abends und bei Aufregungen heftiger, aber nie so stark,

dass der ganze Körper herumgeworfen wurde. Im Schläfe hörten sie auf. In der letzten Zeit Schlaflosigkeit. Auf Brom geringe Besserung. Vor 5 Tagen fing Patientin an zu phantasieren, glaubte, es sei jemand vor der Türe, hörte Leute sprechen, Kinder schreien, die gar nicht da waren. Gestern und heute ängstlich und aufgeregt, ganz von Sinnen. Glaubte, Ref. sei erschossen. Sie habe den Knall gehört. Als Musik vorbeizog, sagte sie: „Jetzt bringen sie ihn weg.“ Suchte in den Ecken, glaubte, dort sei jemand versteckt. Wollte einmal zum Fenster hinausspringen, glaubte, es sei die Türe.

Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. — Ihre Umgebung erkannte Patientin immer. Vor 4 Tagen Schwindelanfall und Ohnmacht; es sei ihr schwarz vor den Augen geworden, sie habe sich gestreckt und sei vom Stuhl gefallen. Zirka 1 Minute ohnmächtig, danach Erbrechen.

Am 24. Juni gibt Ref. noch an, dass allzu grosse Angst vor der bevorstehenden Entbindung diese Bewegungen und das Phantasieren ausgelöst habe.

22. Juni 1906. Wird abends vom Mann per Droschke gebracht. Ruhig, geordnet. Choreatische Bewegungen am ganzen Körper von wechselnder Intensität. Werden im Bett stärker. Puls 80, regelmässig, mässig kräftig. Auf $\frac{3}{4}$ Veronal bis Morgens gut geschlafen. Im Schläfe sistieren die choreatischen Bewegungen.

23. Juni. Klagt über Mattigkeit. (Wo hier?) „Sanatorium“ (sei ihr vom behandelnden Arzt gesagt). (Stadt?) „Kiel.“ — Oertlich orientiert. Gibt geordnet Auskunft. Auf Befragen: ihr Mann sei erschossen; später sagt sie: „erschossen nicht, geschossen, er war verwundet.“ Die Leute schrien so. Sie habe gehört, dass jemand sagte: „Herr W. ist tot.“ Die Kinder schrien es gestern. Sie hätten gerufen: „Herr W. hat sich erschossen, das Blut läuft vom Balkon herunter.“ Sie sei auf den Hof gelaufen, habe die Kinder fragen wollen; auf der Treppe hätten die Kinder sie gross angesehen. Das eine habe gesagt: „Musst Frau W. nichts sagen.“ Sei nach der Waschküche gegangen, habe gedacht, ihr Mann würde da sein, vielleicht umgebracht. Sie wisse nicht genau, ob das Einbildung war. Ihr Mann habe sie ja in der Droschke hergebracht. In der letzten Nacht habe ihr Mann sie durch einen Spalt der Gardine am Fenster des Saales gerufen. Sie glaube auch jetzt, dass ihr Mann tot sei, so lange, bis er vor ihr stehe. Aus allen Ecken ihrer Wohnung habe sie so ein Knistern gehört. In den Ohren habe sie Brummen und Summen gehört, als ob es Bienen seien. Erscheinungen habe sie nicht gehabt. Gestern habe sie einen Leichenwagen an ihrem Fenster vorbeifahren sehen. Es sei ihr so unheimlich gewesen, dass sie aus der Wohnung weggelaufen sei.

Mit 14 Jahren erste Menses, immer regelmässig, ohne Beschwerden. August 1905 Umschlag. 1904 Heirat (nach Angabe des Mannes 1903). Letzte Menses 5. Februar 1906. Von da an mürrisch und verdriesslich, die geringste Kleinigkeit habe sie geärgert. Anfangs heftiges Erbrechen 4 Wochen lang. Sei schwach und matt gewesen, hatte bitteren Geschmack im Munde und auf nichts Appetit. Seit 3 Wochen Zuckungen, zuerst in den Füßen und Händen, dann in den Schultern usw. Dieselben seien namentlich bei Aufregungen immer heftiger geworden. Schläfe schlecht. Habe von dem behandelnden Arzt

brausendes Bromsalz bekommen. Seitdem phantasiere sie und laufe nachts herum. Sie sei, da der Mann immer zu See gewesen sei, stets allein und ängstige sich sehr.

Graziler Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur, mässiger Ernährungszustand. Temp. 36,9. Am ganzen Körper ungewollte, unkoordinierte unregelmässige Bewegungen, beiderseits gleich, von wechselnder Intensität. Mitunter vorübergehend ziemlich heftige ausfahrende Bewegungen in den Armen. Bei intendierten Bewegungen starkes Ausfahren. Die gesamte Gesichtsmuskulatur, Augenmuskulatur und Zunge nimmt daran teil. Am geringsten sind die Bewegungen in den Beinen und Füßen.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Keine Druckpunkte.

Pupillen untermittelweit, gleich, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen frei; die Bulbi gehen aber sofort wieder in eine andere Richtung. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Fazialisgebiet symmetrisch innerviert.

Zunge gerade hervorgestreckt, mässig belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex vorhanden. Sprache langsam, undeutlich, durch die choreatischen Bewegungen der Mundmuskulatur ungleichmässig. Leichter Tremor manuum. Keine Motilitätsstörung.

Gelenke frei. Dynamometer: rechts = 90, links = 55.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Abdominalreflexe vorhanden. Patellarreflexe lebhaft. Kein Patellarklonus. Achillesreflex vorhanden. Kein Fussklonus. Plantarreflex normal. Gang unsicher, tänzelnd, schwankend. Kein Romberg. Pinselberührungen prompt lokalisiert, Kopf und Spitze der Nadel prompt unterschieden, Schmerzempfindung normal.

Lungen ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Puls 80, regelmässig, von mittlerer Spannung und Füllung. Abdomen vorgewölbt. Uterus in Nabelhöhe. Kleine Teile rechts vom Nabel fühlbar. Deutliche Bewegungen. Keine kindlichen Herztöne hörbar.

Urin: ohne Zucker und Eiweiss.

Bei der Untersuchung durch den Frauenarzt wird Patientin plötzlich heftig erregt, enorme Chorea- und Abwehrbewegungen, schnell mit einem Ruck vom Tisch auf und hinunter, kommt sofort auf dem Fussboden zum Stehen, schreit leise auf, lässt sich leicht beruhigen. Jammert im Bett noch etwas, allmählich ruhiger.

Gegen Abend Choreabewegungen heftiger. Will trotz heftiger Bewegungen im Bett hochsitzen. Essen erschwert, Schlucken immer noch gut. Verweigert abends das Schlafmittel. Als ihr der Arzt dasselbe geben will, heftiger Tobsuchtsanfall: Schlägt, stösst um sich, springt aus dem Bett. Ausserdem lebhaft Choreabewegungen. Setzt sich auf das Bett der Nachbarin, wird dann ohne ersichtlichen Grund sehr aggressiv, schlägt um sich, kratzt heftig, beisst eine Pflegerin in den Arm, wehrt sich verzweifelt, ist von 4 Pflegerinnen

kaum zu halten, schreit dabei laut, rot im Gesicht, atmet tief und schwer. Lässt sich durch Zuspruch nicht beruhigen, sondern wird immer erregter. Injektion von 0,0015 Duboisin + 0,01 Morphium. Wird erst nach 25 Min. ruhiger.

Nach ca. 20 Min. wieder heftiger Tobsuchtsanfall: Patientin wird hochgradig erregt, schlägt um sich, beisst, kratzt. Pupillen weit, reaktionslos.

Scheint orientiert, gibt auf Befragen an, sie sei im Krankenhaus; scheint auch die Personen gut zu unterscheiden. Sagt einmal, man möge Erbarmen mit ihr haben. Puls 120. Sobald man sie beruhigen will, springt sie plötzlich auf und wird sehr aggressiv. Seit der Duboisin-Morphiuminjektion keine Chorea-bewegungen mehr.

Nach zirka $\frac{1}{4}$ Stunde ruhig. Schläft dann bis $\frac{1}{24}$ Uhr früh. Dann wieder Tobsuchtsanfall wie vorher. Injektion von 0,0015 Duboisin und Kampher.

24. Juni. Gegen 7 Uhr früh wieder hochgradige gewalttätige Erregung, atmet dabei schwer. Pupillen reaktionslos. Schläft dann in leichter Packung bis 10 Uhr. Verlangt zu trinken, ist bei Bewusstsein. Puls frequent. — Geringe Chorea-bewegungen. Weiss nicht, dass sie getobt hat, noch, dass sie gewalttätig gegen die Pflegerinnen geworden ist. Wisse auch nicht, was für einen Grund sie haben solle, böse zu werden.

Nimmt Flüssigkeit zu sich. Um 12 Uhr mittags wieder plötzlich hochgradig erregt, strengt sich mit aller Kraft an.

Am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, zahlreiche blaue Flecke. Linkes Handgelenk leicht geschwollen. — Wird auf die Packung hin wieder ruhiger; ist benommen, fühlt sich sehr heiss an. Fängt an zu stöhnen. Allmählich zunehmendes Koma. Temp. 41,2. Puls 160, regelmässig, kräftig.

Pupillen different, $l > r$. Reaktionslos. Kornealreflexe fehlen. Lässt den Stuhl unter sich. Hat die Zungenspitze zwischen den Zähnen. Aus dem Munde sickert Blut. Kleine Bisswunde an der Zunge rechts. Trotz Kampher wird Puls immer kleiner. — In dem durch den Katheter gewonnenen Urin Spuren von Albumen, kein Zucker. — Sauerstoffinhalation. Erbrechen galliger Massen. Einzelne spontane Bewegungen mit dem rechten Arm. Um 8 Uhr 50 abends Exitus. — In dem nachträglich bakteriologisch untersuchten Blut fand sich nichts Wesentliches.

Das Krankheitsbild war hier anfangs ähnlich wie bei den übrigen Fällen: die 20 jährige, im Anfang der Gravidität an Erbrechen leidende, also anscheinend nervös disponierte Frau erkrankte im 4. Monat der Gravidität an choreatischen Zuckungen, zu denen sich allmählich eine ängstliche Verstimmung, Angstvorstellungen, illusionäre Verfälschungen des Wahrgenommenen und schliesslich Halluzinationen, hauptsächlich Gehörstäuschungen gesellten: sie hörte Leute sprechen, Kinder schreien, ihren Mann rufen, hörte aus allen Ecken der Wohnung ein Knistern, ein Brummen und Summen in den Ohren, glaubte, es sei jemand vor der Tür, ihr Mann sei erschossen, hielt vorüberziehende Musik für sein Leichenbegängnis usw. Die Orientierung blieb vorläufig erhalten. Bisher

war also das Bild ähnlich wie in den übrigen Fällen, dann aber änderte es sich gänzlich. Anscheinend zunächst infolge der Angst und der wahnhaften Verkenning der Aussenwelt kam es zu heftigen Erregungen, die zuerst noch auf Zuspruch schwanden. Dann aber verbanden sich diese schliesslich ohne äussere Ursache auftretenden tobsüchtigen Erregungen mit hochgradiger sinnloser Aggressivität und die bis dahin erhaltene Orientierungsfähigkeit machte einer tiefen Bewusstseinstrübung Platz. Diese Bewusstseinstrübung lässt sich daraus schliessen, dass am nächsten Tage vollkommene Amnesie bestand und jede Erinnerung an die Erregungen fehlte.

Die tobsüchtigen Erregungen wiederholten sich in der Nacht und am nächsten Vormittag im ganzen 4 mal trotz Morphin-Duboisin-injektionen, bis es zu hochgradiger Temperaturerhöhung und schliesslichem Exitus kam.

Sie lassen sich auf zweierlei Weise deuten: erstens kann man an epileptische Insulte denken. Denn es war schon kurz vor der Aufnahme zu Hause ein kurzer Ohnmachtsanfall von 1 Minute Dauer aufgetreten, bei dem sich die Kranke „streckte“. Kurze Zeit nach der letzten tobsüchtigen Erregung wurde die Kranke tief benommen gefunden, an der Zunge, die sich zwischen den Zähnen befand, war eine Bisswunde; ausserdem hatte die Kranke Stuhl und Urin unter sich gelassen. Es findet sich hier in der Krankengeschichte die Anmerkung, dass vielleicht ein unbemerkt gebliebener epileptischer Anfall aufgetreten ist; auch der zu Hause beobachtete Ohnmachtsanfall liesse sich als epileptischer deuten. Für die epileptische Natur der Erregungen spricht auch die damit verbundene sinnlose Gewalttätigkeit und die spätere vollkommene Amnesie.

Man kann aber auch zweitens das Bild, wie es sich im Laufe der Erkrankung in unserm Fall sehr schnell entwickelte, als einen Symptomenkomplex auffassen, der nach Siemerling sich gelegentlich einmal bei jeder Psychose bilden kann, nämlich als ein sogenanntes Delirium acutum.

Es scheint sich ja in unserem Falle nicht so sehr um „Tobsuchtsanfälle“ als um eine sich dauernd steigernde und nur durch die Morphin-Duboisininjektionen unterbrochene kontinuierliche Erregung zu handeln, die anfänglich aus der wahnhaften Verkenning der Situation und der hochgradigen Angst heraus zu entstehen schien und später, als die Bewusstseinstrübung Verwirrtheit und motorische Unruhe mit Fieber ihren höchsten Grad erreicht hatten, genau wie beim Delirium acutum in tiefem Koma endigte. Es würde sich also die Psychose in diesem Falle als Infektionsdelirium mit allmählichem Uebergang in den

Symptomenkomplex des Delirium acutum deuten lassen. Gegen diese Auffassung würde auch das Auftreten epileptischer Anfälle nicht sprechen, da nach Siemerling epileptische Krampfanfälle sowohl bei Infektions- wie bei Erschöpfungsdelirien das Bild komplizieren können. — Das Auftreten tobsüchtiger Erregungen bei den Psychosen der Chorea minor erwähnen übrigens auch Gowers, Koch, Zinn, Finny u. a. Auch das Vorkommen epileptischer Anfälle ist bereits von mehreren Autoren angeführt worden (Gowers, Koch, Sachs u. a.). Sachs ist allerdings der Ansicht, dass das kombinierte Auftreten von Epilepsie und Chorea wahrscheinlich nur bei organischer Hirnläsion vorkomme. Es würde sich dann also nicht um Chorea minor handeln. Auch wir verfügen über einen Fall, bei dem neben epileptischen Anfällen Jahre lang choreatische Zuckungen bestanden und bei dem es sich wohl um eine organische Hirnläsion handelte, also jedenfalls keine echte Chorea minor bestand. Anders ist es aber doch im vorliegenden Fall, wo bei einer Gravida eine typische Chorea minor entstand und erst im weiteren Verlauf 2 mal wahrscheinlich epileptische Anfälle auftraten.

Während epileptische Erscheinungen bei der Chorea minor allgemein als selten gelten, wird das Auftreten hysterischer Symptome häufiger angeführt. Man muss aber dabei scharfe Unterschiede machen. Zunächst gibt es eine Form der Hysterie mit choreaartigen Zuckungen (Gowers, Sachs, Oppenheim u. a.). Dieselbe soll von der Chorea minor leicht durch den rhythmischen Charakter der Zuckungen zu unterscheiden sein (Sachs, Gowers); auch sollen bei ihr freie Intervalle zwischen den Zuckungsanfällen auftreten und gewöhnlich hysterische Stigmata festzustellen sein. Koch, Jolly, Cramer und Oppenheim zählen hierzu besonders einen Teil der Fälle von „imitatorischer Chorea“. Bei dieser Form von Hysterie, die sicher oft zu Verwechslungen mit der Chorea minor Anlass gibt, wird man natürlich häufig anders geartete psychische Störungen feststellen können, als bei der gewöhnlichen Chorea minor.

Aber auch das gemeinsame Auftreten von Hysterie und Chorea minor wird erwähnt (Gowers, Oswald Meyer). Nach Oppenheims Ansicht steigert die neuropathische Anlage die Empfänglichkeit; so komme es, dass sich Chorea minor und Hysterie öfter vereinigten.

In dem folgenden Fall handelt es sich anscheinend um ein Zusammentreffen von Chorea minor und Hysterie:

9. Werner S., 7 Jahre alt. Aufnahme am 4. 1. 1907.

Anamnese von der Mutter am 4. 1. 1907: Grossmutter leidet an manisch-depressivem Irresein. Pat. war früher, abgesehen von Kinderkrankheiten, gesund.

Mit 3 Jahren einmal plötzlich umgefallen, blass, schlief ein, konnte nachher nicht gehen, das rechte Bein nicht bewegen. Die Untersuchung ergab eine Schwellung an der Tibia. Man habe zuerst Barlowsche Krankheit vermutet, aber die sei es wohl nicht gewesen. Auf Gipsverband Besserung und Heilung. Zartes Kind.

Juli 1906 kam es von der Schule blass nach Haus, klagte über Schmerzen im rechten Arm, hatte Fieber. Am Kopf waren Druckstellen. Es habe sich nach einigen Tagen gegeben. In der Schule gut gelernt, artiges Kind. War auf der linken Seite kräftiger, konnte mit der rechten Hand schwer schreiben. Sehr gut Kopfrechnen.

Anfang Dezember 1906 schwere Influenza, mehrere Tage 40° Fieber; dann Mumps und schwere Angina (nicht Diphtherie), wurde nachher blass, kam sehr herunter, schlief 15 Stunden durch, war nicht zu wecken. Nach Ablauf des Schlafes trat Angst auf, die noch da ist. Er beherrsche sich sehr und zeige es nicht immer. Mitunter glaube er, es sitze etwas im Schrank; er höre Geräusche, sah auch schwarze Tiere, hörte nachts Gewitter. Wenn jemand bei ihm sei, halte er sich ruhig. Wenn er allein sei, nehme die Angst trotz Krankheitseinsicht zu, er müsse dann schreien. In der letzten Zeit sehr reizbar, grosse unablässige motorische Unruhe. Selbst im Schlafe zuckten die Arme und Beine. Trotz guten Essens nehme Pat. immer ab. In der letzten Zeit widerspruchsvoll. Wutanfälle, wenn ein Wunsch nicht erfüllt werde.

5. 1. 07. Graziler Knochenbau, kindliche Muskulatur. Mässiger Ernährungszustand. Blasser Gesichtsfarbe. Linke Gesichtshälfte etwas weniger entwickelt als die rechte. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Fontanellen geschlossen. Pupillen mittelweit, links und rechts, nicht ganz rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Augenbewegungen frei. Zunge etwas nach links, zittert stark, belegt. Fazialisgebiet rechts mehr innerviert als links. Harter Gaumen etwas schmal. Linker Gaumenbogen steht etwas höher, beide Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflexe lebhaft. Ziemlich starke Unruhe der ausgestreckten Hände. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten etwas lebhaft. Motilität frei, grobe Kraft beiderseits gering, rechts gleich links. Finger-Nasenversuch sicher, Kniephänomen etwas lebhaft, Achillesreflexe lebhaft. Kein Klonus. Kremaster- und Abdominalreflexe lebhaft. Beine gut bis zur Senkrechten erhoben, keine Differenz in der groben Kraft, Sensibilität normal, und etwas Hyperalgesie. Kein Rombergphänomen. Puls 104, regelmässig von guter Füllung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Zeichen von Rachitis. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker.

Pat. ist fast in dauernder Bewegung, grimmassiert zeitweise, spielt mit den Fingern, zuckt mit den Armen, hebt die Schultern, zuckt mit den Beinen. Die Bewegungen machen meist den Eindruck des Ungewollten.

Kurz nach der gestrigen Aufnahme, nachdem Pat. sich ruhig hatte baden lassen, bekam er im Bett einen Wutanfall, indem er heftig schrie und immer wiederholte: „Ich will nach O., Mama soll herkommen! Ich will garnicht mehr mit Mama zu tun haben, Mama ist weg!“ Schrie und brüllte in wechselnder Intensität, strampelte mit den Beinen. Auf Fragen antwortete er: „Ich sage nichts!“ Verkroch sich unter die Decke, als er untersucht werden sollte, er-

klärte, er wolle sich nicht untersuchen lassen. Wiederholte immer wieder: „Mama soll herkommen, Du sollst es bestellen!“ Mit seinem Pfleger alleine im Zimmer gelassen, beruhigte er sich rasch, verlangte schon nach einer halben Stunde nach seinen Spielsachen, beschäftigte sich dann im Bett mit Spielen. Trank auf Zureden, nahm sein Abendessen. Schief mit Unterbrechungen.

Heute ruhig, freundlich. Sieht sehr blass aus. Spielt immerfort mit seinem Würfelspiel; wird ängstlich und unruhig, sobald der Pfleger das Zimmer verlässt. Ist zutraulich gegen ihn.

Patient gibt an, einmal Schmerzen im Ellenbogen und Handgelenk gehabt zu haben, es sei eine „Neuralgie“ gewesen. Sagt, er sei krank geworden mit „Neuralgien“. Bestreitet, Tiere gesehen zu haben und gefürchtet zu haben, es sei jemand im Schrank. Er sei gerne hier, das Essen schmecke ihm. Im allgemeinen ist Patient ziemlich einsilbig, still, antwortet nur auf Fragen. Hat etwas Leeres im Gesicht. Aeussert einmal abends Heimweh und weint.

6. Januar. Fügsam und zufrieden. Aeussert nichts von Heimweh. Erklärt sein Würfelspiel bereitwilligst dem Arzte.

9. Januar. Schreibt auf Aufforderung eine kritzlige Karte an die Mutter. Weint nachher wiederholt, äussert Heimweh.

10. Januar. Wieder ruhig, zufrieden, spielt und isst. Schläft nachts besser. Zuckungen dauern in wechselnder Intensität fort.

19. Januar. Hat jetzt 3 Pfd. zugenommen. Gleichmässig heiter, spielt. Keine Klagen, keine Erregungen, keine Halluzinationen. Zeitweise noch Zucken. Schlaf gut, verlangt nachts nicht mehr so oft nach dem Pfleger.

28. Januar. 4 Pfd. zugenommen. Dauernd ruhig und verständig. Hatte nur einmal vor mehreren Nächten verlangt, dass Licht gemacht würde. Will nicht Angst gehabt haben, habe nur aufs Klosett wollen.

4. Februar. Schläft nachts meist durch, isst gut. Zuckungen noch nicht ganz geschwunden. Abends mitunter leichte Temperaturerhöhung ohne ersichtlichen Grund, nachdem er 1 Stunde aufgestanden.

16. Februar. Ruhig, zufrieden. Aeussert nie Heimweh.

3. März. Dauernd guter und gleichmässiger Stimmung, folgsam, spielt mit seinen Sachen. Schlaf und Appetit gut. Heute Besuch der Mutter, darüber erfreut, keine Erregungen.

12. März. Keine Klagen, gutes Allgemeinbefinden, heiter, zufrieden. — Von der Mutter abgeholt. Geheilt entlassen.

Das 7jährige zarte, erblich belastete Kind war anscheinend schwer nervös disponiert. Er soll mit 3 Jahren einmal blass geworden, umgefallen und eingeschlafen sein; nachher hatte es eine Lähmung des rechten Beins, die auf Gipsverband heilte. Es ist nicht ganz klar, ob es sich dabei um einen epileptischen Insult mit nachfolgender Lähmung (Encephalitis?) gehandelt hat. Nach einer schweren Infektionskrankheit, bei der Pat. sehr herunterkam, hatte er Angstzustände, bekam Gehörs- und Gesichtstäuschungen, er hörte etwas im Schrank, hörte nachts Gewitter, sah schwarze Gestalten. Der Umstand, dass alles dies nur auftrat, wenn

er allein war und trotzdem er ausserdem Krankheitseinsicht besass, ist auffallend. Mit dem Auftreten der choreatischen Zuckungen kam ein widerspruchsvolles und reizbares Benehmen hinzu, das schliesslich zu heftigen Wutausbrüchen führte, die aber anscheinend, wie das Verhalten in der Klinik zeigte, nur auftraten, wenn er seinen Willen nicht bekam, und sofort schwanden, als er allein gelassen wurde. Es ist auch auffallend, dass bei der günstigen Beeinflussung in der Klinik sämtliche psychischen Erscheinungen sehr rasch schwanden, noch ehe die Zuckungen aufgehört hatten. Alle diese Tatsachen erinnern lebhaft an das Verhalten Hysterischer und man darf diese Symptome, die einer suggestiblen Behandlung viel zugänglicher waren, als sonst die psychischen Erscheinungen bei Chorea minor, wohl als hysterische bezeichnen. Dass es sich aber im übrigen doch um eine Chorea minor handelte, die bei dem schon nervös veranlagten Kinde auftrat, zeigt die Entstehungsweise nach einer Infektionskrankheit, zeigt die lange Dauer der Zuckungen, die den Eindruck des Ungewollten machten, zeigt der unregelmässige Charakter derselben und zeigt endlich auch der Umstand, dass die Zuckungen nicht anfallsweise auftraten.

Auch im folgenden Fall, bei dem es nicht zu gröberen psychischen Störungen kam, wurden hysterische Symptome beobachtet. Der Fall ist nur poliklinisch behandelt worden.

10. Marie K., 15 Jahre. Poliklinik 15. Juni 1908.

Anamnese: Keine Heredität. Im Herbst 1907 beim Schneidern wiederholt Ohnmachten, so dass sie es aufgeben musste. Seit Weihnachten 1907 bleichsüchtig. Vor 3 Wochen Schreck: Sie hörte von dem Dachzimmer aus, in dem sie erst seit 14 Tagen allein schlief und in dem sie immer Angst hatte, Klappern von Blech auf dem Dach, als wenn dort jemand gehe. Schon vorher hatte sie geglaubt, es könne jemand oben sein, weil am Morgen der Schornsteinfeger oben gewesen war. Auch hatte sie vorher im Bett ein Buch gelesen, in dem vorkam, ein ungezogenes Mädchen sei nachts in den Baum geklettert und heruntergefallen. Nachher hörte sie das Geräusch, stand auf und ging herunter. Zurzeit gerade Menses. Zitterte stark, hatte gleich Zucken im rechten Arm, konnte die Hand nicht ruhig halten. Das Zucken blieb bisher, auch war die rechte Hand schwächer. Einmal schrie sie abends laut, ihre Hand stürbe ab. Dieselbe war ganz kalt und blass. Auf Reiben wurde es besser. Der Arzt behandelte sie auf Rheumatismus. Patientin wurde sehr reizbar.

Am 11. Juni Ohnmachtsanfall. Glaubt, sich verschluckt zu haben. Es sei ihr was in den Hals hineingekommen.

Status: Choreiforme Zuckungen im Gesicht und der rechten Hand. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz gut, Augenbewegungen frei. Fazialisgebiet symmetrisch innerviert. Zunge zittert stark. Grobe Kraft der rechten

Hand schwächer wie links: Dynamometer rechts = 30, links = 50. Tänzender Gang. Kein Romberg. Sensibilität ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Erhält Arsen in Form von Solutio Fowleri.

22. Juni. Besserung. Keine Parästhesien mehr, kein Ohnmachtsanfall. Noch choreatische Unruhe.

26. Juni. Menses ohne Störung vorübergegangen.

14. Juli. Choreiforme Unruhe geschwunden, es geht gut.

Bei dem schon früher an Ohnmachten leidenden, bleichsüchtigen Mädchen kam es zur Zeit der Menses infolge einer Reihe von psychischen Einwirkungen, wie Schreck, Lesen eines anscheinend tiefen Eindruck hinterlassenden Buches zu Zittern, choreiformen Zuckungen und Parästhesien in der rechten Hand. Auch wiederholten sich die Ohnmachtsanfälle. Diese Symptome, sowie die Tatsache, dass die Parästhesien nach Beginn der poliklinischen Behandlung nicht wiederkehrten, erwecken den Verdacht, dass wir es mit einem hysterischen Individuum zu tun haben. Ueber die Natur der Zuckungen zu urteilen, ist auf Grund der kurzen Beobachtung nicht möglich. Der betreffende Herr Kollege, der den Fall gesehen hat, teilte mir mit, dass er den Eindruck gehabt habe, dass es sich bei der ganzen Erkrankung um eine hysterische gehandelt habe. Besonders auffallend sei in dieser Hinsicht auch das ziemlich schnelle Schwinden der Zuckungen nach Beginn der Behandlung gewesen.

Man wird also bei den Choreapsychosen genau nachzuforschen haben, ob etwa hysterische Züge zu Tage treten, die dann das Bild der Psychose wesentlich ändern können.

Die Tatsache, dass die meisten Psychosen bei Chorea minor den Infektions- und Erschöpfungspsychosen so ähnlich sehen, regt die Frage nach der Aetiologie der Chorea minor überhaupt an.

Es bricht sich in unserer Zeit die Ansicht immer mehr Bahn, dass die Chorea minor durch Infektionserreger hervorgerufen wird (Leube, Koch, Bechterew, Heubner, Wollenberg, Strümpell, Möbius, Neumann, H. Meier, Cramer und Többen). Verschiedentlich sind Bakterien im Blut von Choreakranken gefunden worden. Pianese (s. Wollenberg) gewann einen Bazillus und einen Diplokokkus aus dem Halsmark, dem Kleinhirn und verlängerten Mark eines Choreatikers und konnte mit ersteren choreiforme Bewegungen bei Tieren hervorrufen. Heinrich Meier fand im Blute eines Choreakranken pyogene Kokken. Maragliani (s. Oppenheim) fand in 4 Fällen Staphylokokken, Wassermann und Westphal fanden einen Staphylokokkus mit dem sie bei Tieren (durch Einspritzen in die Blutbahn) das Bild des akuten Gelenkrheumatismus hervorriefen. Cramer und Többen fanden in einem

Fall Staphylokokken, in einem anderen Streptokokken im Blut, im Gehirn, in der Zerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit und an den Herzklappen. Auch von anderen Autoren sind noch verschiedene Erreger im Blut von Choreakranken gefunden worden (s. Cramer und Többen). Dadurch, dass in den letzten Jahren in der hiesigen Klinik regelmässig Blut von den Choreakranken entnommen und im hygienischen Institut bakteriologisch untersucht wird, ist es gelungen, in 2 Fällen im Blut Infektionserreger festzustellen; in Fall 7 wurde im Blut *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur gefunden. Bemerkenswert ist, dass in diesem Fall Kokken nur während der Chorea, nicht aber während des nachher auftretenden Gelenkrheumatismus nachgewiesen wurden. In einem andern Falle, bei dem ausser der Chorea minor ein Polyarthritis acuta bestand, wurden im Blut *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Pseudodiphtheriebazillen* gefunden. Der Fall endigte letal. Bei der Sektion fanden sich eitrige Perikarditis, Empyem und eitrige Peritonitis. Auffallend ist, dass in diesem so schweren Falle keine schwereren psychischen Störungen auftraten.

Es sind also nur in sehr vereinzeltten Fällen von Chorea minor Infektionserreger und zwar sehr verschiedene Erreger gefunden worden. Cramer und Többen nehmen an, dass bei den Fällen, bei denen keine Bakterien im Blut nachzuweisen sind, doch das Inficiens in den Körper gelangt sei und dort Stoffwechselprodukte absondere, welche eine besondere Affinität für das Zentralnervensystem besässen. Auch sonst gäbe es infektiöse Krankheiten, bei denen nur das Zentralnervensystem betroffen würde, wie z. B. das „Delirium acutum“ und die „Landry'sche Paralyse“, bei denen ebenfalls verschiedentlich Erreger gefunden seien.

Das Resultat der Arbeiten von Möbius und Wollenberg sowie das der vorliegenden Arbeit, nämlich dass die Psychosen bei der echten Chorea minor den Infektionspsychosen ähnlich sind, ist eine weitere Stütze der Ansicht, dass die letzte Ursache der Chorea minor allein eine Infektion sein kann. Häufig hat es ja den Anschein, als wenn die Chorea minor durch andere Ursachen wie psychische Erregungen, besonders Schreck (von unsern 54 in 4 Fällen), dann Gravidität (ebenfalls 4) u. a. hervorgerufen wird. Demgegenüber muss aber die Anschauung Kochs, Wollenbergs u. a. hervorgehoben werden, die derartige Einflüsse nur als Gelegenheitsursache gelten lassen, welche das Nervensystem zu einem *Locus minoris resistentiae* für ein vielleicht oft schon in den Körper eingedrungenes infektiöses Agens machen. In einem Teil der Fälle, die durch derartige psychische Einflüsse entstanden sein sollen, wird es sich um Hysterie handeln, wie z. B. wahrscheinlich auch in Fall 10.

Leube, der zuerst die infektiöse Theorie erwähnte, wies darauf hin, dass wahrscheinlich Endokarditis und Chorea durch eine Krankheitsursache entstanden. Das häufige Zusammentreffen von Arthritis, Chorea und Endokarditis, das auch wir in beinahe der Hälfte der Fälle fanden, wurde von Laufenauer ebenfalls darauf zurückgeführt, dass alle drei Erkrankungen durch dieselben Mikroben entstünden. Wollenberg sieht die Chorea als eine „metarheumatische“ Erkrankung an, bei der es sich um im Blut kreisende Stoffwechselprodukte von Mikroben handle. Aber er weist schon darauf hin, dass die Chorea auch im Verlauf anderer Infektionskrankheiten vorkomme und Cramer und Többen sind der Ansicht, wie auch die bisherigen Befunde bestätigen, dass es sich um sehr verschiedene Infektionserreger handeln könne. — Als weiteres Argument für die infektiöse Theorie wurden von Möbius und Wollenberg die Aehnlichkeit des ganzen Verlaufes der Chorea minor mit einer Infektionskrankheit angeführt und die Tatsache, dass die Chorea minor ein bestimmtes Lebensalter, nämlich (wie auch in unsern Fällen) das 7.—15. Lebensjahr, wie andere Infektionskrankheiten bevorzugte.

Den Einwand, dass das halbseitige Auftreten der Chorea minor ein Gegengrund gegen die ausschliessliche Annahme einer Infektion als Ursache sei, sucht Neumann zu entkräften, indem er an das elektive Auftreten gewisser toxischer Lähmungen, wie Bleilähmung, postdiphtheritische Lähmung erinnert. Dass der erwähnte Einwand nicht stichhaltig ist, beweisen neuerdings Befunde, die E. Fraenkel an Gehirnen von an Infektionskrankheiten Gestorbenen machen konnte. In einzelnen Fällen wurden nämlich Bakterien vorwiegend oder ausschliesslich (Streptokokken, Bac. Friedländer, Staphyl. aureus) in der einen Gehirnhemisphäre gefunden, wodurch die Hemichorea genügend erklärt wäre.

Von welcher Stelle des Gehirns aus die choreatischen Zuckungen eigentlich erfolgen, ist ja bis heute nicht festgestellt worden, nachdem die meisten Sektionsbefunde ein negatives oder unwesentliches Resultat ergaben und auch die im Linsenkern gefundenen sogenannten Chorea-körper von Wollenberg auch bei andern Krankheiten nachgewiesen wurden. Bechterew glaubt, dass in der Regel überhaupt keine gröberen Veränderungen durch das infektiöse Agens hervorgerufen würden, sie aber bedingen könnten.

Vielleicht kommen wir auf dem neuerdings von E. Fraenkel beschrittenen Wege weiter, der, wie schon oben erwähnt, die Gehirne von an Infektionskrankheiten Verstorbener mittelst besonderer bakteriologischer Methoden untersuchte und dabei auch in ca. der Hälfte von 85 Fällen Bakterien im Gehirn nachweisen konnte, auch da, und das

ist besonders hervorzuheben, wo makroskopisch keine Veränderungen zu finden und mikroskopisch keine Bakterien nachzuweisen waren. In einigen wenigen Fällen wurde sogar das Gehirn mit Bakterien übersät gefunden, trotzdem das Blut frei davon war. — Diese Befunde würden, abgesehen davon, dass das häufige Vorkommen psychischer Störungen bei Infektionskrankheiten eine neue Beleuchtung erführe, auch für die Aufhellung der Aetiologie der Chorea minor von Wichtigkeit sein. Man wird jedenfalls aus dem Fehlen der Bakterien im Blut nicht mehr mit Sicherheit schliessen können, dass das Gehirn frei davon ist¹⁾).

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling, spreche ich für die Anregung zu der Arbeit, für die Ueberlassung der Krankengeschichten sowie für das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen allerverbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychol. u. Neurol. 1896. Bd. XIV. S. 141.
2. Arndt, Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatrie. 1868/69. Bd. I. S. 509.
3. Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig. Verl. v. Hirzel. 1902.
4. Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Archiv. 1887. Bd. 110.
5. Bernstein, Die psychischen Aeusserungen der Chorea minor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. S. 538.
6. Bode, Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.
7. Bonhoeffer. Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. I.
8. Ders., Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. X. S. 383.
9. Bruns, Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. Vortrag auf der Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 6. Mai 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 537.
10. Cramer, Psychosen bei Chorea im Lehrbuch der Psychiatrie. Herausg. von Binswanger und Siemerling. II. Aufl. Jena 1907.

1) Anmerkung: Während der Drucklegung dieser Arbeit ist im letzten Heft des Archivs f. Psych. eine Arbeit von Viedenz über dasselbe Thema erschienen, die zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie die vorliegende.

11. Cramer und Többen, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 18.
12. Festenberg, Ein Fall von schwerer Chorea während der Schwangerschaft mit Uebergang in Manie. Heilung durch künstliche Fehlgeburt. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 196.
13. Fiedler, Chorea im Puerperium. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
14. Finkenstein, Ueber psychische Störungen bei Chorea. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.
15. Finny, Maniacal Chorea. Britisch med. Journal. No. 2417. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907.
16. Fraenkel, E., Ueber das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv. 1908. Bd. 199. Beiheft.
17. Frank, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
18. Gallinek, Beiträge zur Pathologie der Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
19. Gerhards, Ueber psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Dissert. Kiel 1904.
20. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871.
21. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. III. Deutsche Uebersetzung. Bonn. Verl. v. Cohen.
22. Henkel, Ein Beitrag zur Statistik der Chorea. Inaug.-Diss. Göttingen 1904.
23. Jastrowitz, Akute rheumatische Geistesstörung mit akuter rheumatischer Chorea nebst Bemerkungen über die Natur der choreatischen Bewegungen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 540.
24. Jolly, Chorea minor. Handbuch der prakt. Med. Bd.: Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900. Ebstein-Schwalbe.
25. Kleist, Ueber die psychischen Störungen bei der Chorea minor nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Chorea. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1907. Bd. 64. Heft 5.
26. Knauer, Drei kasuistische Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. I. S. 339.
27. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. 1887. S. 544.
28. Köppen, Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. XIX. H. 3.
29. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Bd. II. Leipzig 1904.
30. Ders., Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1881. Bd. XI. S. 137.
31. Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. Bd. IV. S. 14.
32. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der Chorea Sydenhams. Wiener klinische Wochenschrift. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1070.
33. Krömer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Archiv f. Psychiatrie. 1892. Bd. 23. S. 538.
34. Kroner, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

35. Lehmann, Franz, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf von Chorea auftretenden Psychosen. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
36. Leube, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und zur Beurteilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. 25. S. 242.
37. Meyer, Ludwig, Chorea und Manie. Archiv f. Psychiatrie. 1870. Bd. 2. S. 535.
38. Meyer, Heinrich, Beiträge zur Frage des rheumatisch-infektiösen Ursprungs der Chorea. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 41. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 508.
39. Meyer, Oswald, Beiträge zur Hysterie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 62. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906.
40. Mislich, Beiträge zur Kasuistik der Chorea mit Psychose. Inaug.-Dissert. Kiel 1904.
41. Möbius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Neurol. Beiträge. 1894. H. 2. S. 123.
42. Neumann, Zur Aetiologie der Chorea minor. Vortrag auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Juni 1901.
43. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2. Verl. v. Karger. Berlin 1905.
44. Pilez, Ueber Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 4. S. 247.
45. Raecke, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 11. S. 12.
46. Reich, Vortrag im psychiatr. Verein zu Berlin. 19. 12. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 85.
47. Reifenstuhl, Chorea mit Geistesstörung. Inaug.-Diss. Göttingen 1897.
48. Ruhemann, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
49. Ruppel, Zur Differentialdiagnose der choreat. Geistesstörung. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 454.
50. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Uebersetzung. Leipzig u. Wien 1897. Verl. v. Fr. Deuticke.
51. Schubart, Ueber psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
52. Schuchardt, Chorea und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1887. Bd. 43. S. 337.
53. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klinik. Bd. 6, Abtlg. 2. S. 363. — Auch Vortrag im Verein norddeutscher Psych. u. Neurol. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.
54. Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 403.
55. Siemerling, „Delirien“ und „Amentia“ im Lehrbuch der Psychiatrie. Herausg. v. Binswanger u. Siemerling. Jena 1907.

56. Steinen, v. den, Ueber den Anteil der Psyche am Krankheitsbild der Chorea. Inaug.-Diss. Strassburg 1875.
57. Wassermann u. Westphal, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Deutsche med. Wochenschr. 1899. V. B. S. 209.
58. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig. Georg Thieme. 1900.
59. Wollenberg, Infektiöse Chorea in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien 1899, Hölder. Bd. 12. 2. Teil.
60. Ziemssen, v., Chorea in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1875. Bd. 12.
61. Zinn, Beziehungen der Chorea zur Geistesstörung. Archiv f. Psychiatrie. 1896. Bd. 28. S. 411.

XXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progressiva hereditaria.

Von

Prof. Dr. Raecke,

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

Unter Huntingtonscher Chorea versteht man allgemein eine verhältnismässig spät im Leben einsetzende Chorea von exquisit chronisch progressivem Verlauf, welche mit ausgeprägten psychischen Störungen einhergeht und allmählich zur Demenz führt. Gleichartige Vererbung ist wohl nicht unbedingt notwendig, aber auffallend häufig bei näherer Anamnese. Infektiöse Vorgänge spielen anscheinend keine Rolle im Gegensatz zu Sydenhams Chorea minor. Bei der relativen Seltenheit und der langen Dauer des Leidens ist die Zahl der histologisch untersuchten Fälle von Huntingtonscher Chorea in allen Ländern noch keine grosse. Um so auffallender ist die starke Verschiedenheit der erhobenen Befunde resp. ihrer Deutung. Es ist daher geradezu von einzelnen Autoren wie Débuck¹⁾ die Vermutung ausgesprochen worden, dass überhaupt der chronischen Chorea der Erwachsenen nur die Rolle eines Syndroms bei ganz verschiedenartigen Rindenläsionen zukomme.

Uebereinstimmung herrscht nur bei allen Untersuchern insoweit, als von ihnen eine organische Veränderung des Grosshirns mit Ausgang in Atrophie angenommen wird. Während aber die einen sich bemühen,

1) Débuck, Un cas de chorée chronique progressive avec autopsie. Journ. de neurol. 1904. XVII. p. 321.

das Vorliegen einer bald diffusen, bald mehr zirkumskripten chronischen Enzephalitis oder Meningo-Enzephalitis darzutun, geben andere der Ueberzeugung Ausdruck, es handle sich um embryonale Entwicklungsstörungen, die, hereditär übertragen, erst während einer späteren Lebensperiode Erscheinungen machen. Nur durch weitere anatomische Untersuchungen können diese Fragen eine Klärung erfahren. Doch empfiehlt es sich, der Mitteilung des eigenen Falles einen Ueberblick über die hauptsächlichste einschlägige Literatur voraufzuschicken.

Als charakteristischste Alteration wird von einer Reihe von Autoren die Infiltration der Grosshirnrinde mit kleinen Rundzellen beschrieben. Golgi¹⁾ scheint der erste gewesen zu sein, der ihr zahlreiches Auftreten in den sogenannten perivaskulären Lymphräumen beobachtet hat. Er bezeichnete sie als Lymphkörperchen. Gleichzeitig erschienen ihm die Ganglienzellen verkleinert und ihre Axenzylinder verschmälert, geschlängelt oder knotig verdickt. Schon mikroskopisch vermochte er eine Atrophie der Grosshirnwindungen zu konstatieren. Er schloss auf eine chronische interstitielle Enzephalitis.

Klebs²⁾ fand bei einer 25jährigen Frau ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica mit Verkleinerung der ganzen Hirnsubstanz und Erweiterung der Ventrikel. Mikroskopisch entdeckte er teils scharf umschriebene, teils verwaschene Herde von mächtiger Zellneubildung. Er spricht von Haufen von 3—4 oder mehr kleinen Zellen mit grossen Kernen, fasst dieselben aber, da die Gefässwände frei waren, als gliöse Elemente auf. Infolge des Drucks der verdichteten Zwischensubstanz sei es wohl sekundär zu einer Atrophie zahlreicher Markfasern gekommen. In einem zweiten Falle von Klebs enthielten die Gefässe hyaline Thromben.

Ausführlicher hat Greppin³⁾ auf Grund eines Falles über derartige Anhäufung zelliger Gebilde berichtet. Dieselben lagen bald locker, bald dichter, kleinere und grössere Herde bildend, nicht nur in der Rinde sondern auch in der weissen Substanz. Hier fanden sie sich namentlich auf der Höhe der Stirn-, Zentral-, Schläfen-, unteren Okzipitalwindungen. Sehr zahlreich waren sie vertreten in der Stirnrinde und

1) Golgi, Sulla alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticulatoria associata ad alienazione mentale. Riv. clin. IV. p. 361.

2) Klebs, Die Lehre von der Entzündung. Korresp. f. Schweiz. Aerzte. 18. S. 83.

3) Greppin, Ueber einen Fall Huntingtonscher Chorea. Archiv für Psychiatrie. 1892. XXIV. S. 155.

der Insel, dann in den Parazentralwindungen, auch in dem Mark des Kleinhirns; weniger oft in den Zentralganglien, der Brücke, dem verlängerten Mark. Eine Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre war nicht zu konstatieren. Die Zellen zeigten einen wenig entwickelten Leib und einen Kern mit deutlichen, häufig körnigen Körperchen. Mit Vorliebe lagen sie in den perivaskulären Räumen und in der grauen Substanz auch in den perizellulären Lücken. Die Letzteren waren, zumal in den Parazentral- und Inselwindungen, bei ganzen Gruppen von Ganglienzellen so dicht mit Herden solcher zelligen Elemente angefüllt, dass die Nervenzellen selbst vielfach kaum mehr erkennbar waren. Nur die Beetzschen Riesenpyramidenzellen blieben davon meist verschont. Zum Teil waren auch die Wandungen der perizellulären Räume lediglich mit einzelnen wuchernden und halbmondförmig gereihten Zellen umgeben. Die Gestalt dieser Zellen war bald mehr ovoid, bald rundlich, eckig. Die Grösse war wechselnd, übertraf aber diejenige der weissen Blutkörperchen. Nie fanden sich an ihnen Fortsätze, häufiger Konglomerate, d. h. die Zellen gingen in einander über, verloren ihre Kerne, bildeten in den perizellulären und perivaskulären Räumen formlose Klumpen oder rundliche, dendritische, rosenkranzartige, maulbeerförmige Figuren, die ungefärbt graugelb erschienen, mit Alaunkarmin sich dunkelrot darstellten. Spinnenzellen fehlten. An den Gefässen zeigten sich die Kerne der Adventitia, ab und zu auch der Intima und Muskularis vermehrt und die subadventitiellen Räume erweitert. Die Markfasern waren unregelmässig gelichtet. Die Ganglienzellen waren vielfach atrophisch oder geschwunden. Greppin sprach diese letzteren Prozesse als sekundär an und glaubte, es handle sich in erster Linie um herdweise Wucherung von Bindegewebszellen, der epitheloiden Zellen von Friedmann¹⁾, also um eine Form der nicht eitrigen Enzephalitis. Aus den Gefässen könnten die zelligen Elemente nicht stammen. Denn die Gefässwandungen seien zu wenig verändert, um eine so ungeheure Menge von Entzündungsprodukten denkbar erscheinen zu lassen. Auch fänden sich die Zellen ja nicht in den subadventitiellen, sondern in den perivaskulären Räumen. Endlich glichen sie an Gestalt und Grösse nicht ausgewanderten Lymphkörperchen. Eher dürfe man vielleicht an Gliawucherung denken; doch fehle eine homogene, strukturlose Grundsubstanz, die Zellen zeigten keinerlei Verästelung.

Makroskopisch hatten keine Veränderungen bestanden.

1) Archiv f. Psych. XIX.

Oppenheim und Hoppe¹⁾ konnten zwei einschlägige Fälle untersuchen. Das eine Mal handelte es sich um eine 56 jährige Frau, die an Influenza zu Grunde ging. Hier wiesen Schnitte aus dem Armzentrum schon makroskopisch in der Rinde, weniger im subkortikalen Marke, stecknadelkopfgrosse Herde auf, die sich mit Karmin dunkelrot gefärbt hatten. Oft lagen in einem Präparate 4—5 nebeneinander. Mikroskopisch verhielten sich diese Herde nicht gleichartig. Bei einem Teile fiel zunächst die starke Anhäufung zelliger Elemente in der Umgebung von Gefässen auf. In der Umgebung einer kleinen Arterie fand sich ein hämorrhagischer Entzündungsprozess. Einige Herde enthielten nur Haufen von ein- und mehrkernigen Zellen, die teils rund, teils oval und dann grösser gestaltet waren. Im Zentrum der Herde pflegten die Zellen dicht gedrängt zu liegen; hier waren die nervösen Elemente verschwunden. An der Peripherie fanden sich die Zellen eingesprengt in das normale Gewebe. Bei einem andern Teil der Herde fehlte die Beziehung zu Gefässen, es zeigten sich weniger Zellen und dafür ein Stroma aus geschwungenen, sich verflechtenden Gliafasern. Körnchenzellen wurden nicht beobachtet.

Im Parazentrallappen waren die Herde spärlicher und lagen mehr subkortikal, im Fazialiszentrum nur vereinzelt, zahlreicher in Parietal- und Okzipitallappen, vereinzelt wieder im Centrum ovale, in Pons und verlängertem Mark. Neben dieser Encephalitis disseminata bestand im oberen Scheitel- und Hinterhauptlappen eine teils diffuse, teils streifenförmige Wucherung von Rundzellen, sowohl kortikal wie subkortikal. Ferner fanden sich zahlreiche neue Gefässe, in deren Umgebung die Anhäufung von kleinen Zellen besonders dicht war. Die Ganglienzellenanordnung erschien überall normal. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen waren, soweit sie nicht innerhalb der Herde lagen, gut entwickelt; ebenso die markhaltigen Fasern mit Einschluss der Tangentialfaserung. Nur die kleinen runden Zellen in der Tiefe der zellarmen, oberflächlichen Schicht, hatten gelitten, und zwar namentlich in den Zentralwindungen und dem Parazentrallappen. Hier und da lagen Kerne in den perizellulären Räumen der Ganglienzellen. In den Basalganglien waren nur die Zellen der Adventitia vermehrt, sowie in den perivaskulären Räumen. Ein erbsengrosser, homogener, faseriger Herd im Linsenkern wurde als zufälliger Befund gedeutet. Das Kleinhirn erschien unverändert. Im Rückenmark war die Glia an zwei Stellen der weissen Substanz vermehrt, und es

1) Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Archiv f. Psych. XXV. S. 617.

bestand eine leichte Alteration der Pyramidenbahn. Deutliche Atrophie des Nervus saphenus major.

Die zweite Beobachtung betraf einen Choreatiker von 75 Jahren, der im apoplektiformen Anfall starb. Die Sektion ergab eine Pachymeningitis interna membranacea haemorrhagica. Auch hier liessen sich schon makroskopisch punktförmige miliare Herde in den Zentralwindungen und dem Parazentrallappen erkennen, vor allem subkortikal. Dieselben waren mehr zelliger Natur, nur wenige von fibrillärer Struktur. Gewöhnlich standen 3—4 oder mehrere solcher Herde in Gruppen zusammen. Ausserdem machte sich auch hier eine Atrophie der kleinen runden Zellen an der Grenze von erster und zweiter Rindenschicht geltend, während die Pyramidenzellen — auch die Riesenpyramiden — trefflich entwickelt waren. Das Nervenfasernetz trat sehr schön hervor. Kleine Herde wurden auch in den Tiefen des Marks noch nachgewiesen. In den Basalganglien fanden sich hier wie im ersten Falle eine massenhafte Anhäufung von Corpora amylacea und eine Sklerosierung des Gewebes. Das Rückenmark bot eine mässige, nicht systematische Faseratrophie im Mark bei Gliawucherung und Gefässvermehrung. In der grauen Substanz waren nur einige Ganglienzellen klumpig und fortsatzlos. Der Nervus saphenus major war beträchlich entartet, der Medianeus weniger.

Oppenheim und Hoppe schoben die Nervendegeneration auf Influenza und Senium und vermuteten als Ursache der leichten Rückenmarkveränderungen die jahrzehntelangen übermässigen Innervationsreize. Das Wesentliche sei die miliare, disseminierte Encephalitis corticalis et subcorticalis mit Ausgang in Sklerose. Es handle sich um echte Entzündungsherde. In den jüngeren Herden trete Gefässerkrankung, Hämorrhagie und Zellwucherung hervor; in den älteren Herden überwiege fibrilläres Gewebe. Besonders stark sei die motorische Zone ergriffen.

Ueber herdartige Ansammlungen von Rund- und Spindelzellen in den oberen Schichten der Hirnrinde haben ferner Kronthal und Kalischer in ihrem einen Falle ¹⁾ berichtet. Diese Haufen, die auch subkortikal lagen, waren spärlich vorhanden, liessen keine direkten Beziehungen zu den Gefässen und keine Veränderung des umgebenden Grundgewebes erkennen. Auf anderen Präparaten wurden nur mikroskopisch kleine Verdichtungen des Gewebes sichtbar, die sich

1) Kronthal u. Kalischer, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage von der chronischen, progressiven Chorea (hereditaria). Virchows Archiv. 139. S. 30.

deutlich als Längs- und Querschnitte verdickter und bindegewebig entarteter, teils gefüllter, teils obliterierter Gefäße erwiesen. Derartige Gefäße fanden sich nicht nur zahlreich in der ganzen Hirnrinde, sondern auch im Mark und in den Linsenkernen. Die Rinde war schon makroskopisch überall stark atrophisch, besonders in den Zentral- und Stirnwindungen; mikroskopisch wies sie eine diffuse Kernvermehrung in allen Schichten, vor allem aber in der Tiefe der ersten und dritten Schicht, auf. Eine geringe, wohl sekundäre Veränderung zeigten Ganglienzellen und Markfasern, namentlich die Tangentialfasern. Die Gehirnhäute waren wenig beteiligt; die Pia stellenweise leicht getrübt, wenig verdickt und nur an einzelnen kleinen Punkten durch Kernvermehrung und Verwachsungen mit der Rinde ausgezeichnet. Dagegen war die Pia des Rückenmarks schwartenartig verdickt und wies umfangreiche frische subpiale Blutungen auf (Agone!). Auffallend war die starke Endarteriitis der Arteria spinalis anterior. — Von Lues war nichts bekannt gewesen. — Mässige Atrophie der Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen, diffuse nicht systematische Degenerationen in den Vorderseitenstrangbahnen, in den Randzonen und den medialen Teilen der Gollischen Stränge werden erwähnt. Die peripherischen Nerven waren intakt.

In einem anderen Falle ¹⁾ hatten dieselben Autoren keine eigentlichen Herde auffinden können, wohl aber eine Kernvermehrung resp. kleinzellige Infiltration, welche hauptsächlich die Tiefe der ersten und dritten Rindenschicht betraf. Ferner fiel der Reichtum an starken, teils normalen, teils verdickten Gefäßen in der Rinde auf. Die Ganglienzellen erschienen hier ungewöhnlich blass und homogen, die Nervenfasern gut erhalten. Die Pia war schwartenartig verdickt, kleinzellig infiltriert, mit zahlreichen infiltrierten Gefäßen. Der Linsenkern wies Lücken und Hohlräume auf. Um die verdickten Gefäße bestanden Blutaustritte und Pigmentbildung, in ihrem Innern waren organische thrombotische Massen sichtbar. Beide Hirnschenkel boten fleckweise Degenerationen, einen umschriebenen Herd das zentrale Höhlengrau. Auch die Pyramidenbahnen und die Gollischen Stränge waren affiziert, die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen leicht verändert. Geringfügige Degenerationen fanden sich endlich auch in den peripheren Nerven.

1) Kronthal u. Kalischer, Ein Fall von progressiver Chorea (hereditäre Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurolog. Zentralblatt. 1892. No. 19.

Grimm¹⁾ konstatierte im Gehirn nur stark vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit, pralle Füllung der Gefässe ohne Veränderung der Wandung; ausserdem im Rückenmark Wucherung des Bindegewebes mit Rarefizierung des parenchymatösen Gewebes wesentlich in den Gowerschen Bündeln. Indessen hatte er dem Gehirn nur an drei Stellen, die nicht näher bezeichnet sind, Stücke entnommen und mit Weigerts Markscheidenfärbung sowie nach van Gieson behandelt.

Huët²⁾ gab in Anbetracht der vielen verschiedenen Befunde der Ansicht Ausdruck, dass die wesentliche Veränderung in den Nervenzellen zu suchen sei, die in übermässig frühem Alter der Degeneration verfallen sollten.

Berkley³⁾ fand Schädeldach und Meningen normal, das Gehirn atrophisch. Die Ganglienzellen waren zum grossen Teil, doch nicht in bestimmten Zonen, degeneriert, die Gefässe verdickt. Die Neuroglia schien nur in Medulla oblongata und Rückenmark vermehrt zu sein.

Kattwinkel⁴⁾ berichtete über Verdickung der Pia und Verschmälerung der Gyri. In den Zentralwindungen bestand unzweifelhaft eine Degeneration von Nervenfasern, besonders im tangentialen Faserwerk, dann der Radiärfasern im Gebiete der kleinen Pyramidenzellen. Weniger ausgesprochen war der Nervenfaserschwund im Stirnlappen. Ueberall in den erweiterten perizellulären Lymphräumen lagen intensiv tingierte Gebilde, die an Kerne erinnerten, zumal in der Zone der grossen Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen. Solche Kerne lagen in verschiedener Anzahl, oft bis zu 8 um eine einzige Ganglienzelle. Meist zeigten diese dann da, wo die Kerne lagen, eine Impression. Bei Immersion schienen die Kerne von einem schmalen, hellen Saum umgeben zu sein. Kattwinkel hielt dieselben für eingewanderte mononukleäre Leukozyten und wies darauf hin, dass nach Adamkiewicz die perizellulären Lymphräume mit den Gefässen in Verbindung stehen sollten. Niemals hätten jene Kerne mit dem Maschenwerk der Glia in Verbindung gestanden, sondern immer frei in den perizellulären Räumen gelegen. Daher könne es sich bei ihnen nicht um Gliakerne handeln. Ferner schilderte Katt-

1) Grimm, Neue Fälle von Chorea hereditaria chronica, darunter einer mit Sektionsbefund. Inaug.-Dissert. Bonn 1896.

2) Huët, De la chorée chronique. Thèse de Paris 1889.

3) Berkley, A contribution to the pathology of chorea. Philad. Med. News. 43. p. 200.

4) Kattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntingtonschen Chorea. Archiv für klinische Medizin. Bd. 68. S. 23.

winkel eine bindegewebige Wucherung der Adventitia der grössten und kleineren Gefässe, indem Stränge konzentrisch das Lumen umgäben, und äusserte sich dahin, dass die Gefässerkrankung den Ausgangspunkt des Prozesses bildete, dass es sich um eine diffuse Rindenerkrankung handelte mit Einwanderung von Leukozyten in die perizellulären Lymphräume und sekundärer Kompression der Ganglienzellen sowie konsekutiver Atrophie der Hirnrinde. Die Leukozyten übten eine Reizung auf die motorischen Zellen und Fasern aus. Das Rückenmark wäre intakt.

An anderer Stelle gibt Kattwinkel¹⁾ als Befund an: Rindenatrophie, Degeneration und Schwund der Tangential- und Radiärfasern im Gebiete der Zentralwindungen bei Kompression der Pyramidenzellen durch die angehäuften Rundzellen.

Nach Bondurant²⁾ stände im Vordergrund die erhebliche Degeneration von Pyramidenzellen bei nur geringer Gefässerkrankung. Ferner werden von ihm aufgeführt leichte Leptomeningitis, Granulationsbildung in den Ventrikeln und Erkrankungen in Pyramidenbahnen und Gowerschen Bündeln.

Collins³⁾ fand in seinem Falle die Meningen nicht nennenswert beteiligt, die vordere Partie des Gehirns und besonders die Gegend der Zentralwindungen atrophisch. Bei Anwendung der Nissl-Methode zeigten sich die Ganglienzellen, besonders in der grossen Pyramiden-schicht, pigmentiert und geschrumpft, mit dünnen, spiraligen Fortsätzen. Die perizellulären Lymphräume waren erweitert und enthielten eine bemerkenswerte Anhäufung von Gliakernen, welche die atrophischen Ganglienzellen zu umspinnen schienen oder sich an die äussere Wand eines Blutgefässes anhefteten. Namentlich in den tieferen Rindenschichten war diese Wucherung der Gliakerne sehr auffallend, am meisten im Gebiete der grossen Pyramiden und der polymorphen Zellen. Die Gefässveränderungen, leichte Wucherung der Intimakerne, waren unverhältnismässig gering. Kapillaren, kleine Arterien und perivaskuläre Räume erschienen erweitert. Dieses Moment, zusammen mit der Atrophie der Ganglienzellen und der Dilatation der perizellulären Räume führte

1) Kattwinkel, Ueber psychische Störungen bei der Chorea chron. progress. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899.

2) Bondurant, Ref. nach L. Müller. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII.

3) Collins, The pathologic and morbid anatomy of Huntingtons chorea, with remarks on the development and treatment of the disease. Amer. journ. of med. scient. 116. p. 275.

dazu, dass das Gewebe ein siebartiges Aussehen gewann. Die Zell-erkrankung war an verschiedenen Stellen verschieden stark ausgesprochen. Stellenweise waren gesunde Zellen erhalten, stellenweise waren die erkrankten Zellen sogar vollständig zugrunde gegangen. Die Gliawucherung erschien allgemein und die Gliazellen lagen besonders in den perizellulären Räumen und an den Gefässwänden entlang.

Alle diese Veränderungen waren in der Gegend der Zentralwindungen am deutlichsten ausgeprägt, fanden sich aber in einem geringeren Grade im ganzen Grosshirn. Nur im Frontallappen erreichte die Stärke der Zellatrophie und der Erweiterung der perizellulären Räume z. T. beinahe die eben geschilderten Verhältnisse; doch war der Prozess weniger ausgebreitet und weniger vorgeschritten. Im Rückenmark war die Glia wenig vermehrt und in den Pyramidenbahnen liessen sich nur ganz leichte Degenerationen nachweisen.

Collins spricht von einer chronischen parenchymatösen Degeneration der Rinde und weist auf die Befunde von Dana¹⁾ hin, der ebenfalls in erster Linie die Zentralwindungen erkrankt sah. Auch hier trat die Erkrankung fleckweise auf. Nichts sprach für Entzündung. Da war keine Vermehrung von Bindegewebszellen, keine Exsudation, keine Anhäufung von Leukozyten um die Gefässe. Es war durchaus das Bild einer primären Zelldegeneration.

Clarke²⁾ stellte in einem Falle fest, dass die Gefässe nur wenig verändert waren. In den oberflächlichen Rindenschichten des Stirnhirns zeigten sich einzelne unbedeutende Blutextravasate. Die Schicht der kleinen runden Zellen war schmal und schlecht gefärbt. Die kleinen Pyramidenzellen waren vielfach geschrumpft, andere stark pigmentiert, ihre Kerne undeutlich, ihre Fortsätze verkümmert. Die grossen Pyramidenzellen waren nicht verändert. In der motorischen Zone enthielten die perivaskulären Scheiden stellenweise zahlreiche Leukozyten, die in das umgebende Gewebe ausgetreten schienen. Hier waren auch einzelne der grossen Pyramidenzellen stark pigmentiert. Ueberall waren die Gliakerne stark vermehrt. Weniger ausgesprochen waren diese Veränderungen im Okzipital- und Temporallappen. Das Kleinhirn erschien intakt. Die Gliazellen fielen in allen Teilen der Grosshirnrinde, besonders aber im Stirnhirn und in der motorischen Region, durch ihre Zahl und Grösse auf und schienen manchmal zu den Pyramidenzellen

1) Dana, The pathology of hereditary chorea. Journ. of ment. and nervous diseases. 1895. p. 565.

2) Clarke, On Huntington's chorea. Brain 1897. p. 22.

Beziehungen zu haben, indem sie in deren unmittelbarer Nachbarschaft lagen. Am Rückenmark war nur die Pia etwas verdickt.

In einem zweiten Falle sah Clarke leichte Verdichtung der Neuroglia, Verdickung der Gefässe, Zelldegeneration und einzelne Spinnenzellen; im Rückenmark Abnahme der Zellen in den Clarkeschen Säulen, leichte Sklerose im anterolateralen Bündel in allen Höhen und Hinterstrangssklerose in der Zervikalgegend.

Clarke hielt die Ganglienzelldegeneration in der Rinde für primär und die Gliawucherung für sekundär. Besonders betroffen erschienen ihm die 2. und 3. Schicht in den Stirn- und Zentralwindungen.

Peachell¹⁾ fand lediglich Veränderungen wie bei einer Dementia senilis, obgleich die Atrophie der Stirnlappen auffallend stark war. Das Schädeldach war verdickt, die Pia getrübt und verdickt; es bestanden Hydrocephalus und Ependymitis granulosa.

Kéraval und Raviart²⁾ konstatierten neben Veränderungen der Pyramidenzellen und der kleinen Zellen der Grosshirnrinde eine Infiltration der ganzen Rinde mit massenhaften kleinen runden Zellen, die um einen grossen Kern einen kaum sichtbaren Protoplasmahof besaßen. Sie lagen vorwiegend um die Nervenzellen herum, längs den Gefässen, aber auch in Haufen von 5 — 10 Stück zusammen im Gewebe. Der Kern enthielt ein gut gezeichnetes Chromatinnetz und hatte niemals eine Form wie bei Leukozyten. Nirgends liess sich an den Gefässen eine Diapedese erkennen. Zuweilen sah man feine Fäserchen am Rande der Rundzellen. Die Verfasser haben sich daher für die gliöse Natur derselben entschieden. Diese Rundzellen lagen bald um gesund aussehende Pyramidenzellen herum; bald schienen sie vollständig in erkrankte Nervenzellen einzudringen und deren Kern zu umringen, als ob sie die Rolle von Phagozyten spielten. Auch im Mark waren sie zahlreich vorhanden und folgten hier hauptsächlich dem Verlauf der Gefässe. Im Rückenmark umgaben sie besonders die Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen, nicht die grossen Vorderhornzellen. Eine Systemerkrankung liess sich mit Marchi nicht nachweisen. Das Gliafasergeflecht der Rinde erwies sich bei elektiver Färbung eher vermindert als vermehrt.

Menzies³⁾ sah Degeneration der Ganglienzellen in allen Schichten

1) Peachell, A case of dementia due to Huntington's chorea. *Lancet*. 1905. II. p. 1252.

2) Kéraval et Raviart, Observation de chorée chron. hérédit. d'Huntington; examen histologique. *Arch. de neurol.* II. 9. p. 465.

3) Menzies, Cases of Hereditary Chorea (Huntington's disease). *Journ. of ment sc.* 39. p. 50.

der Rinde, leichte Vergrößerung der Glia in der ersten Schicht, leichte Verdickung der Gefässe, einzelne Spinnenzellen in ihrer Umgebung in der weissen Substanz, doch keine eigentliche miliare Sklerose. Das Ependym war verdickt. Im Rückenmark zeigten sich zerstreut degenerierte Fasern in den Gowersschen Bündeln und den direkten Kleinhirnbahnen, und die Ganglienzellen der ganzen grauen Substanz waren ungewöhnlich pigmentiert. Namentlich aber hatten die Clarkeschen Säulen stark gelitten, ihre Ganglienzellen waren vielfach verschwunden und durch Stützgewebe ersetzt. Menzies betonte, dass Gehirn und Rückenmark zweifellos eine ausgebreitete leichte Sklerose aufwiesen und ungewöhnlich fest erschienen. Möglicherweise handle es sich bei dem Leiden um eine Erkrankung der grossen motorischen Zellen der dritten Rindenschicht bzw. der verbindenden Fasern. Funktionelle Ueberanstrengung könne dann zu absteigenden Veränderungen in dem Rückenmark führen. Stets habe sich eine Wucherung des Stützgewebes gefunden. Es sei denkbar, dass der Druck der gewucherten Glia auf Zellfortsätze und Fasern den Ablauf der motorischen Vorgänge störend beeinflusse.

Weidenhammer¹⁾ fand makroskopisch einen gleichmässig verringerten Umfang des Grosshirns, des Zerebellums und des Rückenmarks, geringe Trübung und Verdickung der Pia, Hydrocephalus externus et internus, Ependymitis granularis. Mikroskopisch fiel auf geringe Verdickung der Pia, lymphoide Infiltration, zerstreute Extravasate, Verdickung und stellenweise Infiltration der Adventitia der Gefässe, hyaline Entartung dieser, Obliteration von Rindenkapillaren; ferner beträchtliche Vermehrung der Gliakerne in der Rinde, besonders in den tieferen Schichten, stellenweise bedeutende Ansammlung von Gliakernen in den perizellulären Räumen; Kernvermehrung der Glia und Schwellung der Gliazellen in der oberflächlichen gliösen Schicht der Rinde und in der weissen Substanz, besonders in der Nähe der Gefässe; Chromatolyse der Ganglienzellen, Abnahme der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerks. Im Zerebellum fehlte Vermehrung der Gliakerne. In Stammganglien, Hirnstamm und Rückenmark bestand leichte lymphoide Infiltration der Gefässadventitia. Die Nervenzellen des Rückenmarks waren weniger verändert als in der Rinde. Weidenhammer fasste die Veränderungen in Gross- und Kleinhirn als Encephalitis chronica haemorrhagica diffusa auf. Die Veränderungen in Gehirnstamm und Rückenmark trügen denselben Charakter, seien nicht als

1) Weidenhammer, Zur patholog. Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1161.

sekundär entstanden anzusehen. Es handle sich um ein diffuses Leiden des gesamten Zentralnervensystems, welches eine Analogie zur progressiven Paralyse und Dementia senilis bilde.

Stier¹⁾ beschreibt sehr ausführlich den Befund bei einem 47-jährigen Ziegelarbeiter, der 2 Jahre nach seiner Aufnahme wegen Chorea mit psychischen Störungen an Darmkatarrh starb: Die Meningen waren nicht verdickt, das Gehirn makroskopisch nicht verändert.

Mikroskopisch erwiesen sich die Gefässe in der ganzen Rinde erheblich vermehrt, die Tangentialfasern überall deutlich geschwunden, die Rinde verschmälert und zwar am stärksten in der motorischen Zone. Hauptsächlich hier, weniger in der übrigen Rinde fand sich eine diffuse kleinzellige Infiltration. Dieselbe war am stärksten ausgesprochen in den Schichten der kleineren und mittleren Pyramiden, weniger in der zonalen (zellarmen) und polymorphen Schicht. Diese Rundzellen liessen keine Beziehungen zu den Gefässen erkennen, höchstens an einzelnen Stellen zu den Lymphspalten und perizellulären Räumen. Sie lagen jedenfalls in den perivaskulären Räumen und in deren Umgebung nicht dichter gelagert als sonst. Sie bildeten auch keine Herde, sondern verteilten sich diffus über das ganze Gewebe. Lediglich die perizellulären Räume einiger Beetzscher Riesenzellen waren stärker mit Rundzellen angefüllt. Die Zahl und Grösse der Ganglienzellen, hauptsächlich der kleinen und mittleren Pyramiden, waren überall herabgesetzt. Die noch vorhandenen lagen ohne Ordnung und Richtung, hatten ihre Form verändert bei unscharfen Grenzen und homogen gefärbtem Protoplasma, während ihre Fortsätze schraubenzieherartig gewunden auf weite Strecken sichtbar waren. Am stärksten waren diese Veränderungen an den kleinen und mittleren Ganglienzellen der motorischen Region, während die Beetzschen Zellen an Zahl und Form kaum gelitten hatten und nur zum kleinen Teil Zeichen einer beginnenden Chromatolyse trugen. Die Gefässwände waren nur ganz leicht verdickt. Hämorrhagien fehlten. Indessen waren die Gefässe, namentlich in der motorischen Region, sehr vermehrt.

Auch das ganze Mark zeigte grossen Reichtum an kleinen runden Zellen, welche überall den Fasern in ziemlich gleichem Verhältnis folgten. Wohl bestanden kleine Dissonanzen in der Dichtigkeit der Lagerung, doch keine Anhäufung zu grösseren oder gar makroskopisch sichtbaren Herden. Thalamus opticus und Nucleus lentiformis erschienen wegen der dichten Lagerung von Ganglienzellen und Gliazellen wie ge-

1) Stier, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Archiv f. Psych. 37. S. 62.

schrumpft. Im Rückenmark waren nur einige grosse Vorderhornzellen homogen gefärbt, wie bei beginnender Sklerose.

Die Rundzellenwucherung stand also in keinem nachweisbaren Verhältnis zur Läsion der Ganglienzellen der Rinde. Vor allem fiel auf, dass gerade in die perizellulären Lymphräume der gut erhaltenen grossen Riesenzellen eine deutliche kleinzellige Infiltration stattgefunden hatte. Stier nimmt nun an, dass infolge einer ererbten Anomalie der motorischen Rindenzentren die Neuroglia hier zu wuchern angefangen habe, und zwar vorwiegend in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramiden. Hand in Hand mit dieser Wucherung gehe eine Erkrankung der Gefässe, die ihrerseits meist zu lymphoider Auswanderung in die perivaskulären und perizellulären Räume, seltener zu richtigen Hämorrhagien führe. Erst bei längerem Bestande komme es zu einer Affektion der Hirnhäute, zu Nervenfaserverdegeneration und zu allgemeiner Gehirnatrophie.

Auch Lannois, Paviot und Mouisset¹⁾ legten auf die interstitielle und perizelluläre Infiltration der Rinde mit kleinen Rundzellen das Hauptgewicht. Diese Infiltration, über deren Genese man zweifelhaft sein könne, bilde jedenfalls den am meisten in die Augen fallenden und konstantesten Befund.

Ferner konstatierten Lannois und Paviot²⁾ in einem Falle makroskopisch leichte Verdickung der Pia, subdurale Blutungen, Hydrocephalus externus und allgemeine Atrophie des Gehirns. Mikroskopisch fiel bei Anwendung der Nissl-Methode sogleich bei schwacher Vergrösserung der Ueberfluss an kleinen, runden, stark gefärbten Kernen auf, der sich über die ganze Rinde in Stirnlappen und besonders vorderer Zentralwindung erstreckte. Nur bei starker Vergrösserung liessen diese Kerne einen schmalen Protoplasmahof erkennen. Sie lagen meist in Gruppen von 3 — 6, manchmal auch zu geraden oder krummen Linien angeordnet, die den Kapillaren parallel verliefen. Den Mittelpunkt jeder Gruppe bildeten Pyramidenzellen. Diese Kerne, von den Autoren kurzweg als „Körner“ (grains) bezeichnet, erinnerten weder nach Form noch Grösse an Leukozyten, lagen auch nicht innerhalb der Gefässe. In der oberflächlichen Rindenschicht waren sie selten, häufiger in der Schicht der kleinen polygonalen Zellen, am zahlreichsten im Gebiete der kleinen und vor allem der grossen Pyramiden-

1) Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée héréditaire. Rev. neurol. 1901. p. 453.

2) Lannois et Paviot, Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie. Rev. de méd. 18. p. 207.

zellen. Hier schien jede Nervenzelle für solche „Körner“ ein Attraktionszentrum zu bilden. Bei schwacher Vergrößerung schienen die Körner in die grossen Pyramidenzellen einzudringen. Bei starker Vergrößerung liess sich erkennen, dass sie auf diesen nur auflagen, durch ihren Druck Einbuchtungen und Deformationen erzeugend. Fast alle Pyramidenzellen hatten ihren Spitzenfortsatz eingebüsst, sahen birnenförmig oder dreieckig aus, boten aber keine ausgesprochene Chromatolyse. Selbst in das Mark waren die Körner eingedrungen und lagen hier statt in Gruppen nur in engen Reihen parallel den Markfasern. Hier überwog aber ihre Zahl in den Stirnwindungen, woselbst sie noch um jedes Gefäss eine doppelte Linie bildeten. Die Wand der Gefässe war nicht verändert. Die Körner lagen nur in den perivaskulären Räumen. Die Gefässe waren erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Glia schien nirgends verändert oder sklerosiert. Im Rückenmark erwiesen sich die Hinterstränge intakt; die Vorder- und Seitenstränge, besonders die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowerschen Bündel wiesen zerstreute Degenerationen auf.

In einem zweiten Falle zeigte sich die Dura über der linken Hemisphäre verdickt, das Gehirn im Ganzen atrophisch, Hydrocephalus externus. Mikroskopisch liessen sich wieder die gleichen „Körner“ in der Rinde nachweisen, eine diffuse Infiltration, die von der Peripherie nach der Tiefe hin zunahm. Daneben fiel aber auch eine Wucherung grösserer Gliazellen mit deutlichem Protoplasmahofe in der äusseren Rindenzone auf. Obgleich die Haufen von „Körnern“ um die Pyramidenzellen fast noch dichter waren, als im ersten Falle, zeigten sich diese doch nur höchst selten verändert. Im Marke bildeten die Körner wieder doppelte Reihen um die Gefässe, doch war deren Wandung nicht alteriert. An einzelnen umschriebenen Stellen hatte sich das Gehirngewebe schlecht gefärbt, als ob hier eine kleine Erweichung oder ein punktförmiges Oedem bestanden hätte. Auch einige Gefässe schienen in ihrem Lumen dieselben runden „Körner“ zu bergen, namentlich im Gebiete des Parazentralläppchens. Im Linsenkern waren ganz die gleichen Verhältnisse wie in der Rinde zu konstatieren. Die Tangentialfasern erschienen in der Stirnrinde gelichtet. Das Kleinhirn war intakt. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks zeigten meist Chromatolyse.

Ganz neuerdings haben endlich Lannois und Paviot¹⁾ in einer Arbeit auf Grund ihrer bisherigen Beobachtungen die Infiltration mit Körnern, zumal in den perizellulären Räumen, als einen

1) La nature de la lésion histologique de la chorée de Huntington. Neurographs. Huntington Number I. No. 2. 1908.

konstanten Befund neben Erkrankung der Pyramidenzellen hingestellt, aber nicht nur für die Huntingtonsche Form der Chorea, sondern auch für Fälle symptomatischer Chorea und von Myoklonie. Die Natur der Körner sei strittig. In der motorischen Zone sei die Rinde mit ihnen besät, vor allem in der Schicht der Pyramidenzellen, weniger in der Muskularschicht; am wenigsten seien sie im Mark zu sehen. Oft lägen 3—4 um eine Ganglienzelle. Dann sei auch diese in der Regel verändert. Im Gegensatz zu Gliakernen seien die Körner klein, dunkel, homogen. Sie seien auch in den Basalganglien zu finden. Lannois und Paviot nehmen an, es handle sich um Erscheinungen einer Enzephalitis. Auf die motorischen Zentren wurde ein Reiz ausgeübt. Hereditär sei also höchstens die Disposition zur Erkrankung.

Dagegen behauptete Facklam¹⁾ in einem einschlägigen Falle, keine Kernvermehrung oder Wucherung des interstitiellen Gewebes in der Hirnrinde gefunden zu haben. Makroskopisch bestanden eine chronische Pachy- und Leptomeningitis, Hydrops meningeus, Hydrocephalus internus, Oedem und Atrophie des Gehirns. Mikroskopisch zeigte sich nur in der Pia eine kleinzellige Infiltration, die im Zusammenhang mit Pialgefässen, welche in die Rinde hineinzogen, wohl hier und da auf diese übergriff. Sonst liess sich nur eine Verminderung der kleinen runden Zellen auf der Grenze zwischen der zellarmen Schicht und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen konstatieren. Die kleinen und grossen Pyramidenzellen selbst waren normal, die perizellulären Lymphräume erweitert. Von der Adventitialscheide der mässig verdickten Gefässe in Pia, Rinde und subkortikalem Marke durchzogen zarte, zu Maschen sich verzweigende, bindegewebige Ausläufer mit reichlichen Kernen die ebenfalls stark erweiterten perivaskulären Lymphräume. In diesen Spalten lagen Pigmentkörperchen und fibringerinnselähnliche Massen. Die Nervenfasern der Umgebung waren nicht verändert. Indessen bestand durchweg Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerks. Neben den Resten alter Hämorrhagien fanden sich auch frische Blutungen, doch waren letztere wohl darauf zurückzuführen, dass der betreffende Kranke beim Essen erstickt war. Facklam nahm eine chronische hämorrhagische Meningo-Enzephalitis im Anschluss an Gefässerkrankung mit hochgradiger Atrophie der Rinde an. Eigentliche Herde fehlten. Im Rückenmark zeigten sich Gefässveränderungen, und im Anschluss daran zirkumskripten Faserausfall; in den Muskeln Vermehrung der Kerne. Die Nerven erschienen intakt.

1) Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Archiv f. Psych. 30. S. 137.

Daddi¹⁾ beschrieb weitgehende Ganglienzellveränderungen, hauptsächlich in den oberen Rindenschichten des Stirnhirns und der motorischen Region; daneben Neuroglievermehrung. Die vorhandenen Gefässveränderungen erschienen arteriosklerotischer Natur. Es handelte sich in beiden von ihm untersuchten Fällen um alte Individuen.

Jones²⁾ konstatierte Atrophie des Gehirns, Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis, Hydrocephalus externus et internus, Granulierung des Ependyms. Mikroskopisch fand sich im wesentlichen nur eine Verschmälerung der Zellschichten, besonders der Pyramiden des Stirnhirns. Jones rechnete die Krankheit zur Gruppe der Pseudoparalysen.

Debuck³⁾ sah in seinem Falle neben einer Affektion der Nervenzellen, die er als das Primäre ansprach, eine Wucherung der Neuroglia.

Hinwiederum beobachtete Besta⁴⁾ keine Gliaveränderungen. Die Hauptsache schien ihm in einer Erkrankung der Hirngefässe zu liegen, die auch auf die Pia übergreife und Anlass zur Entstehung einer deutlichen Leptomeningitis gebe. Am stärksten seien die kleineren Gefässe betroffen; hier finde sich weitgehendste Sklerose. Bei den grossen Gefässen bemerke man nur eine stärkere Infiltration der Adventitia. Die Tangentialfasern und die oberste Ganglienzellschicht erschienen geschädigt, aber wohl nur sekundär infolge der Pia-Veränderungen. Sonst wären die Ganglienzellen intakt.

Vashide und Vurpas⁵⁾ andererseits betonten die Degeneration der Ganglienzellen bei partiellem Faserschwund. Sie konstatierten akut entzündliche Veränderungen nicht nur in Gross- und Kleinhirn sondern auch im Rückenmark, makroskopisch hochgradigen Hydrocephalus externus und internus. Hier war es indessen vermutlich im Anschluss an eine Pleuritis serofibrinosa zu einer infektiösen Entzündung im Nervensystem erst wenige Tage vor dem Tode gekommen. Die choreatischen Bewegungen hatten dann plötzlich sistiert.

Modena⁶⁾ gelangte zu der Auffassung, ein chronischer diffuser enzephalitischer Prozess führe zu sekundärer Gliavermehrung, zu Atrophie

1) Daddi, Sulla corea cronica progressiva. Riv. di patol. nerv. e ment. Firenze. X. p. 153.

2) Jones, Huntingtons chorea and dementia. Lancet. 1905. II. p. 1531.

3) l. c.

4) Besta, Un caso di chorea di Huntington con reperto anatomico-patologico. Riv. sperim. di Fisiatria. 1905. p. 205.

5) Vashide et Vurpas, Essay sur la physiologie pathologique du mouvement. Rev. de médecine. 1904. p. 704.

6) Modena, Su un caso di corea di Huntington. Annuario del manicomio prov. di Ancona. 1905.

der Hirnrinde und entsprechenden Gefässveränderungen. Namentlich komme es zu Alterationen der Nervenzellen in Grosshirnrinde und Basalganglien. In der Rinde seien die grossen Pyramiden relativ am besten erhalten, während bei den kleineren Nervenzellen allgemein eine diffuse Chromatolyse herrsche, so dass deutliche Granula kaum mehr vorhanden seien. Die Kerne dieser Zellen lägen fast stets exzentrisch. Das Neurofibrillennetz hätte im grossen und ganzen nicht stark gelitten, doch beständen Fragmentationen, partielle Verdickungen, häufig Bündelung der Fibrillen. Wo eine Invasion von Kernen bestände, fehlten die Fibrillen. Mitunter lägen zahlreiche Kerne im Innern von atrophierenden Zellen und erweckten den Eindruck von Neuronophagen. Modena hielt dieselben für gliöse Elemente.

Gowers¹⁾ erwähnt in seinem Handbuche, dass Harbinson Anzeichen von Degeneration der Nervenzellen mit Vermehrung der lymphoiden Zellen im ganzen Hirn, besonders um die Gefässe herum angesammelt, gefunden habe. Dagegen hätten in einem Falle von Berkeley nur leichte degenerative Veränderungen, wahrscheinlich zum Teil sekundärer Natur, durch das Zentralnervensystem zerstreut bestanden. In allen drei Fällen von Macleod hätte sich eine Erkrankung des motorischen Rindengebiets gezeigt, bei zweien wären die Windungen durch eine zystenartige Verdickung der Membranen komprimiert worden. Hier sei stets auch motorische Lähmung vorhanden gewesen.

Jacobsohn²⁾ hält die Infiltration mit kleinen zelligen Gebilden für den konstantesten Befund. Gewöhnlich seien die Zentralwindungen, die angrenzenden Stirn- und Parietalwindungen am meisten betroffen, und in der Rinde selbst seien die Herde entweder auf dem ganzen Durchmesser verbreitet oder lagerten vornehmlich in der 2. und 3. Schicht.

Wollenberg³⁾ weist darauf hin, dass disseminierte Herde keine konstante Erscheinung bei der degenerativen Chorea seien, sondern dass sich häufiger Spuren eines diffusen Erkrankungsprozesses zeigten. Möglicherweise dürfe man in den Veränderungen der Gefässe und ihrer Umgebung, welche sich in einzelnen Fällen im ganzen Zentralnerven-

1) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebers. v. Grube. 1892. Bd. III. S. 22.

2) Jacobsohn, Chorea chronica degenerativa in Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Bd. II. S. 1326.

3) Wollenberg, Chorea hereditaria progressiva chronica. v. Nothnagels Handbuch. Bd. XII. 2.

system hätten auffinden lassen, das Wesentliche des Krankheitsprozesses sehen.

Leo Müller¹⁾ erblickt bei der bunten Mannigfaltigkeit der Sektions-ergebnisse die hauptsächlichste Uebereinstimmung in der pathologischen Entwicklung des Stützgewebes innerhalb der Grosshirnrinde bei Verödung des Parenchyms in seiner unmittelbaren Nachbarschaft.

Lange²⁾ nennt als mikroskopischen Befund Gliawucherung mit Schwund der nervösen Elemente, Erweiterung der perivaskulären Räume.

Nissl konnte in einem von Kraepelin³⁾ beobachteten Falle chronische Zellveränderungen, Gliawucherungen und Piaverdickung, aber weder nennenswerte Gefässerkrankungen noch Faserschwund oder Rindenschrumpfung nachweisen. Kraepelin glaubt, dass das Rückenmark, wenn auch in sehr wechselnder Ausdehnung, an dem Krankheitsvorgange beteiligt sei.

Binswanger⁴⁾ will sogar in einem Falle einen ganz ähnlichen Befund erhoben haben wie bei progressiver Paralyse. Es habe ausgesprochener Hirnschwund bestanden.

Schulz⁵⁾ fand ausgedehnte Veränderungen der Ganglienzellen und eine geringe diffuse Veränderung der Gliakerne, zumal in der Schicht der grossen Pyramiden. Das gesamte Gehirn war atrophisch.

Strümpell⁶⁾ hat letzthin seine Ueberzeugung ausgesprochen, dass gröbere anatomische Veränderungen bei der chronischen Chorea sicher nicht vorhanden seien. Es könne sich nur um Störungen in der funktionellen Organisation der normalen motorischen Innervation handeln. Die allgemeine Regulierung der gesamten Muskelinnervation sei offenbar in völlige Unordnung geraten. Welche Vorgänge aber dieser allgemeinen Auflösung aller Ordnung zugrunde liegen, sei einstweilen noch ganz unbekannt.

Eine interessante Mitteilung verdanken wir Kölpin⁷⁾. Er glaubte

1) Leo Müller, Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XXIII. S. 315.

2) Lange, Ueber chronische progressive Chorea etc. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 153.

3) Kraepelin, Psychiatrie. Bd. II. S. 404. 1904.

4) Binswanger, Diskussionsbemerkung. Neur. Zentralbl. 1897. S. 1069.

5) Schulz, Beitrag zur patholog. Anatomie d. Chorea chron. progress. Charité-Annalen. 1908. S. 189.

6) Strümpell, Zur Kasuistik der chronischen Huntingtonschen Chorea. Neurograph. I. 2. 1908.

7) Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. XII. S. 57.

in 2 Fällen neben diffusen degenerativen Veränderungen besonders der nervösen zelligen Elemente in der ganzen Ausdehnung des Gehirns entwicklungsgeschichtliche Störungen der Architektur der Hirnrinde gefunden zu haben in Form eines Stehenbleibens einzelner Rindenterritorien auf einer juvenilen bzw. infantilen Stufe: Es war in der motorischen vorderen Zentralwindung „die innere Körnerschicht, die beim Erwachsenen normalerweise fehlt, oder doch nur andeutungsweise vorhanden ist, hier deutlich ausgebildet.“ Im übrigen zeigten sich Tangentialfasern und supraradiäres Flechtwerk gelichtet, die Randglia stellenweise etwas verdickt, die Architektur der Ganglienzellenanordnung erheblich gestört, diese selbst durchweg stark verändert, am meisten in der Schicht der mittleren und kleinen Pyramiden. Dagegen waren die Gefäße frei, und entzündliche Erscheinungen fehlten ganz. Von der Glia heisst es einmal, eine sichere Vermehrung habe sich nicht feststellen lassen, an anderer Stelle: die Nervenzellen seien vielfach von 3—4 Gliazellen umlagert gewesen, die sich in den Zelleib förmlich einbohrten. Beigefügt sind nur Abbildungen mit schwacher Vergrößerung. Wir kommen darauf zurück.

Eigene Beobachtung.¹⁾

Friedrich G., 58 Jahre alt, Meiereihalter, befand sich vom 12. Dez. 1901 bis 19. Oktober 1906 in Behandlung der hiesigen Poliklinik.

Die Mutter des Patienten soll nach Mitteilung seiner Schwägerin geistig nicht ganz normal gewesen sein und „Unruhe im Körper“ gehabt haben. Beim Essen verlor sie häufig wieder die Speisen, konnte auch nicht ordentlich sprechen. Man habe den Eindruck einer „Blödsinnigen“ gehabt. Der Vater war gesund, starb an Altersschwäche. Der einzige Bruder des Patienten ist gesund.

G. selbst soll früher stets gesund gewesen sein. Er hat den Feldzug 70/71 mitgemacht. Seit 1875 wären dann bei ihm, ganz allmählich zunehmend, unwillkürliche Bewegungen im Körper aufgetreten; zuerst im rechten Beine, dann von dort übergreifend im linken, dann im übrigen Körper. In den 80er Jahren begann stärkeres Zucken in den Händen, 1894 Unruhe des Kopfes. 1897 wurde er arbeitsunfähig. Unter den Zuckungen litt zeitweise der Schlaf. Die Gedanken wurden schwächer, die Sprache schlecht. G. wurde sehr erregbar und missmutig gestimmt. Beim Essen verschluckt er sich jetzt zuweilen. Er isst sehr hastig. Zu Hause geht er viel umher, da ihm nach langem Sitzen die Beine wehtäten. Er kann sich noch allein ankleiden. Eine besondere Beschäftigung hat er nicht mehr.

1) Der Fall ist ohne anatomischen Befund bereits kurz in der Inaugural-Dissertation von Aloys Schinke veröffentlicht. Kiel 1903. Doch war damals noch nicht die Heredität festgestellt.

Früher hat G. stark getrunken, für 50—60 Pfennig Schnaps. Jetzt soll er nur täglich seine Flasche Bier trinken. Appetit gut. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Schwitzt viel.

Status 1901. Mittelgrosser Mann von mittlerem Knochenbau, mässiger Muskulatur und Ernährung. Rechte Pupille weiter als die linke. Reaktion auf Licht vorhanden, wenig ausgiebig; auf Konvergenz besser. Augenbewegungen frei. Linker Bulbus etwas prominent. Fazialis symmetrisch. Zunge unruhig, gerade ausgestreckt. Sprache mühsam, schwerfällig: Worte mühsam hervorgestossen. Sehnenreflexe der Arme lebhaft. Motilität frei. Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft. Händedruck beiderseits wenig kräftig. Kniephänomene lebhaft. Keine Spasmen. Gang tänzelnd, mit ungleichen Schritten, doch sicher. Kein Romberg. Zehenreflexe plantarwärts, lebhaft. Sensibilität überall erhalten. Puls etwas unregelmässig. Herztöne rein, leise. Lungen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Unregelmässige, ungeordnete Bewegungen im ganzen Körper, besonders im Gesicht: Augenbrauen, Lippen werden beständig verzogen. Der ganze Kopf dreht sich hin und her. Die Finger sind in dauernder Bewegung, wobei besonders mit Daumen und Zeigefinger beiderseits drehende und reibende Gesten vollführt werden. Schon beim Anreden, noch mehr aber bei jeder gewollten Bewegung nimmt die Unruhe erheblich zu. Beim Sitzen kommt es zu zeitweisem Aufstampfen der Füsse auf den Boden.

Unter Darreichung von Jod schien anfangs eine leichte Besserung einzutreten. Namentlich wollte G. nachts besser schlafen können. Allein dann verschlimmerte sich das Leiden wieder allmählich, und G. fühlte sich nur immer vorübergehend subjektiv erleichtert durch Franklinisation.

Juni 1906. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr treten nachts auch im Schlafe einzelne Zuckungen auf. G. selbst weiss das nicht. Er ist stumpf, euphorisch, macht Pläne für die Zeit nach seiner Genesung; dabei reizbar, wird erregt, wenn er nicht Alkohol bekommt.

12. Juni 1906: G. kommt in Begleitung seiner Schwägerin im Wagen zur Poliklinik, steigt allein aus und geht mit kurzen Schritten ins Zimmer. Der ganze Rumpf und die Extremitäten sind in fortwährender Bewegung. Die Arme werden förmlich geschleudert, nach vorne oder zur Seite geworfen. Bald greifen die Hände nach dem Rücken, bald nach dem Kopfe. Der Kopf selbst macht ständige wackelnde Bewegungen. Heftiges Grimassieren im Gesicht. Die Augen werden zusammengekniffen und gleich wieder aufgerissen, die Stirne gerunzelt, die Mundwinkel verzogen, die Zähne gefletscht usw. Auch die Zunge nimmt an diesen Bewegungen teil, die Augen nicht. Bei Anrede steigert sich die gesamte Unruhe. Pat. krümmt sich förmlich zusammen, wippt hin und her. Will man ihm behilflich sein, wird es noch schlimmer. G. lehnt daher schroff jede Hilfe ab. Die Hand kann er auf Aufforderung geben. Dabei erscheint der Arm momentan ganz ruhig. Händedruck ist beiderseits gut. Bei der weiteren Untersuchung steigert sich die Unruhe wieder. Die choreatischen Bewegungen sind im allgemeinen langsam und unkoordiniert; alle tragen den Charakter des Ungewollten, Zweckwidrigen. Die Pupillen sind nicht sicher zu

prüfen. Jedenfalls ist die Lichtreaktion herabgesetzt. Kniephänomen beiderseits lebhaft. Sprache mühsam, stossweise. Bei Pinselberührungen nickt G. mit dem Kopfe. Sonst scheint er öfters schlecht aufzufassen. Schreiben ist unmöglich.

19. September 1906. Exitus letalis durch Pneumonie.

Die Sektion, welche erst am nächsten Abend ausgeführt werden konnte, ergab:

Leiche eines dürrig genährten Mannes mit grünlichen Totenflecken. Sehr dickes Schädeldach. Dura glatt und spiegelnd. Pia im Ganzen leicht getrübt, gutabziehbar. Gehirngewicht 1305g. Das Gehirn ist etwas matsch, lässt makroskopisch nichts Besonderes erkennen. Nerven und Gefässe sind frei. Auch das Rückenmark ist ausnehmend weich, sonst ohne Besonderheiten.

Linke Lunge im Zustande der Hepatisation, stark ödematös, wenig lufthaltig. Rechte Lunge ohne Besonderheiten. Der linke Ventrikel des an sich kleinen Herzens hypertrophisch, kontrahiert. Geronnenes Blut und Speckgerinnsel. Trachea grauschmutzig belegt. Der gleiche Belag auch im Oesophagus. Milz ohne Besonderheiten, eine kirschkerngrosse Nebenmilz. Beide Nieren ohne Besonderheiten. Darm aufgetrieben.

Mikroskopischer Befund.

Gehirn und Rückenmark wurden in Formol gehärtet. Die rechte Hemisphäre wurde abgetrennt und für grosse Schnitte (durch die ganze Hemisphäre) mit Müller weiterbehandelt. Einzelne Muskeln und Nerven waren ebenfalls aus der Leiche herausgeschnitten und zu Untersuchungszwecken aufgehoben worden.

Angewandt wurden zur Untersuchung der linken Hemisphäre, die in kleinere Stücke zerlegt war, neben Weigert-Pal und van Gieson noch die Fibrillenmethode von Bielschowski, die Gliamethode von Weigert und Thionin, sowie Toluidinblau nach Nissl. Uebrigens waren einzelne Stückchen (Stirnhirn und Parazentrallappen) sofort in grüne Flüssigkeit bzw. 96 proz. Alkohol eingelegt worden und nicht erst in Formol.

Rechte Hemisphäre.

Auf den nach Weigert-Pal gefärbten grossen Schnitten durch die ganze Hemisphäre fand sich nur diffuser leichter Ausfall von Tangentialfasern und stellenweise Lichtung der supraradiären Faserung. Herde waren nirgends wahrzunehmen. Die Gefässe waren vielfach stark gefüllt und traten dadurch auffallend hervor.

Mit van Gieson zeigten sich ebenfalls keine Herde. Das Rindenbild war im allgemeinen das normale, auffallend war nur der grosse Kernreichtum. Indessen erschienen zur Beurteilung der feineren histologischen Details die Schnitte wegen ihrer grösseren Dicke (das Präparat hatte sich sehr schlecht schneiden lassen) weniger geeignet, als die kleinen dünnen Schnitte aus der linken Hemisphäre. Wir gehen daher, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, gleich zur Betrachtung dieser über.

Linke Hemisphäre.

1. Stirnwindung.

Nach Weigert-Pal zeigte sich überall mehr oder weniger deutlich ein diffuser Markfaserausfall. Namentlich hatten die Supraradiärfasern und die Tangentialfasern gelitten. Letztere schienen stellenweise fast ganz zu fehlen. Aber auch das gesamte übrige Flechtwerk war wie aufgeheilt. Die erhaltenen Fasern zeigten vielfach Perlschnurformen, waren wie zerbrochen. Infolge der Abnahme der Markfaserung machte es den Eindruck, als sei die Rinde abnorm verbreitert. Hier und da fielen die sehr zahlreichen Gefässe auf, besonders nach innen an der Schicht der kleinen Pyramiden bis hinab ins Mark; dagegen weniger in der Zonalschichte.

Bei van Gieson trat zunächst vor allem der sehr breite glöse Randfilz hervor. Derselbe bildete an einzelnen Stellen unregelmässige Hervorragungen. Die tiefere Rinde enthielt hier und da ungewöhnlich zahlreiche, auch leicht verdickte Gefässe, allein keine zellige Infiltration ihrer Wandungen. Dagegen fielen zahlreiche dunkelblaue, den Giakernen ähnliche Gebilde auf, die an manchen Stellen, so auch in der Umgebung der Gefässe, dicht zusammenlagen, seltener förmliche Nester bildeten. Einzelne kleine Blutungen im Gewebe waren zu beobachten. Die Umgebung mancher verdickter Gefässe war auffallend zellarm. Mitunter hatten die Gefässe einen stark geschlängelten Verlauf.

Im Mark lagen ebenfalls bisweilen Haufen von runden Kernen, die an Gliakerne erinnerten, bald nahe einem Gefässe, bald frei im Gewebe. Oefters machte es auf den ersten Blick ganz den Eindruck, als beständen Beziehungen zu den Gefässen, doch stets erwiesen sich die adventitiellen Räume frei. Oder aber die runden Kerne bildeten Reihen, die den Markfasern parallel liefen.

Die Pia war etwas verdickt und zeigte eine Hyperplasie des Bindegewebes, geringe Vermehrung ihrer zelligen Elemente.

Die Fibrillenfärbung nach Bielschowsky lehrte, dass der Ausfall von Tangentialfasern lange nicht so stark war, als es auf den Weigertpräparaten erschien. Immerhin war ein diffuser Schwund leichten Grades bei den extrazellulären Fibrillen nicht zu verkennen. Dieselben waren vielfach wie zerbrochen, in kleine Stücke zerfallen. Das ganze Flechtwerk machte einen vergrößerten Eindruck. Die Ganglienzellschichtung war nicht gestört. Dagegen waren einzelne Ganglienzellen stark angeschwollen und gebläht, rund, im Innern aufgeheilt, ihre Fibrillen fast durchweg zerfallen, ihr Kern exzentrisch verlagert, die Fortsätze wie abgebrochen, ihre Fibrillen verklebt. Noch häufiger waren geschrumpfte, fortsatzlose Formen mit klumpig zerfallenen Massen am Rande. Eine bestimmte Region, die stärker betroffen gewesen wäre, liess sich nicht abgrenzen. Auch auf diesen Präparaten machte es stellenweise den Eindruck, als seien die Gefässe vermehrt, obgleich sonst alle entzündlichen Erscheinungen fehlten. Auffallend waren wieder die massenhaften kleinen runden Kerne, die bald in der Umgebung der Gefässe, bald um die Ganglienzellen herum, bald frei im Gewebe angetroffen wurden.

Mit Thionin- und Toluidinblaufärbung liess sich erkennen, dass die Hauptveränderung gegenüber normalen Präparaten im grossen Kernreichtum der tieferen Rindenschichten bestand. In der Peripherie fanden sich wenig freie Kerne. Erst in der Umgebung der mittleren Pyramiden fiel eine stellenweise dichte Anhäufung von runden, chromatinreichen Gebilden auf, die entweder klumpig oder reihenartig angeordnet waren und zu den Gefässen keine näheren Beziehungen darboten. Vielmehr hatte man den Eindruck, dass es sich in erster Linie um eine Trabanzellenwucherung in der Umgebung der Ganglienzellen handle. Geringere Kernvermehrung war allerdings auch bis ins Mark hinab zu verfolgen. Allein die Wandung der Gefässe blieb überall frei. Nur eine leichte Schlängelung und Verdickung war hier mitunter vorhanden. Plasmazellen fehlten ganz, desgleichen auch Stäbchenzellen. Vereinzelt fanden sich Reste alter Blutungen im Gewebe.

Die Ganglienzellen verhielten sich verschieden. Vereinzelte zeigten homogene Schwellung mit Randstellung des Kernes, weit mehr waren atrophisch, geschrumpft, mit klumpigem Zerfall der Granula, wieder andere erschienen ganz intakt. Zwischen stark gefärbten Exemplaren mit spiraligen, langen Fortsätzen und undeutlicher Zeichnung lagen zerstreut ganz zerfallene, schattenhafte Gebilde. Hier fand sich fast stets eine stärkere Wucherung der Trabanzellen. Keine Schicht war überall besonders stark betroffen. Die Veränderungen machten einen mehr regellosen, diffusen Eindruck. Nur an einigen Stellen schien es, als sei die Schicht der mittleren Pyramiden besonders stark mit runden Kernen durchsetzt, und als seien hier die Ganglienzellen selbst abnorm dicht zusammengedrängt. Bei Immersion kamen stellenweise Gliarasen zum Vorschein und um viele der dunklen runden Kerne ein feiner, zartrosa Protoplasmahof. Dazwischen lagen einzelne helle, grosse Gliazellen mit feinen Fortsätzen. Auch an den kleinen dunklen Kernen, die zusammengehäuft lagen, traten vereinzelt solche feinere Fasern in Erscheinung, und man konnte im Kerne selbst eine netzförmige Struktur und Chromatinkörnchen erkennen.

Bei Gliafärbung nach Weigert zeigte es sich, dass die zellige Glia im Innern der Rinde die faserige entschieden überwog. Nur der Randfilz war verdickt und höckerig. Riesige Spinnenzellenformen fehlten. In der Umgebung grösserer Gefässe und an Stellen im Gewebe, wo die runden, dunklen Kerne dichter lagen, fand sich ein dichteres Fasergeflecht.

3. Stirnwindung.

Mit Weigert und van Gieson erhielt man ungefähr dieselben Bilder wie auf Präparaten aus der 1. Stirnwindung. Auf Fibrillenpräparaten zeigte sich nur ein sehr geringer Ausfall. Zahlreiche Gefässe. Starke Kernvermehrung.

Pia hyperplastisch, wenig infiltriert; die Gefässe verdickt.

Auf Thionin- und Toluidinblaupräparaten hob sich die zonale Schicht als fast kernarm von den mit zahlreichen Kernhaufen besäten tieferen Schichten ab. Die Pyramidenzellen bieten zum Teil chronische Veränderungen, färben sich gleichmässig tief, ihre Fortsätze sind auffallend lang und geschlängelt. Die Trabantkerne sind hier im allgemeinen nicht so zahlreich. Meist

liegen die kleinen Kerngruppen frei im Gewebe oder in perivaskulären Schrumpfräumen. Die Gefässwandungen sind frei. Im Mark ist die Kernvermehrung nicht mehr deutlich.

Vordere Zentralwindung.

Mit Weigerts Markscheidenfärbung ist nur ein spärlicher Saum von Tangentialfasern zu entdecken, und auch die erhaltenen Fasern zeigen vielfach Perlschnurformen oder sind zerstückelt. Das supraradiäre Flechtwerk ist ganz schwach entwickelt. Ebenso sind die fächerartig einstrahlenden Markfasern entschieden gelichtet, besonders an einzelnen Stellen, die bei schwacher Vergrösserung sich fast wie umschriebene Herde ausnehmen, wie aufgeheilt, doch kann man sich überzeugen, dass dieselben ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehen. An anderen Stellen ist die Tangentialfaserung besser erhalten, desgleichen das supraradiäre Flechtwerk. Doch sieht man auch hier wie überall in Rinde und Mark zahlreiche erweiterte und zum Teil geschlängelte Gefässe.

Auf van Giesonpräparaten ist der Randfilz nicht wesentlich verdickt. Eigentliche Herde sind nirgends anzutreffen, nur bemerkt man wiederholt Reste von kleinen Blutungen. Der Querschnitt der Gefässe lässt öfters eine deutliche Verdickung der Wandung erkennen, doch keinerlei Infiltration derselben. In der zonalen Schicht liegen spärliche Kerne. In der Schicht der kleineren Pyramiden treten dichte Nester von kleinen, runden, dunklen Kernen auf, die an Grösse den Gliakernen entsprechen. Ebensolche Kerne liegen reihenartig angeordnet längs einem Gefässe, ziehen dann aber plötzlich quer durch das Gewebe. Hin und wieder finden sie sich angesammelt in den künstlichen Schrumpfräumen, welche manche Gefässe umgeben, so dass sie fast eine perivaskuläre Infiltration vortäuschen. Ebenso liegen sie klumpenartig im Gewebe in kleinen Hohlräumen und besonders dicht um die mittleren und grossen Pyramidenzellen herum. Im Mark werden sie wieder seltener, doch ist auch das Mark entschieden kernreicher als in der Norm.

Die Pia ist hyperplastisch verdickt und stellenweise mit dem Randfilz verlötet.

Bei Fibrillenfärbung erscheint bei schwacher Vergrösserung das Flechtwerk im allgemeinen gut erhalten. Nur sind Tangentialfasern und supraradiäre Fasern hier und da deutlich vermindert. In der Pyramidenschicht erweist sich das extrazelluläre Flechtwerk stellenweise etwas gelichtet und wie vergrößert. Eigentliche Herde von Faserausfall sind jedoch nicht vorhanden. Mit starker Vergrösserung konstatiert man starke Blähung, Schwellung und Vakuolenbildung einzelner Ganglienzellen in der Schicht der grossen Pyramiden. Die Fortsätze sind dann wie abgebrochen, der Kern glatt und zur Seite gedrängt. Vielfach sind die Trabantkerne auffallend vermehrt. Noch stärker betroffen sind die mittleren Pyramiden. Sie haben meist kein deutliches Fibrillengeflecht mehr im Innern, sondern sind wie ausgehöhlt oder mit Staub angefüllt; nur noch am Rande sind krümlige Reste erhalten. Die Spitzenfortsätze

sind öfters korkzieherartig geschlängelt, die Fibrillen anderer Dendriten zusammengebackt. Die Beetzschen Riesenellen sind dagegen weit besser erhalten. Eine unregelmässige Schichtung ist nur bei den kleineren Pyramiden stellenweise zu konstatieren. Fleckweise erscheinen hier die Ganglienzellen zusammengedrängt, dann wieder vermindert.

Auch bei dieser Färbung fallen überall im Gewebe Haufen von dunklen, runden Kernen auf, die keine deutliche Beziehung zu den Gefässen haben.

Mit Weigerts Gliafärbung konstatiert man einen dicken Randfilz, der aber an verschiedenen Stellen sehr an Breite wechselt. Hier und da finden sich vereinzelte dunkle Kerne in eine breite amorphe Gliamasse eingebettet. Starke Gliazapfen ziehen abwärts in die Rinde. Einzelne radiär verlaufende Gefässe sind in feine, dichte Faserhüllen eingebettet. Dazwischen ziehen spärliche balkige Gliafasern sich durchkreuzend. In der Ganglienzellschicht ist die Gliafaserung vermehrt. Häufig erblickt man hier grössere, blassere Kerne in Verbindung mit sich durchkreuzenden feinen Fasern. Dickere Fasern treten an die zahlreichen Gefässe heran. Auch sind manche Gefässe wie von einem Korbe aus lockeren, starren Fasern umgeben. Um die Ganglienzellen sieht man mehr feine Faserung. Die spärlichen Spinnenzellen sind mässig gross, dunkel, mit kurzen, zarten Füssen.

Ueberall fällt ein kolossaler Reichtum an runden, tiefblauen Kernen auf, die fleckweise in Haufen zusammengeordnet sind, oder aber längere Reihen bilden. Hin und wieder sind solche Haufen in zartes, sich unregelmässig durchkreuzendes Fasergeflecht eingebettet, meist liegen sie frei. An wenigen vermag man direkte Beziehung zu Fasern nachzuweisen. Im Verhältnis zur Menge der Kerne ist eher die Gliafaserung schwach zu nennen. Auch im Mark finden sich noch vielfach Nester von dunklen, runden Kernen, von einzelnen spiraligen Fasern regellos umgeben.

Noch schöner sind die Bilder mit Thionin und Toluidinblau. Schon bei schwacher Vergrösserung bemerkt man eine ausserordentlich starke Ansammlung von kleinen runden Kernen um die kleineren und grossen Pyramidenzellen, im Gewebe und in der Nähe von Gefässen. Mit Vorliebe liegen kleine Gruppen von 5, 7, 12, 16 oder noch mehr Kernen zusammen in den perivaskulären Schrumpfräumen, aber nicht rings um das Gefäss herum, sondern nur auf einer Seite. Auch sind die Gefässwandungen frei von zelliger Infiltration. Plasmazellen sind nirgends wahrzunehmen. Die Gefässe treten stark hervor, sind gut gefüllt und anscheinend vermehrt, vielfach leicht geschlängelt. Einzelne Querschnitte zeigen Wandverdickung und ringsum eine ziemlich breite zellarme Zone.

Bei starker Vergrösserung zeigt es sich, dass die kleineren und mittleren Pyramiden viel Pigment enthalten, sich in ihrer Mehrzahl ungewöhnlich stark färben und geschlängelte, weithin verfolgbare Fortsätze tragen, oder sie sind geschrumpft, fortsatzlos. Einzelne bieten das Bild der Chromatolyse, haben nur noch am Rande deutliche Schollen und sind in der Mitte hell. Der Kern erweist sich langgezogen, exzentrisch gelagert. Hier und da sieht man Vakuolen. Oefters fehlt eine scharfe Struktur der Tigroidschollen. Sie sind dunkel,

klumpig, wie zusammengebacken, die ganze Zeichnung verwaschen. Um und zwischen diesen veränderten Ganglienzellen bemerkt man massenhaft die runden Kerne gelagert. Zuweilen sind die Ganglienzellen von ihnen am Rande wie besät, ja überlagert. Die Kerne scheinen in sie hineinzudringen nach Art von Phagozyten.

Die grossen Pyramidenzellen sind dagegen im allgemeinen besser erhalten. Nur fleckweise erscheinen sie krankhaft verändert. Hin und wieder trifft man auf schattenhafte, zerfallene Gebilde. Diese zeigen sich dann dicht von den runden Kernen in einer oder mehrfacher Reihe umdrängt. Die Kerne sind auch mitunter angeordnet nach Art eines verästelten Zweiges, oder sie strahlen wie Fortsätze von der Ganglienzelle seitwärts aus. Dabei braucht die Ganglienzelle selbst noch nicht immer sichtbar verändert zu sein. Bei den Riesen-Pyramidenzellen bleibt meist die nächste Umgebung frei von Kernen, und diese umgeben die Ganglienzellen erst in einigem Abstände mit einem manchmal dichten (zwei- bis dreifachen) Ringe. Hin und wieder erblickt man in der Schicht der mittleren Pyramiden kleine Kernansammlungen, welche die äussere Form einer Ganglienzelle wiederzugeben scheinen, als sei hier eine solche zugrunde gegangen und von ihren Trabantkernen überwuchert. Seltener sind schattenhafte Gebilde ohne Chromatin. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die direkte Kernanhäufung um die kleineren Pyramiden am stärksten ist. Die Beetzschen Riesenellen sind in der Mehrzahl völlig frei und auch nur selten krankhaft verändert. Am häufigsten liegen noch Kerne längs ihren Fortsätzen, seltener ist die ganze Zelle in weiterem Abstand von ihnen ringartig umgeben.

Die Nester kleiner Kerne, welche frei im Gewebe liegen, erinnern vielfach der Form nach an die Traubenformen der Staphylokokkenhaufen. An anderen Stellen ziehen an Streptokokken erinnernde Ketten von einem Gefäss zum andern oder parallel einer Gefässwand. Häufiger noch sieht man derartige Ketten, Fortsätzen vergleichbar, von einer Ganglienzelle nach einem Gefäss hin ausstrahlen. Bis zu 16, ja 20 Kerne sind so zusammengeordnet. Hin und wieder haben einzelne derartige Kerne einen zarten, schmalen Protoplasmahof mit feinen, kurzen Fortsätzen.

Ganz vereinzelt kleine Blutungen. Zu beachten ist, dass keine nachweisbaren Beziehungen bestehen zwischen den kleinen runden Kernen und den besonders in der Pyramidenschicht sehr zahlreichen Gefässen. Manchmal folgt wohl eine Kernkette ziemlich parallel dem Laufe eines Gefässes, indessen immer nur auf eine kurze Strecke und nur auf der einen Seite des Gefässes. Sie biegt dann plötzlich scharf ab und verläuft in spitzem oder rechtem Winkel zur Richtung des Gefässes weiter. Oder aber es stösst zwar ein dichter Kernhaufen irgendwo anscheinend hart an die Gefässwand, doch liegt er bei näherer Untersuchung lediglich im perivaskulären Schrumpfraum, und die Gefässwandungen sind frei von jeder Infiltration.

Alles in allem lässt sich sagen, dass die kleinen runden Kerne in der zonalen Schicht und der äusseren Körnerschicht nur spärlich vertreten sind; in der Schicht der mittleren Pyramiden dann massenkraft auftreten, in derjenigen

der grossen Pyramiden innen noch zahlreich erscheinen, in der polygonalen Schicht aber und in das Mark hinab rasch abnehmen.

Parazentrallappen.

Mit Weigert und van Gieson sind im allgemeinen wie in der vorderen Zentralwindung die zahlreichen Gefässe stark gefüllt; keine wesentliche Wandverdickung.

Auf Fibrillenbildern treten die massenhaften Anhäufungen runder Kerne stark hervor. Die Tangentialfasern sind etwas gelichtet, die Baillargerschen Fasern spärlich. Das gesamte extrazelluläre Fibrillenflechtwerk macht einen aufgehellten Eindruck. Die Ganglienzellen sind manchmal gebläht, ohne Fortsätze; die intrazellulären Fibrillen teilweise in staubförmige Körner zerfallen, teilweise zu Klumpen am Rande verklebt. Hier und da sind Kern und Kernkörperchen gleichmässig schwarz gefärbt. Manche Kerne sind unregelmässig gestaltet und exzentrisch verlagert; die Zellkörper geschrumpft, die Spitzenfortsätze geschlängelt.

Bei Thionin- und Toluidinblaufärbung heben sich die massenhaften Haufen kleiner runder Kerne sehr schön ab. Bald liegen Nester von 3—5—7 zusammen frei im Gewebe, bald ziehen sich lange Ketten von ihnen neben einem längsgetroffenen Gefässe her, doch ohne erkennbaren Zusammenhang damit. Vielfach sind die Pyramidenzellen, und zwar nicht nur die kleineren sondern auch die grösseren, ja hin und wieder einzelne Beetzsche Riesenzellen von solchen Trabantkernen dicht eingesäumt. Die Kerne drängen sich förmlich gegen die Seite der Ganglienzellen, buchten diese ein, dringen hinein oder überlagern die Zellränder. Mit Vorliebe sitzen sie auch den Dendriten dicht auf oder bilden Reihen, die nach Art der Dendriten von der Zelle ausstrahlen. Viele Pyramidenzellen zeigen sich krankhaft verändert, entweder geschrumpft, dunkel mit geschlängelten Fortsätzen oder gebläht, ihr Chromatin geschwunden, der Kern platt am Rande. Bei den ersteren zeigt sich das Andrängen der Trabantkerne besonders stark: 8—12 und mehr Kerne sitzen solchen erkrankten Ganglienzellen auf, überlagern sie. Manchmal ist ihr Spitzenfortsatz förmlich wie eingescheidet von runden Kernen. Einzelne Ganglienzellen erscheinen nur noch schattenhaft. Sie sind besonders dicht mit runden Kernen bedeckt. Die Beetzschen Riesenzellen sind selbst meist gut erhalten, dennoch zeigen sie sich öfters in weitem Bogen von einer dichten Ansammlung von runden Kernen umringt. Selbst doppelte Reihenbildung kommt vor. Wiederholt sieht man Ketten in geradem oder geschwungenem Verlaufe von einer solchen grossen Ganglienzelle in verschiedenen Richtungen ausstrahlen, auch wohl zu einem Gefässe hinüberziehen. Es sieht dann fast so aus, als hefteten sie sich an dieses an. Indessen die Gefässwandungen sind frei.

Mit Immersion lassen sich nur vereinzelt Mastzellen in den Gefässwandungen entdecken. Mag es auch manchmal den Anschein haben, als umsäumten Reihen von Kernen ein Gefäss, so ist das doch nur immer auf kurze Strecken, und die Kerne liegen ausserhalb im Gewebe bzw. im artifiziellen perivaskulären Schrumpfraum.

Bemerkt sei, dass auch in der zonalen Schicht ungewöhnlich viel Kerne zu sehen sind. Nur liegen sie hier zerstreut und nicht in Haufen. Besonders zahlreich und dicht treten sie jedoch erst im Gebiet der Pyramidenzellen auf. Im Rindenweis überwiegt die Reihenbildung, doch finden sich auch Ansammlungen zu Kernhaufen. Einzelne grössere, hellere Kerne lassen deutliche Fortsätze erkennen nach Art von Spinnenzellen. Nur ganz vereinzelt sind Mitosen der Glia. Bisweilen sieht man grosse, wurstförmige, schwach rötlich tingierte Gliazellen. Die kleinen, dunklen Kerne lassen übrigens bei stärkster Vergrösserung eine Zeichnung erkennen wie Gliakerne und besitzen z. T. einen deutlichen schmalen Protoplasmasaum. Im Mark nimmt die Kernvermehrung rasch ab.

Hervorgehoben sei, dass die Kernanhäufung in der Rinde durchaus nicht überall gleich intensiv hervortritt.

Hintere Zentralwindung.

Auch hier findet sich auf Präparaten, die mit Thionin gefärbt sind, Kernvermehrung, allein nur relativ geringen Grades. Namentlich fehlen fast ganz Ansammlungen um die Pyramidenzellen. Die Kerne liegen mehr in kleinen Gruppen frei im Gewebe oder folgen kettenförmig den Gefässen. Manche Ganglienzellen erscheinen verändert, teils in Chromatolyse, teils geschrumpft und dunkel.

Auf Markfaserpräparaten macht sich ein diffuser Ausfall mässigen Grades bemerkbar. Das Fibrillennetz ist nur wenig gelichtet: Die Tangentialfasern sind gut erhalten, das extrazelluläre Flechtwerk dicht. Die Ganglienzellen zeigen zum Teil Randstellung der Kerne, Verlust der Fortsätze, staubförmigen Zerfall der inneren Fibrillen. Manche Zellen sind intensiv schwarz gefärbt, die Fibrillen der Fortsätze verbacken. Andere wieder sind sehr gut erhalten. Viele Gefässe und Kernvermehrung.

Erste Temporalwindung.

Auf Markscheidenpräparaten nach Weigert-Pal leichter Ausfall, besonders der Tangentialfasern. Fibrillenpräparate lassen nur leichte Veränderungen an den Ganglienzellen einwandfrei erkennen, wie Verlust der Fortsätze, Schwarzfärbung des ganzen Kerns, hier und da Untergang intrazellulärer Fibrillen.

Bei Thioninfärbung erscheint die Kernvermehrung nur mässig. Hier und da mehr Trabanzellen als in der Norm, kurze Reihenbildung längs den Gefässen, doch keine grösseren Haufen, höchstens einmal 3 Kerne in einer Gewebslücke zusammengelagert. Ganglienzellen in regelmässiger Schichtung, meist gut erhalten. Stellenweise trübe Schwellung mit Randstellung des Kerns; dann wieder stark gefärbte Exemplare mit korkzieherartig gewundenen Fortsätzen oder geschrumpfte, fortsatzlose Gebilde. Sehr selten Zellschatten. Gefässe zahlreich, stark gefüllt. Reste kleiner Blutungen. Wandungen zum Teil verdickt; in der Umgebung Glia etwas vermehrt. In den perivaskulären Schrumpfräumen zerstreute Herde von 3—4 Kernen.

Okzipitallappen.

Mit Weigert-Pal sind die Tangentialfasern gut gefärbt; hier und da deutlich vermindert. Im Markfächer einzelne lichtere Stellen, doch kein eigentlicher herdweiser Ausfall. Supraradiärfasern spärlicher als in der Norm. Gefässe am Markrande und in der Rinde zahlreich und stark gefüllt. Mit van Gieson sind diese letzteren Verhältnisse noch besser zu übersehen. Die Gefässe sind zum Teil verdickt und geschlängelt. Hier finden sich dann auffallend wenig Zellen in der nächsten Umgebung. Der Randfilz ist verbreitert und mit Prominenzen besetzt. Die Pia erscheint hyperplastisch verdickt, bietet eine mässige Vermehrung ihrer zelligen Elemente. Ueberall in der Rinde, ausgenommen in der zonalen Schicht, erblickt man kleine Gruppen von runden Kernen, auch Reihenbildung längs den Gefässen, doch bei weitem nicht so stark wie im Parazentrallappen. Im Mark nimmt ihre Anzahl entschieden ab.

Auf Präparaten, die mit Toluidinblau oder Thionin behandelt wurden, lässt sich stellenweise noch eine gewisse Vermehrung der Trabantenkerne konstatieren, auch in der Umgebung einzelner Solitärzellen. Häufiger sind kleine Kerngruppen im Gewebe. Auch an manche Gefässe sind Reihen von bis zu 10 Kernen angelagert. Die Ganglienzellen sind in der Regel gut erhalten. Dann wieder kommen Ganglienzellen, die wie geschrumpft sind und sich auffallend dunkel gefärbt haben, mit zusammengebackenen Schollen, spiraligen Fortsätzen, langgezogenen Kernen. Seltener sind geblähte, hellere Formen ohne Fortsätze, mit plattem, exzentrischem Kerne.

Basalganglien.

Keine nachweisbare Vermehrung der Glia, vor allem keine Infiltration mit Kernen, wie in der Rinde. Die Gefässe sind überall ganz frei. Die Ganglienzellen zeigen hier und da das Bild homogener Schwellung mit Randstellung des Kerns.

Kleinhirn.

Mit Weigert-Pal und mit der Fibrillenmethode kein deutlicher Faserausfall. Purkinjesche Zellen gut erhalten, höchstens hier und da leicht unregelmässig gestellt.

Mit Thionin vielleicht etwas mehr Glia als gewöhnlich, namentlich macht es den Eindruck, als sei die Molekularschicht etwar kernreicher als in der Norm. Doch ist der Unterschied sehr gering. Die Körnerschicht ist gut erhalten. Das Marklager weist keine Besonderheiten auf. Die Purkinjeschen Zellen sind in der grossen Mehrzahl frei von Veränderungen.

Pons.

Keine Besonderheiten bei Färbung der Markscheiden und bei van Gieson. Auf Nisslbildern lässt sich keine Kernansammlung um die Ganglienzellen konstatieren. Gefässe frei.

Rückenmark.

Mit Marchi sieht man im Halsteil nur einzelne zerstreute, kleine Schollen, ohne dass sich eine bestimmte Zone abgrenzen liesse. Vielleicht sind die Pyramidenseitenstränge und das zentrale Feld der Hinterstränge besonders bevorzugt. Im Brustmark liegen dagegen die Schollen ganz unregelmässig über das gesamte Gebiet der Hinterstränge zerstreut, weniger in den Seitensträngen. Im Lumbalmark verschwinden sie fast ganz. Von einer eigentlichen Degeneration lässt sich nirgends sprechen, vor allem nicht in den Gowerschen Bündeln und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Mit Weigert-Pal und van Gieson sind keine Degenerationen in irgend welchen Höhen des Rückenmarkes nachzuweisen. Die Randzone ist etwas hell, die Gefässe zum Teil verdickt.

Mit Thionin zeigen sich die Ganglienzellen meist gut erhalten, die Gefässe nicht infiltriert, die Glia nicht vermehrt. Zu bemerken sind nur folgende leichte Veränderungen:

In den Vorderhörnern, zumal der Lendenanschwellung, zeigen vereinzelte motorische Ganglienzellen zentrale Chromatolyse und exzentrischen Kern. Im unteren Zervikalmark fällt ausserdem eine kleine Blutung im Vorderhorn auf. Die Glia scheint stellenweise in der grauen Substanz leicht vermehrt.

Die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen befinden sich in den verschiedensten Höhen zum Teil im Zustande der homogenen Schwellung, weisen aber keine erkennbare Verminderung an Zahl auf.

Periphere Nerven.

Untersucht wurden Medianus, Radialis, Ulnaris, Cruralis und Ischiadicus, ohne dass sich wesentliche krankhafte Veränderungen fanden. Nur an Medianus und Ulnaris fiel auf, dass einzelne Bündel deutlichen Ausfall an Markfasern und Vermehrung des Bindegewebes erkennen liessen.

Es fanden sich also zunächst eine Reihe leichter und nicht weiter charakteristischer Veränderungen wie mässige hyperplastische Verdickung der Pia, diffuser Markfaserausfall besonders im Gebiete der Tangential- und Supraradiärfaserung, arteriosklerotische Prozesse an einzelnen Gefässen, Reste kleiner Blutungen; ferner degenerative Veränderungen an einzelnen Nerven, die sich wohl durch den Alkoholabusus erklären liessen. Sehr beachtenswert war dagegen neben einer diffusen und vorherrschend chronischen, zum geringern Teile akuten Erkrankung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde vor allem eine höchst auffällige Anhäufung von kleinen, runden, dunklen Kernen, die am stärksten die Rinde, weit weniger das Mark des Zerebrums betraf und gerade in der motorischen Region ihren höchsten Grad erreichte. In den Basalganglien, Brücke, Kleinhirn, Rückenmark fehlten wesentliche Abweichungen von der Norm.

Dass es sich bei dieser Kernanhäufung in der Grosshirnrinde nicht um etwas Zufälliges handeln kann, geht daraus hervor,

dass der gleiche Befund schon wiederholt von den verschiedensten früheren Untersuchern bei der Huntingtonschen Chorea beschrieben worden ist. Es sei nur verwiesen auf die angeführten Arbeiten von Golgi, Klebs, Greppin, Kronthal und Kalischer, von Kattwinkel, Collins, Kéraval und Raviart, Stier, Lannois, Paviot, Mouisset. Mit Recht hat daher Jacobsohn in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems die Infiltration der Rinde mit kleinen zelligen Gebilden als den konstantesten Befund bezeichnet. Ihm gegenüber treten die wenigen abweichenden, dabei unter sich höchst verschiedenartigen Beobachtungen anderer Autoren ganz zurück und dürfen keinesfalls als typisch gelten.

Unter den Forschern, welche die Kernanhäufung beschrieben haben, herrschen jedoch noch Meinungsdivergenzen hinsichtlich der Deutung derselben. Golgi sprach von Lymphkörperchen, Kattwinkel von mononukleären Leukozyten, Greppin von epitheloiden Zellen. Sie alle nahmen ausgesprochen entzündliche Prozesse an. Oppenheim und Hoppe, Weidenhammer u. a. stellten zwar Vermehrung der Glia fest, beschrieben aber ausserdem entzündliche Veränderungen am Gefässapparat. Klebs hat als Erster den Kernen eine rein gliöse Natur zuerkannt und hervorgehoben, dass die Gefässwände von ihnen frei seien. Stier schilderte Vermehrung der Neuroglia und wies ebenfalls darauf hin, dass in seinem Falle von perivaskulärer Infiltration keine Rede war, gab indessen trotzdem nicht nur eine Infiltration der „perizellulären Räume“ zu, sondern erklärte sogar schliesslich, dass Hand in Hand mit der diffusen Gliawucherung eine Erkrankung der Gefässe gehe, die ihrerseits „meist“ zu lymphoider Auswanderung in die perivaskulären und perizellulären Räume führe. Ueber blosse Gliavermehrung bei Degeneration der Nervenzellen haben verschiedene Forscher berichtet. Am prägnantesten ist die Schilderung von Collins, der das Fehlen aller entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und die starke Gliawucherung im Grosshirn scharf betont. Endlich Lannois, Paviot und Mouisset lassen die Genese der Kerninfiltration zweifelhaft. In ihrer neusten Arbeit¹⁾, in der übrigens auffallenderweise behauptet wird, die „Körner“ fänden sich auch in den Basalganglien, neigen Lannois und Paviot wieder mehr zur Annahme einer Enzephalitis. Sie behaupten, dass die Körner kleiner, dunkler und homogener seien als Gliakerne.

Endlich hat Kölpin in zwei Fällen Bilder der Hirnrinde beschrieben, die nach den beigegeführten Tafeln von der vorderen Zentralwindung ebenfalls an die oben geschilderte Kernansammlung erinnern. Kölpin

1) Neurograph's Huntington Number. 1908.

nimmt aber an, dass es sich um ein Persistieren der inneren Körnerschicht handle. Ich enthalte mich jeden Urteils über seine Präparate, obgleich sie bei schwacher Vergrösserung eine grosse Aehnlichkeit mit unseren haben, möchte aber betonen, dass seine Deutung wohl für unsern Fall als ausgeschlossen gelten darf. Nicht nur erstreckte sich die Kernansammlung im Falle G. in ihren Ausläufern weit über das von Kölpin angegebene Gebiet hinaus; vor allem erwiesen sich die infiltrierenden Kerne unter Anwendung starker Vergrösserung als durchaus gleich gebaut den Gliakernen, trugen z. T. deutliche Fortsätze. Endlich pflegen die Körner nicht so gruppen- und herdweise um die Ganglienzellen herum zu liegen. Uebrigens sei darauf hingewiesen, dass auch Kölpin von einer Umlagerung der Nervenzellen durch Gruppen von 3—4 Gliakernen spricht, die sich in den Zelleib mitunter förmlich hineinbohrten¹⁾.

Jedenfalls dürfte sich soviel behaupten lassen, dass in einem erheblichen Prozentsatze der Erkrankungen an Huntingtons Chorea sich ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Substrat findet, welches sehr wohl eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegen manche andere Rindenprozesse, wie z. B. Dementia paralytica, schon heute gestattet. Man vergleiche nur einmal unsere Abbildungen 1—3 mit den älteren Darstellungen von Collins, Kattwinkel, Kéraval und Raviart (Fig. 4—6). Im Gegensatze zu der Dementia paralytica fehlen bei der Huntingtonschen Chorea die Infiltrationen der Gefässe, die Plasma- und Stäbchenzellen, die ausgedehnte faserige Gliawucherung, das Auftreten riesiger Spinnenzellen. Eine gewisse Aehnlichkeit bieten nur, obgleich weit weniger stark ausgeprägt, die Veränderungen der Ganglienzellen (teils akut, teils chronisch, von fleckweise grösserer Intensität) und der Ausfall von tangentialen und supraradiären Markfasern bei geringerer Lichtung der Fibrillen. Hierzu kämen bei makroskopischer Betrachtung Leptomeningitis und Hydrocephalus internus. Darnach kann man freilich verstehen, dass früher, als die Darstellung der feineren histologischen Veränderungen noch Schwierigkeiten machte, und der histologische Prozess der Dementia paralytica erst unvollkommen studiert war, eine Verwechslung beider Krankheitsbilder pathologisch-anatomisch möglich schien. Schwieriger ist es zu erklären, warum diese Möglichkeit auch neuerdings betont wurde. Es sei denn, dass der von uns in Ueber-

1) Anmerkung bei der Korrektur: In dem soeben erschienenen Werke von Brodmann über „vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde“ wird die Möglichkeit, dass es sich bei Kölpins „Körnern“ um Glia handle, zugegeben.

einstimmung mit sovielen anderen Forschern erhobene Befund nur für eine bestimmte Gruppe der heute unter der Bezeichnung von Huntingtonscher Chorea zusammengefassten Formen charakteristisch wäre. Diese Frage muss zunächst offen bleiben, ebenso wie die Behauptung von Lannois und Paviot, die Myoklonie zeige dasselbe histologische Bild, der Nachprüfung harrt.

Wie ist nun in unserem Falle das Zustandekommen der mächtigen Kernanhäufung zu denken? Im Gegensatz zu Lannois und Paviot möchte ich doch der Ansicht derjenigen Autoren zuneigen, welche die angesammelten Kerne für Gliaelemente halten. Es ist nicht richtig, dass Grössenverhältnisse, Form, Farbe und Struktur der Körner gegen eine solche Annahme sprechen sollten. Sie sind zwar kleiner als die grossen hellen Gliakernformen, aber sie entsprechen durchaus den kleinen, dunklen Elementen, welche ebenfalls das normale Nissl-Präparat aufzuweisen pflegt. Von den Trabantzellen sind sie häufig nicht zu unterscheiden. Sie sind von verschiedener Grösse, Form und Struktur, durchaus nicht völlig homogen, sondern bieten öfters deutlich erkennbar die gleiche Zeichnung wie sichere Gliakerne. Zuzugeben ist, dass sie den Farbstoff sehr stark annehmen und leicht noch überfärbt sind, während die Ganglienzellen sich bereits richtig differenziert haben. Auf Gieson-Präparaten traten sie ebenfalls deutlich hervor, falls nur der Schnitt nicht zu dick ausgefallen war. Schliesslich färbten sie sich schön bei Weigerts Gliafärbung, lagen dann gerne gruppenweise in einem gliösen Fasergeflecht eingebettet; und in einzelnen Fällen liess sich sogar bei Thioninfärbung ein feines Protoplasma mit zarten Fortsätzen an ihnen wahrnehmen. Zu der Annahme ihrer gliösen Natur passt auch ausgezeichnet ihre Unabhängigkeit von dem Verlauf der Gefässe, ihre Ansammlung um die Ganglienzellen nach Art von Trabantzellen und ihr völliges Fehlen in den Gefässwandungen.

Vielleicht ist ein grosser Teil der Verwirrung in der Literatur über die pathologische Anatomie der Huntingtonschen Chorea darauf zurückzuführen, dass früher ziemlich allgemein die durch Schrumpfung künstlich entstandenen Gewebslücken um Gefässe und Ganglienzellen herum als perivaskuläre und perizelluläre Lymphräume aufgefasst wurden¹⁾. In derartigen Lücken nämlich liegen vielfach mit Vorliebe jene Kerne. Namentlich in dem klaffenden Hohlraum zwischen der gliösen Membrana limitans perivascularis, die mit dem Gefässrohre in Zusammenhang zu bleiben pflegt, und dem geschrumpften Gewebe der

1) Vgl. die klaren Ausführungen von Schröder (Einf. in d. Histologie u. Histopathol. d. Nervensystems. Jena 1908) zu dieser Frage.

Umgebung finden sich Nester von Gliakernen, die dann bei flüchtiger Betrachtung wohl den Eindruck einer perivaskulären Infiltration erwecken können, gleich als ob hier eine Einwanderung hämatogener Elemente ins Gewebe statthätte.

Ferner ist häufig zu beobachten, dass Reihen von Kernen neben längsgetroffenen Gefässen eine Strecke weit hinziehen, diese gleichsam einschneidend. Indessen sind selten beide Seiten des Gefässes betroffen, die Kette von Kernen schwenkt plötzlich ab und zieht quer durch das Gewebe, die Gefässwände selbst bleiben vollkommen frei und die erwähnten Kerne entsprechen an Grösse, Form und Färbung zum Teil durchaus zweifellosen Gliaelementen mit Faserbildung an anderen Stellen des Präparats.

Mustert man in unserem Falle die Schnitte aufmerksam durch, so wird man sich überzeugen, dass, abgesehen von leichteren atheromatösen Veränderungen, das Gefässsystem tatsächlich total unbeteiligt ist am krankhaften Prozesse. Es handelt sich also offenbar überall lediglich um eine starke Vermehrung der Gliakerne bei relativ geringer Faserbildung. Bestimmte Rindenabschnitte werden augenscheinlich bevorzugt. Da, wo die Wucherung mächtiger ist, zeigt sich eine leichte Tendenz zu mikroskopischer Herdbildung, ohne dass allgemein der diffuse Charakter aufgegeben wird. Die Gliakerne sind, wie gezeigt, vorherrschend klein und dunkel, nicht immer rund. Mitosen sind selten, Monstrespinnenzellen fehlen. Es liegt keinesfalls ein akut progressiver Prozess vor.

Ist nun die Gliavermehrung als ein primärer oder sekundärer Vorgang aufzufassen? Eine Entzündung im engeren Sinne, d. h. mit Beteiligung des Gefässapparates, ist auszuschliessen. Die leichten arteriosklerotischen Veränderungen finden sich auch sonst bei älteren Individuen und dürfen ausser Betracht bleiben. Gewichtige Momente sprechen für eine primäre Degeneration der nervösen Substanz und für eine sekundäre Wucherung der Glia. Zunächst fällt die eigenartige regionäre Verteilung der gliösen Kernansammlung auf, die sonst kaum zu verstehen wäre: Das Grosshirn ist allein erkrankt. Die Rinde erweist sich in erster Linie betroffen, weniger das Mark. Am stärksten ist die Kernvermehrung in der vorderen Zentralwindung und im vorderen Parazentrallappen, also im motorischen Zentrum, dann im Stirnlappen, am schwächsten im Temporal- und Okzipitallappen. Dabei bleibt die zonale Schicht ziemlich frei, und am erheblichsten stellt sich die Wucherung gerade im Gebiete der mittleren und grossen Pyramidenzellen dar. Sie trägt einen exquisit chronischen Charakter. Hält man hiermit zusammen, dass die Pyramidenzellen selbst vielfach chronische Veränderungen zeigen,

und dass die, z. T. wenigstens von ihnen stammenden, Tangentialfasern und Supraradiärfasern gelichtet sind, so liegt der Schluss nahe, es könne die so eigenartig lokalisierte Gliakernvermehrung eine Folge der Affektion bestimmter Ganglienzellterritorien sein.

Bekanntlich sehen wir im Zentralnervensystem überall, wo nervöse Substanz ausfällt, gliöses Gewebe an ihre Stelle treten. Auf unseren Präparaten lassen nun manche Kernhaufen nach Lage, Form und Grösse die Vermutung zu, sie lägen auf dem Platze einer zu Grunde gegangenen Ganglienzelle. Mitunter sieht man sogar zahlreiche Kerne in ein zerfallenes Ganglienzellgebilde direkt hineingebettet. Häufiger zeigen erkrankte Zellen erst Einbuchtungen am Rande, gegen welche die Gliakerne angeschmiegt sind. Wo Zellschatten und fortsatzlose Ganglienzellen von Trabantkernen förmlich eingeschidet sind, mag es sich auch um eine Art narbigen Ersatz für ihre zu Grunde gegangenen Dendriten handeln. Tatsächlich liegen die Kerne bisweilen reihenartig geordnet und strahlen von der Ganglienzelle als ihrem Mittelpunkt aus, als hätten sie verschwundene Fortsätze zu vertreten. Die Nervenzellen bilden Attraktionszentren für die Kerne (Lannois). Oefter noch fällt auf, dass ganz gesund aussehende Zellen — und das gilt besonders von den grossen Formen incl. den Beetzschen Riesenzellen — von solchen Gliakernen eingeschidet sind. Hier ist vielleicht die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht die von aussen an die betreffende Ganglienzelle herantretenden Aufsplitterungen fremder Axenzylinder verloren gegangen und durch Glia ersetzt sind.

Eine derartige Annahme würde gut zu einer von Gowers aufgestellten Hypothese über die Entstehung der Chorea passen. Gowers hat nämlich in einem geistvollen Aufsatz¹⁾ auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Ursache der choreatischen Zuckungen nicht in den Nervenzellen selbst, sondern in den feinsten Dendriten-Endigungen zu suchen sei, deren Darstellung trotz der Fibrillenmethoden uns noch nicht recht gelingen will. Mag man mit Ramon y Cajal an der Neuronenlehre festhalten und annehmen, dass marklose Achsenzyklinderaufsplitterungen von aussen an die grossen Pyramiden und ihre Dendriten herantretend Netze und Körbe um sie bilden, oder mag man mit Bethe von sogenannten Achsenzyklinderhosen feine Fäserchen in ein Fibrillengitter übergehen lassen, immer kann man sich ungezwungen vorstellen, dass auf Fortfall solcher Endausläufer und Erkrankung der feinsten Dendriten eine reaktive Gliawucherung in der Umgebung der Ganglienzellen antwortet.

Mehrere Beobachter haben hervorgehoben, dass die Beetzschen

1) Dendrites and disease. Lancet. 1906. 14. VII. p. 67.

Riesenzellen bei der Huntingtonschen Chorea am wenigsten krankhafte Veränderungen aufweisen. Das ist nach unseren Befunden richtig. Allein trotzdem ist auch um die Beetzschen Zellen nicht selten eine deutliche, ja starke Kernvermehrung zu bemerken. Hier könnte es sich eben um teilweisen Untergang des an die Beetzschen Zellen herantretenden nervösen Terminalnetzes handeln.

Spielmeyer¹⁾ hat an der Hand eines Falles von Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn gezeigt, dass schon kortikale Veränderungen jenseits des motorischen Projektionssystems Lähmung bedingen können. Es bestand eine schwere Erkrankung der obersten Zellschichten der Rinde: In der vorderen Zentralwindung waren die Beetzschen Riesepyramiden gut erhalten, die grossen und mittleren Pyramiden waren relativ gut. Sonst waren die Ganglienzellen fast völlig zu Grunde gegangen und durch Glia ersetzt. Spielmeyer lässt es dahingestellt, wie weit die autochthonen Veränderungen der motorischen Rinde, und wie weit der Wegfall ihrer Verbindungen mit den gleich stark veränderten perifokalen Bezirken als Ursache der Lähmung in Betracht kommt. Wesentlich sei die plötzliche weitgehende Isolierung der Pyramidenbahn aus ihrem Konnex mit den ihr übergeordneten kortikalen Systemen.

Diese Beobachtung ist von prinzipieller Bedeutung für die Frage nach der Organisation der Motilität und verdient auch bei Untersuchungen über das anatomische Substrat der choreatischen Zuckungen Beachtung. Wie Strümpell²⁾ mit Recht hervorhebt, handelt es sich bei der Unruhe der Huntington-Kranken in erster Linie nicht sowohl um einfache Zuckungen als besonders um eigentümliche Mitbewegungen. Die allgemeine Regulierung der Motilität ist in Unordnung geraten. Diese Störung entwickelt sich allmählich. Es wäre doch denkbar, dass es sich um eine schleichende und vielleicht nur partielle Erkrankung derartig übergeordneter kortikaler Systeme handelte, von denen regulierende Impulse an die motorischen Riesepyramiden gelangen, und die etwa in den Schichten der kleineren resp. mittleren Pyramiden gesucht werden könnten. Die Erkrankung solcher regulierenden Zellschichten des motorischen Zentrums würde dann zu der ungeordneten choreatischen Bewegungsunruhe bei Erhaltenbleiben der willkürlichen Bewegungen Veranlassung geben, während gleichzeitige Krankheitsvorgänge in der übrigen Rinde, zumal im Stirnhirn, die allmähliche Verblödung verursachte.

1) Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 29.

2) l. c.

Gewiss ist diese Hypothese zur Zeit unbeweislich. Sie erscheint aber befriedigender, als die von Lannois und Paviot aufgestellte und von Kattwinkel, Kéraval und Raviart übernommene Anschauung, als ob durch den mechanischen Druck der angehäuften Rundzellen ein Reiz auf die selbst intakt bleibenden Riesenzellen ausgeübt werde, der sie zu übermässiger funktioneller Tätigkeit ansporne. Hiergegen hat schon Stier mit Recht eingewandt, es sei nicht zu verstehen, wieso trotz einer Jahre und Jahrzehnte andauernden Kompression die motorischen Ganglienzellen gesund und funktionsfähig bleiben könnten. Stiers eigene Auffassung nähert sich mehr unserer Hypothese, insofern er annimmt, dass vor allem die Erkrankung der kleinen und mittleren Pyramidenzellen von Bedeutung sei. Jedoch hält Stier an einer Reizung dieser Zellen durch die primär gewucherte Neuroglia fest. Ferner sollen nach ihm die Beetzschen Riesenpyramiden jenen anderen Nervenzellen funktionell übergeordnet sein, so dass die Beetzschen Zellen hemmend und regulierend wirkten und die Zentren für höhere, feinere und exakte Bewegungen darstellten. Eine derartige Annahme ist unwahrscheinlich, denn sie steht in schwer lösbarem Widerspruch mit der oben erwähnten, höchst lehrreichen Beobachtung von Spielmeier, lässt sich ferner auch schlecht vereinen mit dem nach Ansicht der meisten Autoren auftretenden Schwunde der Beetzschen Zellen nach Zerstörung der Projektionsfaserung¹⁾.

Aetiologisch kommt, ob nun zuerst Ganglienzellen oder Glia erkranken, blosse Intoxikation kaum in Frage. Dazu verläuft das Leiden zu gleichmässig chronisch und ist zu ausgesprochen hereditär. Indessen auch die Annahme einer vererbten Disposition vermag allein nicht zu befriedigen. Handelt es sich um Anomalien im Gehirnbau, wie neuerdings Kölpin will, warum tritt dann die motorische Störung erst im späteren Leben auf, und warum folgt auf eine vorher gute Entwicklung der Intelligenz schleichend eine unaufhaltsam fortschreitende Verblödung? Wer eine erst im späteren Leben eintretende allmähliche Degeneration bestimmter Ganglienzellgebiete für den primären Vorgang ansieht, könnte eventuell die fruchtbare Edingersche Aufbrauchstheorie in Anspruch nehmen, Angeboren bzw. vererbt wäre dann lediglich die geringere Widerstandskraft gewisser Rindenterritorien, zumal in den motorischen Zentren, und es bliebe den verschiedensten Schädigungen des Lebens überlassen, das Einsetzen der Degeneration auszulösen. So könnten z. B. in unserem Falle als Aufbrauchsschädlichkeiten die Strapazen des Feldzuges und der zweifellose Alkoholabusus angeführt werden.

1) Vgl. v. Monakow, Gehirnpathologie.

Gerade bei Alkoholisten, die ja auch sonst zu motorischen Reiz- und Schwächeerscheinungen, wie Zuckungen, Crampi, Tremor neigen, haben wir wiederholt die progressive Chorea in Erscheinung treten sehen.

Wer sich dagegen von der Lehre einer Disposition zu primärer Neurogliawucherung nicht frei machen kann, wird Schwierigkeit haben, zu erklären, warum dieselbe hier zur Huntingtonschen Krankheit führen soll, das andere Mal zu multipler Sklerose, wieder in anderen Fällen zu lokalisierten Gliomen. Uebrigens erscheint auch für die Entstehung der multiplen Sklerose die heute vielfach bevorzugte Theorie einer primären Gliawucherung im höchsten Grade anfechtbar¹⁾.

Andererseits ist gerade die multiple Sklerose ein ausgezeichnetes Beispiel dafür, dass trotz unklarer Aetiologie und Pathogenese der erhobene pathologisch anatomische Befund für ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild als typisch gelten kann. Obgleich daher die obigen Ausführungen über das Zustandekommen der eigenartigen Kernanhäufung in der Grosshirnrinde bei Huntingtonscher Chorea vielleicht noch nicht allgemeinen Beifall finden werden, da noch so Manches in ihnen auf unbeweisbarer Vermutung beruht, so lässt sich doch die Ueberzeugung aussprechen, dass angesichts der weitgehenden Uebereinstimmung unserer Präparate mit der Mehrzahl der älteren Befunde, vor allem mit denjenigen von Collins, Kattwinkel, Kéraval und Raviart (vgl. Figg. 4—6), die geschilderten Veränderungen als charakteristisch zum mindesten für eine grosse Gruppe der unter dem Titel Chorea progressiva hereditaria zusammengefassten Formen anzusehen sind.

Wir kommen daher zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der charakteristische pathologisch-anatomische Befund bei Huntingtonscher Chorea stellt sich dar als eine starke Ansammlung von zelligen Gliaelementen in der Grosshirnrinde, besonders in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen.

2. Auf Thionin-Präparaten sieht man besonders gut, wie kleine, dunkle Kerne in grosser Zahl die Ganglienzellen umdrängen oder sich in Gruppen und Ketten im Gewebe zusammenlagern. Die Gefässwände sind frei. Entzündliche Erscheinungen im Sinne exsudativer Vorgänge fehlen.

3. An den Pyramidenzellen finden sich neben einzelnen akuten vor allem ausgesprochene chronische Veränderungen von fleckweise verschieden starker Intensität. Am besten erhalten sind die Beetzschen

1) In 2 Fällen von multipler Sklerose wurden an der hiesigen Klinik Infiltrationen der Gefässe mit Plasmazellen konstatiert.

Arch

4.

Licht

Riesenpyramidenzellen, obgleich der krankhafte Prozess die motorische Region zu bevorzugen scheint.

4. Manches spricht dafür, dass es sich um eine schleichend verlaufende primäre Erkrankung bestimmter Ganglienzellkomplexe handelt, die vielleicht von Haus aus minderwertig angelegt waren, und dass die Gliavermehrung erst sekundär sich entwickelt hat.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling, sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Tafel X).

Figur 1—3. Präparate des eigenen Falles G. aus der vorderen Zentralwindung.

Figur 1. Anhäufung von Kernen um die Ganglienzellen (schwache Vergrößerung). Mikrophot. Objektiv 16. Okular 4. Auszug 70.

„ 2. Die Kerninfiltration lässt die Gefässwände frei. Mikrophot. Objektiv 8. Okular 4. Auszug 51.

„ 3. Ganglienzelle von Kernen umlagert (starke Vergrößerung). Mikrophot. Objektiv 4. Okular 4. Zeiss.

Figur 4—6. Photographische Wiedergabe älterer Darstellungen dieser Kernansammlung.

Figur 4. Nach Kéraval und Raviart, l. c.

„ 5. Nach Collins, l. c.

„ 6. Nach Kattwinkel, l. c.

XXIII.

Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie.

Von

K. Heilbronner (Utrecht).

Die nachfolgende Mitteilung schliesst sich in mehrfacher Hinsicht unmittelbar an meinen letzten Beitrag zur Aphasiefrage¹⁾ an. Zunächst stellt sie wieder einen Versuch dar, auf dem Wege der klinischen Beobachtung tiefer in die Symptomatologie der aphasischen Störungen einzudringen, unter vorläufigem Verzicht auf eine „Erklärung“ der Befunde; für die Annahme, dass unter diesem Gesichtspunkte auch Fälle ohne Sektionsbefund nicht wertlos sind, und vermutlich noch recht lange bleiben werden, glaube ich in mehr als einer Erscheinung der modernsten Aphasielitteratur eine Stütze sehen zu dürfen. Zutreffend sind die hier in betracht kommenden Gesichtspunkte neuerdings von Lewandowsky²⁾ erörtert worden.

Weiterhin stellt die nachfolgende Mitteilung insofern eine Fortsetzung der früheren dar, als sie wieder vorwiegend das dort behandelte Problem, das gegenseitige Verhältnis der einzelnen symptomatologischen Komponenten der sensorischen Aphasie und die Rückbildung dieser Aphasieform, zu klären versucht. Beiträge zu dieser Frage dürften gerade im Anschluss an die neueste zusammenfassende Behandlung einschlägiger Fragen durch Pick³⁾ am Platze sein.

Um die vorwiegend zu behandelnde Rückbildung verfolgen zu können, sehe ich mich wieder genötigt, an die Stelle der übersichtlicheren systematischen Darstellung in der Krankengeschichte die chronologische treten zu lassen.

1) Dieses Archiv. Bd. 43. H. 1 u. 2.

2) Lewandowsky, Ueber eine als traumatische sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. H. 3 u. 4.

3) A. Pick, Ueber das Sprachverständnis. Drei Vorträge. Leipzig. Barth, 1909.

A. T., 27 Jahre alt, Schiffer. Aufgenommen 19. 9. 06. Entlassen 28. 10. 06. Pat., gesunder kräftiger Mann, erhält am 19. 9. mit einer Schiffsglocke einen Schlag gegen die linke Kopfseite; sofortige Bewusstlosigkeit. Bis zum 21. 9. auch beim Besuch der Angehörigen keine sprachliche Reaktion, nur einmal nach dem Bericht der Saalschwester das Wort „Durst“ (=)¹⁾.

21. 9. Jactationsartige Unruhe. Keine Antwort auf Fragen, reagiert auf Geräusche durch Blickwendung, auf optische Eindrücke durch Augeneinstellen und Folgen mit den Augen (Hemioptie schon jetzt mit Sicherheit auszuschliessen). Zunge deviiert deutlich nach rechts, bei mimischen Bewegungen der rechte untere Fazialis zurückbleibend. Nichts (auch in der Folge bei genauer Untersuchung) von Parese der Extremitäten zu finden. Ausser einer bis über das linke Augenlid sich erstreckenden Suffusion keine Verletzung.

24. 9. Rechtsseitige Faciolingualparese besteht noch; blutige Suffusion der linksseitigen Conjunctiva sclerae. Kompos und eingehender Untersuchung zugänglich. Sprachverständnis gänzlich aufgehoben. Scheint Fragen und Aufforderungen auch dem Tonfalle nach nicht zu unterscheiden; sucht auch auf letztere zu antworten (siehe unten). Verständnis für Gesten erhalten. Vorge machte Bewegungen (Zunge-, Zähnezeigen etc.) nachgemacht. Zum Nachsprechen nicht zu bewegen, ebensowenig zum Reihensagen (Zählen), auch nicht mit taktiler Nachhilfe.

Sprechvermögen: Als „Antwort“ auf die wiederholte Aufforderung die Zunge zu zeigen: „Ich habe 2, ich habe 3, dann war 6; ja; 3 und ich kriege, dass ich kriege 3 (=)“. Auch sonst eine Reihe verständlicher Worte, mit Vorliebe die holländische Universalhöflichkeitsformel „als't U beliebt“ (etwa: bitte sehr). Ganz vereinzelt einige passende Ausdrücke: „Warten Sie“ (wachten), als er sich zum Schreiben aufsetzen will, „das wird nicht viel werden (dat zal niet veel geven)“ als ihm statt seiner ausgegangenen Zigarre ein Schlüssel angeboten wird. Bei der Gehörprüfung mit der abwechselnd gehemmten und laufenden $\frac{1}{5}$ -Sekundenuhr reagiert er auf 30 cm Abstand beiderseits stets korrekt mit Ja und Nein, nachdem er auf 50 cm Abstand unter anderem paraphasischem von „ein klein bisschen“ (=) gesprochen. Beim Abschied: „Guten Tag (dag, mijnheer).“

Lesen: Für Buchstaben, Zahlen, Worte, kurze Aufforderungen kein Verständnis nachweislich.

Schreiben: Fasst den Bleistift ganz gewandt, schreibt „spontan“ sehr gewandt tadellose Buchstaben, paraphasisch-unverständliche „Worte“ mit starker Perseveration. Kopieren aus Druckschrift in lateinischer Kurrentschrift zunächst mit geringen Fehlern, gleich darauf die Anfangszeilen eines Postkartenverses mit einigen spontanen Korrekturen fehlerlos.

Eine Zigarre zündet er ohne Nachhilfe an, hantiert sie während der Untersuchung sehr vorsichtig, lässt sie aber dabei mehrmals ausgehen.

Folgt der Untersuchung mit grossem Eifer.

1) (=) bezeichnet hier und im folgenden, dass die holländische Bezeichnung gleich oder nahezu gleich ist.

25. 9. Schliesst auf mündliche Aufforderung ohne Gesten einmal die Augen, sonst nichts von Sprachverständnis. Zählt auf Vorsagen von 1 bis 5, und entsprechende Gesten von 1 bis 11. Bezeichnet zwei vorgestreckte Finger als „2“, einen als „einmal“ (een keer). „Antworten“ und Spontanleistungen noch stark paraphasisch: Gibt aber, als bei der Untersuchung etwas zu Boden fällt, fast ganz korrekt und mit sehr wenig paraphasischen Einschleusen an: „Da fiel was von Ihnen, da gefallen heit (?), ob er von Ihnen ist, weiss ich nicht.“ „Ist hier unten (N. B. unter einem Papier) gestanden, liegt nun hier unten“ (= zeigt unter sein Bett). Bei gleichzeitigem Vorlegen von Buchstaben und Namen ihrer Bezeichnung gelingt es ausnahmsweise ihm zum Nachsprechen (oder Lesen? cf. 28. 9.) zu bringen.

26. 9. Zeigt im Beginn der Untersuchung auf mündliche Aufforderung die Zunge, sonst keine Spur sprachlichen Verständnisses; auf Fragen nach blauen Kühen, fliegenden Elephanten und dergleichen keinerlei Reaktion. Gesten usw. gut nachgeahmt; auch komplizierte Akte, nur einmal, als ihm das Anschlagen der Stimmgabel mit dem Hammer und Belauschen der Stimmgabel vorgemacht wird, bringt er nach dem Anschlagen den Hammer ans Ohr. Zum Nachsprechen nicht zu bewegen, auch wenn er den Mund des Sprechenden beobachtet; öffnet statt a zu sagen nur den Mund in entsprechender Stellung. Nachpfeifen misslingt, schüttelt „nein“. Beim Fingerzeigen beginnt er spontan zu zählen: 4, 5, 6 (=). Beim Vorzeigen einer Zigarre: „Nein ich darf nicht“. Kein Rededrang.

27. 9. Ausser Zungenzeigen auf Aufforderung (diesmal mitten in der Untersuchung) nichts von Sprachverständnis zu finden. Nachsprechen = null. Statt dessen ebenso wie beim Zeigen von Gegenständen und als Antwort auf Fragen inhaltslose „Antworten“: Kann sein, gerade so, das ist, glaube ich halb, u. a. Keine verstümmelten Worte.

28. 9. Pat. hält bei der Visite eine Zeitung in der Hand. Zum Zeigen genannter Buchstaben nicht zu bewegen, liest aber das Wort Aron korrekt, von Voorburgwal: voor wal, von Vereeniging met: ver een met, korrekt. Bei einigen weiteren Proben wieder ganz inadäquate „Antworten“ (vielleicht gut, vielleicht früh, u. ä.). Auch heute keine entstellten Worte. Verständnis des Inhaltes von Gelesenem nicht nachweislich. Zettel mit: dummer Junge löst keinerlei Reaktion aus. Korrekte sprachliche Leistungen gemehrt: Ein absichtlich umgekehrt in die Hand gegebener Zettel wird prompt umgekehrt mit der Bemerkung: gerade verkehrt (net onderste boven), bei einer Zigarre: ich darf es doch nicht, als ihm beim Weggehen unter entsprechenden Gesten eine beruhigende Versicherung gegeben wird: „Ich hoffe“.

1. 10. Pat. ist ausser Bett.

Von Sätzen versteht Pat. sicher einzelne Worte:

Nehmen Sie einen Stuhl.

Geht zum Stuhl.

Geben Sie die rechte Hand.

Zeigt die rechte Seite.

Nachsprechen gelingt für a mit optischer Nachhilfe; sonst Reaktionen, die weder nach Klang noch Silbenzahl an die Aufgabe erinnern. Benennen

von Gegenständen liefert wieder Phrasen (schon gut, ich, ich sehe es, ich darf es nicht sagen, u. a.) und einzelne paraphasische Buchstabenkonglomerate.

Aufgefordert Geld zu zählen, liefert er zunächst beliebige Zahlworte: 7, $8\frac{1}{2}$, 6 usw., eine 10-Guldennote bezeichnet (liest?) er als „10“.

Rechnen: Es wurden ihm einstellige Zahlen untereinander geschrieben, und bedeutet, dass er zusammenzählen soll: er rechnet unter Aussprechen der Zwischensummen, die z. T. korrekt, z. T. falsch erscheinen, ausnahmsweise auch durch paraphasische Gebilde ersetzt werden, und schreibt dann das Resultat zumeist korrekt, auch wenn die letzte Summe falsch ausgesprochen wird (z. B. $6 + 5 + 4 + 3 = ?$, sagt 16, schreibt 18). Zu Einmaleinsaufgaben (1×5 bis 6×5 , 1×8 bis 10×8) schreibt er korrekt die Produkte, nicht der Reihe nach, da ihm einzelne Resultate nicht gleich „einfallen“, die er dann mit grossem Eifer ergänzt; spricht während des Schreibens zahlreiche Zahlen, zuweilen zur Aufgabe gehörige, meist ganz andere. Das Lautlesen der Aufgabe und der selbstgeschriebenen Resultate misslingt meist, z. B. als Resultat von ihm selbst geschrieben:

8 16 24 32 40 48 56 64 72 80
liest: Theodor¹⁾ + ²⁾ 12, $4\frac{1}{2}$, 34 9 + 58 + 2 u. 9, 92 9,

Vorgeschrieben:

5 + 4 + 3 + 8 + 5 = ? schreibt: + : 25,
liest: ? 4, $4\frac{1}{2}$ 13 9 9

Ganz das gleiche bei zahlreichen Multiplikationsaufgaben, z. B.:

8 × 7 = ? schreibt: 56,
liest: 9 fragen zelf³⁾ 7 fragen, „ 16.
3 × 3 = ? schreibt: 9
liest: vraag vraag zelf vraag, „ 9

Der Versuch, dieselbe Aufgabe in Buchstaben geschrieben vorlesen zu lassen, ergibt analoge Paraphasien; Pat. nennt kein Resultat, ebenso nach mündlicher Stellung der Aufgabe: Paraphasie ohne Anklang, weder an die Frage noch an das Resultat; dagegen sagt er, als ihm die Aufgabe 3×3 schriftlich vorgelegt wird; neun, schreibt dann die Ziffer nieder.

Zuweilen gelingt eine Rechnung, namentlich Addition, erst nach wiederholten Fehlversuchen, oder überhaupt nicht; Korrektur erfolgt z. T. auf Vorhalt, z. T. spontan, unter anderem auch, wenn er beim Lesen seiner eigenen Resultate noch einen Fehler entdeckt, und zwar auch dann, wenn das Ablesen paraphasisch erfolgt: Vorgelegt: $3 \times 9 = ?$, schreibt 24. Liest dann: $4 \times$ fragen, $3 \times 8 = 24$, und korrigiert dabei spontan 24 in 27.

2. 10. vormittags. Ring, Messer, Uhr, Hammer, Schere, Bleistift vorgelegt. Pat. zeigt auf Verlangen die entsprechenden Gegenstände, Fehler werden auf Vorhalt oder bei späterer Wiederholung korrigiert; wenn die Bezeichnung

1) Name seines Kindes.

2) + richtige Reaktion.

3) fragen selbst (paraphasisch).

schriftlich statt mündlich erfolgt, gibt er den entsprechenden Gegenstand stets fehlerlos. Das laute Ablesen der Gegenstandsbezeichnungen erfolgt sowohl bei dieser als auch bei einer speziellen Leseprüfung zumeist gut, zuweilen mit geringen Entstellungen (meist literal-paraphasische Produkte, seltener korrekte Worte, die dem Aufgabewort ähnlich sind). Benennen der Gegenstände unmöglich; zuweilen wieder Aushilfsworte (gerade, selbst u. ä.), vorwiegend korrekt formulierte Klagen, er könne es nicht sagen u. ä. Dagegen zeigt er spontan gelegentlich bei diesen (und folgenden) Prüfungen der Wortfindung auf den Zettel, der die Bezeichnung enthält. Das Nachsprechen der Bezeichnungen misslingt total, auch wenn er sie eben vorher korrekt abgelesen hat; dabei rein literal-paraphasische Bildungen, zuweilen ohne jeden Anklang an die Aufgabe, oder Aushilfsworte. Die Aufgabe, die Bezeichnung der Gegenstände niederzuschreiben, fördert z. T. ganz paraphasische Bildungen zutage, z. B. statt Bleistift (holländisch potlood) lusipunnen, z. T. doch mit Anklang an die Bezeichnung: Ring (=): vringen, das er dann buchstäblich so abliest. Dagegen schreibt er uns spontan den dreisilbigen Namen der Saalschwester, den er zunächst nicht nennen kann, auf und liest ihn dann mit geringer paraphasischer Entstellung vor. Auch wenn er weder die gehörte Bezeichnung versteht, noch den vorgelegten Zettel laut ablesen kann, demonstriert er sein Verständnis für die Bedeutung des Aufgeschriebenen entweder durch Zeigen des Objektes oder — einmal — durch eine ausnahmsweise gelingende Spontanäußerung. Zettel mit „Schwester“ (Zuster), zeigt auf die Saalschwester: „Vielleicht das Fräulein“. Im übrigen sind die Spontanäußerungen, abgesehen von den erwähnten Phrasen des Bedauerns etc. ganz unverständlich.

Erheblich besser gelingt nur das Finden von Zahlworten: Von 26 Aufgaben, die Zahl der ausgestreckten Finger (3 Hände, also bis 15) anzugeben, gelingen 23, allerdings einige erst nach spontaner Korrektur zunächst falscher Resultate; dabei erfolgt die Antwort stets so rasch, dass ein stilles Aufsagen der Zahlenreihe ausgeschlossen ist. Einen Haufen von 19 Zündhölzern zählt er ohne Nennung der Zwischenresultate, sagt dann „19“. Die Aufgabe, aus dem Haufen 8, 15, 9 Hölzchen zu geben, wird korrekt gelöst, dabei so rasch, dass nicht kontrolliert werden kann, ob die Zwischenresultate, die er beim Wegnehmen der Hölzer nennt, korrekt sind.

Nachsprechen von Zahlen ergibt (die Korrekturen ohne Wiederholung der Aufgabe):

Vorgesprochen:	5	20	19	23	66
----------------	---	----	----	----	----

Nachgesprochen:	12	10, 12, 20	12	3 ¹ / ₂ , 23	26
-----------------	----	------------	----	------------------------------------	----

Aufgefordert, das letzte zu schreiben, schreibt er: 66, sagt, das heisst 26. Nochmals aufgefordert 66 zu sagen, sagt er 6 und 11!! In anderen analogen Versuchen gelingt auch das Aufschreiben der Zahl nicht, er schreibt zuweilen die Zahl, die er fälschlich nachgesprochen, z. T. aber auch andere Zahlen, immer aber kommen beim Nachsprechen ebenso wie beim Schreiben in diesen Versuchen korrekte Zahlenwerte resp. Ziffern zutage.

2. 10. nachmittags. Systematische Prüfung (in der hier wiedergegebenen Reihenfolge) an der Hand des Meggendorferschen Bilderbuches ergibt:

I. Von 70 ihm gezeigten Gegenständen benennt er 4 richtig (Schwein, Schere, Schraube, Katze). Soweit das (in der überwiegenden Mehrzahl) überhaupt möglich ist, beweist er das richtige Erkennen der Gegenstände durch sehr treffende Pantomimen an. In wenigen Fällen gelingt ihm eine halbwegs ausreichende Umschreibung:

Anker: an Bord kann ich sie finden (NB. Pat. ist Schiffer).
 Trommel: mit 2 Händen (=) entsprechende Bewegung.
 Vollmond: in der Luft oben, nachts zuhause.
 Schaukelpferd: Kinder (entsprechende Bewegung).

In einem Fall ein Resultat, das als verbale Paraphrasie aufgefasst werden kann: Rotkehlchen als Huhn. In den meisten Fällen litteralparaphasische Produkte, die nur zuweilen Teile der richtigen Reaktion enthalten, häufig eingeleitet durch das ist . . ., meist ganz inadäquat und durch Haften an Lauten und Silben beeinflusst; vielfach begnügt er sich wieder mit einer wohlgesetzten Versicherung des Nichtkönnens.

II. Von den gleichen 70 Gegenständen (darunter NB.! auch so wenig geläufige, wie Opernglas, Piano, Magnet, Elephant, Rotkehlchen, Eule u. a.) zeigt er bei der ersten Prüfung 57 korrekt; bei einer unmittelbar angeschlossenen Wiederholung der fehlenden zeigt er noch 11 davon richtig, so dass zuletzt nur Leiter (ladder) und Lampe (=) übrig bleiben. Die Zeigbewegungen begleitet er mit: „Hier“, „das“, u. ä., dazwischen auch wieder paraphasische Konglomerate.

III. Von den 70 Bezeichnungen werden ihm 55 vorgesprochen, mit dem Auftrage nachzusprechen; es gelingen — ziemlich gleichmässig über die Reihe verteilt — 5: Messer(mes), Mütze(pet), Käse(kaas), Tisch(tafel), Pferd(paard). Dabei sehr intensive Perseveration, vor allem der Worte „Mensch“ und menschlich. Statt Esel sagt er Pferd, das in der Reihe 7 Stellen früher steht und in dieser Reihe weder vorher noch nachher perseveriert.

IV. Aus derselben Reihe werden 38 Gegenstände gezeigt, deren Bezeichnung gleichzeitig vorgesprochen wird; die Aufgabe, die Bezeichnung zu sagen, wird einmal gelöst für Pferd(paard), ein Wort, das aber schon vorher 4 mal als Aushilfe benutzt ist; an letzter Stelle sagt er statt des vorgesagten „Gans“ „Ente“ (entsprechend einer hier sehr häufigen falschen Auffassung des betr. Bildes).

V. Von denselben Bezeichnungen werden ihm 51 vorgeschrieben; er liest 28 korrekt laut; auch in den missglückten ist der Laut meist deutlich zu erkennen:

Kakadu (=)	kateau.
Trommel (=)	troffer.
Rotkehlchen (roodborstje)	woordbusje.
Kaninchen (konyn)	kanop, kema, kanu, kanon.
Dampfschiff (stoomboot)	komsboot, somboot.

Haftenbleiben ist in dieser Reihe nur angedeutet, trotzdem Pat. nach dieser letzten Prüfung vor Anstrengung deutlich kongestioniert aussieht. Von sub-

jektiver Ermüdung wird bei all den z. T. sehr langdauernden Prüfungen nichts beobachtet. Pat. zeigt im Gegenteil stets den grössten Eifer, in der Hoffnung, dabei zu lernen.

3. 10. Das Verständnis für die Konversationssprache fehlt noch fast völlig; dagegen fasst Pat. sicher eine Reihe einzelner Worte auf, wie das nachfolgende Konversationsbruchstück beweist:

Wie alt sind sie?	Theodor.
Wann sind Sie geboren?	Theodor.
Greifen Sie an die Nase!	Weiss ich nicht gut.
" " " " "	Sagt: Nase. Tut es.
Haben Sie Mittag gegessen?	Theodor 12 Uhr.
Können Sie die Fliege fangen?	An Bord, 12 Uhr.
Fangen Sie die Fliege!	Theodor.
Sehen Sie die Uhr (kloks)?	Ein Uhr (uur).
Wo hängt die Uhr?	11 Uhr, glaube ich.
Machen Sie das Fenster auf!	Hier, zeigt nach dem Fenster.
Sehen Sie, was in der Schachtel ist!	Zeigt auf die Schachtel.
Sehen Sie, was darin ist!	Vielleicht in Händen.

Zählt auf Aufforderung, die durch Gebärden unterstützt wird, korrekt und rasch bis 45, dann 65, 67, 70, 98, 1 Cent! 61—69 (korrekt) 80, 61, 62, 63, 34—60 dann wieder korrekt. Nachsprechen von Worten misslingt wieder total; meist paraphasischen Entstellungen; statt: Januar, Februar, März erfolgt 21, 22, 23; statt Januar (=) Janu, Janne, Japino, Janio, Japi, Japino; ebensowenig gelingen die Wochentage; als ihm aber ein Taschenkalender vorgehalten wird (in dem NB. die Wochentage nur mit den Anfangsbuchstaben der deutschen Bezeichnung gedruckt sind), sagt er die Reihe auf. Als ihm darauf nochmals Wochentage vorgesprochen werden, sagt er zwar Wochentage nach, aber andere als die genannten. Nachsprechen einzelner Buchstabennamen misslingt bis auf zwei Ausnahmen (s und n); nicht einmal „a“ gelingt; er spricht aber fast ausnahmslos einzelne Buchstabennamen nach; sinnlose Kombinationen erscheinen total entstellt wieder; statt vorgesprochener Zahlen nennt er zunächst analoge paraphasische Produkte; nachdem er durch Vorzeigen zweier geschriebener Ziffern auf die rechte Spur gebracht ist, spricht er Zahlen, aber zumeist andere nach:

Vorgesprochen: 8, 9, 12, 4, 6, 10, 1, 2, 8, 20, 5.

Nachgesprochen: 6, 10, +, 14, 16, + 16, 12, +, 12, 12.

Die einzelnen klein und gross gedruckten lateinischen Buchstaben bezeichnet er mit einziger Ausnahme des „z“ richtig mit ihren Namen; bei ö und ü (im Holländischen unbekannt) erklärt er spontan, „das ist deutsch“, bzw. „auch deutsch“; von 19 vorgeschriebenen Zahlen (darunter auch dreistellige) liest er 15 richtig, mehrere erst nach spontaner Korrektur; das Wort „acht“ kann er nicht finden, zeigt aber zum Zeichen des Verständnisses 8 Finger und sagt dazu „neun“.

Von 13 Abbildungen im Bilderbuch weiss er nur 4 zu benennen. Zu allen übrigen findet er aber aus einer Reihe entsprechend beschriebener Zettel

die richtige Bezeichnung, die er dann einige Male korrekt, andere Male paraphasisch entstellt abliest; versucht während der Prüfung spontan noch nicht verlangte Zettel zu den entsprechenden Bildern zu legen. Mit Benutzung derselben 13 Gegenstände wird die Aufgabe gestellt, schriftlich verlangte Abbildungen zu zeigen; das gelingt ausnahmslos. In 8 Fällen liest er vor oder beim Zeigen die Aufgabe korrekt ab; in den übrigen gerät das Ablesen paraphasisch; in zweien derselben korrigiert er spontan noch die Bezeichnung, nachdem er den Gegenstand gezeigt. Die Aufgabe, aus einzeln vorgelegten Buchstaben die entsprechenden Worte zusammenzusetzen, gelingt in 21 aufeinander folgenden Versuchen ausnahmslos, selbst mit Worten von 6 und 7 Buchstaben; dabei stört es nicht, wenn Buchstaben (n!) umgekehrt vorgelegt sind: zweimal spricht er das Wort aus, bevor er noch die Kärtchen in die entsprechende Reihenfolge gebracht hat; die meisten liest er nachher korrekt laut; einzelne geraten dabei wieder paraphasisch. Die einzelnen Karten eines Kartenspiels bezeichnet er ausnahmslos falsch, aber alle mit Kartennamen, z. T. paraphasisch entstellt; auch die Aufgabe, die Bezeichnung zu schreiben, misslingt. Dass er die Karten kennt, erweist er in einem „Jas“-Spiel mit dem Assistenten, bei dem er überdies die Stiche korrekt auszählt.

4. 10. Die Spontansprache hat sich soweit gebessert, dass er einige zusammenhängende Bemerkungen machen kann: dass er sich an den Unfall und die erste Zeit darnach nicht erinnern könne, als ob er geschlafen habe, dass er nicht einmal wisse, wo der Unfall sich zugetragen, dass jetzt der 15. Tag seit dem Unfall sein müsse (zutreffend!). Dabei Andeutung agrammatischer Ausdrucksweise. Nachsprechen von Buchstaben (selbst a) misslingt wieder mit einer Ausnahme (e). Die Aufgabe, kurze Worte auf Diktat zu schreiben, fördert zunächst etwas bessere Resultate auch für das Nachsprechen zutage; von 40 diktierten Worten spricht er 15 vor dem Schreiben korrekt nach, 18 geraten paraphasisch, wobei Haftenbleiben an vorher Gehörtem, noch mehr an vorher Gesagtem und Geschriebenem eine grosse Rolle spielt. 7 Worte spricht er zunächst überhaupt nicht nach. In 14 Fällen schreibt er auch das verlangte Wort — meist die vorher richtig nachgesprochenen, aber auch einige, die er nicht oder entstellt nachgesprochen hatte; in 6 weiteren Fällen entspricht das Produkt zwar nicht der gestellten Aufgabe, aber dem paraphasischen Produkt, das beim Nachsprechen zutage gekommen war. Während des Schreibens nennt er noch 13 mal wieder die richtige Bezeichnung — mit einer Ausnahme die Fälle, in denen er der Aufgabe entsprechend schreibt, in 14 anderen Fällen murmelt er die falschen Produkte, die er schreibt, aber im Wortlaut der Niederschrift.

Besonders intensiv macht sich das Haftenbleiben von Zahlbegriffen (nicht einzelnen Zahlworten) geltend, die er dann korrekt in Buchstaben niederschreibt. Diktirt: Sechs (ses); er wiederholt sieben (zeven), schreibt dies, murmelt dabei fünf (vyf), liest dann ab sieben. Acht schreibt er richtig; darauf statt Brand (=) neun (negen). An späteren Stellen folgen dann noch die Zahlworte für 11 und 13.

5. 10. Von 20 einzelnen Buchstabennamen und kurzen Zahlworten werden 10 korrekt nachgesprochen; als nach den Zahlen Worte vorgesprochen

werden, perseverieren zunächst in den Reaktionen Zahlworte. Einige kurze Worte gelingen wieder. Sucht sich dabei durch Beobachtung der Mundbewegungen des Sprechenden zu unterstützen.

Additionsexempel auch mit 2- und 3stelligen Zahlen gut, wie früher. Liest aber Summanden und Resultate oft falsch. $16 + 36 + 15$? Schreibt darunter 67, liest 46. $154 + 46$? Schreibt darunter 200, liest dann nacheinander statt $200 : 2$ Meter, 2 hoch (=).

Vorgesprochen	200 (=)	2 gut (=)
"	100 (=)	gut (=)
Vorgeschrieben	100 (Ziffer)	gut (=)
"	Hundert (=)	+
"	100 (Ziffer)	+
"	200 (")	2 Hut (=)
"	zweihundert	+

Analog mit anderen Zahlen. Pat. bemüht sich spontan durch Vergleich der Ziffern mit den geschriebenen Zahlworten die Aussprache der Ziffern zu lernen.

Die Benennung von Gegenständen noch sehr mangelhaft, aber etwas besser; ausnahmsweise gelingt es ihm, eine Bezeichnung, die er nicht sagen kann, wenn auch etwas entstellt, zu schreiben; die Aufgabe, zu den Abbildungen die entsprechend beschriebenen Zettel zu legen, löst er mit grosser Geschwindigkeit; er hat offenbar die Anordnung der Bilder auf der Tafel im Gedächtnis behalten! Werden ihm Gegenstände und gleichzeitig Zettel mit richtig oder etwas entstellt geschriebenen Bezeichnungen gegeben, so weiss er anzugeben, ob die Bezeichnung gut oder schlecht ist, ist aber nur einmal imstande, selbst statt der entstellten, die richtige Bezeichnung zu schreiben. Zeigen von Abbildungen auch weniger gebräuchlicher Gegenstände mit ganz wenigen Fehlern — und zwar ohne Unterschied, ob die Aufgabe mündlich oder mit beschriebenen Zettelchen gestellt wird.

Zeigen verlangter Spielkarten auf mündliches Verlangen misslingt dagegen fast völlig (von 14 Aufgaben nur 4 +); sagt beim Suchen und dann beim Zeigen der gewählten Karten Kartennamen (zum Teil etwas paraphasisch entstellt, stark perseverierend). Beim Benennen gezeigter Spielkarten nennt er zwar Kartennamen, aber meist falsche Farbenbezeichnungen, die Namen (Bube, Dame) sind öfter, die Zahlen zum grössten Teil richtig. Die zu zeigende Karte wird ihm nun aufgeschrieben, er zeigt in 42 aufeinanderfolgenden Versuchen die richtige Karte, gleichviel, ob die Aufgabe aufgeschrieben (z. B. Eichel acht) mit arabischen (Eichel 8) oder römischen (Eichel VIII) Ziffern gestellt ist; dabei liest er vor dem Zeigen die Aufgabe korrekt ab und nennt mit wenigen Ausnahmen nachher nochmal die Bezeichnung der Karte. Aufgefordert, die Namen der Karten zu schreiben, schreibt er zwar die Zahlen meist richtig, einmal in Buchstaben, einmal Dame (vrouw), aber die Farben falsch, nur einmal auch leicht paraphasisch entstellt; er liest dann, was er geschrieben, entsprechend ab, dokumentiert aber gelegentlich selbst seine Unzufriedenheit, dass es „doch nicht gut“ ist.

Geldstücke benennt er teilweise richtig; bei anderen produziert er die paraphasisch entstellte Bezeichnung oder unzutreffende Wertangaben (statt 25 = 15, dann 10).

Die Uhr liest er ohne Fehler mit zutreffenden Ausdrücken:

5 Uhr	+
6 „ 23	23 Min. über 6
6 „ 55	5 „ vor 7
7 „ 30	$\frac{1}{1}$ 8
7 „ 45	viertel vor 8
8 „ 6	6 Min. über 8

Vorgelegte Farbenproben werden in 18 aufeinanderfolgenden Aufgaben — wenn auch mehrfach erst nach Fehlversuchen, die er spontan korrigiert, korrekt bezeichnet, bis auf braun, das er einmal als gelblich, einmal als rot bezeichnet. Von 14 Aufgaben, die Farbe genannter Gegenstände anzugeben, gelingen dagegen nur 9; er nennt aber immer Farbensnamen (Gras = schwarz, Himmel = gelb, u. ä.).

6. 10. Von 23 in natura gezeigten Gegenständen werden 11 genannt; im Uebrigen paraphasische Entstellungen, die zum Teil an die richtige Bezeichnung anklingen; sehr intensive Perseveration von Silben und Wortbruchstücken, die aber vom Kranken unter lebhaften Unwillensäusserungen als fehlerhaft abgewiesen werden; diese Äusserungen sind zum Teil deutlich agrammatikalisch. Von denselben 23 Gegenständen zeigt er 21 richtig (fehlend: Manschette und Zündholz, während er die Zündholzschachtel findet). Wiederholt beim Zeigen die Bezeichnung 9 mal richtig, oft paraphasisch entstellt, einige Male entgleist er dabei; wiederholt z. B. statt Federhalter (penholder): Bleistift (potlood) korrigiert selbst: nein Feder (pen), statt Bierflasche sagt er: dieses Leder. Als ihm die Bezeichnungen derselben 23 Gegenstände aufgeschrieben werden, zeigt er alle richtig; nennt vor und nach dem Zeigen die Namen mit ganz wenigen paraphasischen Entstellungen. Den Titel eines Fahrplanes liest er dabei, trotzdem er ihn umgekehrt in die Hand bekommt. Ebenso fehlerlos gibt er die schriftlich verlangten Blöcke, die hier zur stereognostischen Prüfung gebraucht werden (grosse, kleine Kugel, Würfel mit scharfen, mit abgerundeten Kanten usw.). Die Aufgabe, die letzteren zu benennen, fördert wieder zahlreiche paraphasische Entstellungen zutage, überdies sogar — unter sichtlichem Missfallen des Pat. — häufige Verwechslung von „gross“ und „klein“.

Die Aufgabe, anzugeben, aus welchem Material ein Gulden, ein Messer u. ä. gemacht sind, wird 4 mal gelöst (Haus? Stein sein Schiff? Eisen); in der grösseren Zahl der Fälle produziert er nur probierend einzelne Silben, ein paar Mal auch korrekte Worte, die Beziehung zur Herstellung der Gegenstände haben (Tau? aus Fabrik).

8. 10. 1906 (Klin. Dem.). Sprechfähigkeit (zählen u. ä.) ungestört. Sprachverständnis für einzelne Substantiva (Zeigen von Gegenständen) ohne nachweisliche Störung. Verständnis für Sätze noch sehr defekt, wie die nachfolgende „Konversation“ beweist:

Haben Sie einmal eine grüne Kuh gesehen?	Weiss ich nicht.
Sind die Kühe grün?	Kann ich nicht gut sagen.
Haben Sie eine blaue Katze gesehen?	Zeigt die Katze im Bilderbuch.
Haben Sie einen fliegenden Esel gesehen?	Oh, der (zeigt Esel im Bilderbuch).
Haben Sie einen Elefanten singen hören?	Beginnt zu lachen.
Ist der Schnee warm oder kalt?	Weiss ich nicht.

Gelegentlich werden einzelne Sätze verstanden.

Nachsprechen gelingt für einzelne auch mehrsilbige geläufige Worte; andere misslingen trotz wiederholter Anläufe, so statt Trompete (trompèt) = Porträt (=), zeigt dabei auf die Abbildung. Von vorgesprochenen Buchstabennamen gelingen einige korrekt, andere misslingen, werden aber wieder durch Buchstaben ersetzt (s statt k, n statt l); auch elementare Buchstabenkombinationen von 3 Gliedern misslingen fast ausnahmslos und werden durch einigermaßen ähnlich klingende oder (später perseveratorisch) durch Zahlworte ersetzt; Zahlworte werden zum Teil korrekt nachgesprochen, zum Teil durch andere ersetzt.

Von vorgelegten Abbildungen wird die Mehrzahl richtig benannt, zum Teil noch paraphasische Entstellungen. In der Spontansprache zuweilen paraphasische Verstümmelungen; ist übrigens imstande, gelegentlich auch etwas komplizierten Vorstellungen Ausdruck zu geben (Frage: Haben Sie gut geschlafen? Antwort: Geschlafen, ja, gut, wenn es hier nur in Ordnung wäre, zeigt auf den Kopf). Häufig agrammatische Bildungen.

10. 10. 06 vormittags. Nachsprechen kurzer Sätze — auch von nur zwei Worten — misslingt: z. T. wieder paraphasische Entstellungen, z. T. auch mehrweniger korrekt gebildete eigene Sätze unter Verwendung einzelner Bestandteile des Vorgesprochenen; auch wenn es gelungen ist, die einzelnen Worte nachsprechen zu lassen, unfähig, den Satz im Zusammenhang nachzusprechen. Liest dagegen dieselben Sätze fließend ohne Mühe ab. Erhält auf seinen Wunsch den Bogen mit den aufgeschriebenen Sätzen, um sie zu „lernen“.

Von Fragen in Satzform immer noch vorwiegend einzelne Worte aufgefasst: Frage: Wie lange im Krankenhaus? Ich war gerade vor 11 Uhr im Zimmer.

Zahlen: Nachsprechen mit vielen Fehlern, Lautlesen fast ausnahmslos korrekt. Haftenbleiben an einzelnen fehlerhaften Reaktionen: spricht in abwechselnden Versuchen z. B. $27\frac{1}{2}$ immer wieder als $29\frac{1}{2}$ nach, während er dieselbe Zahl korrekt abliest. Diktatschreiben von Zahlen z. T. richtig (auch wenn er falsch nachgesprochen), z. T. fehlerhaft (auch wenn er ausnahmsweise richtig nachgesprochen); in einzelnen Fällen wird eine falsche Zahl nachgesprochen und diese dann aufgeschrieben. Das Verständnis der ihm aufgeschriebenen Zahlen, auch soweit sie ausnahmsweise falsch abgelesen werden, dokumentiert Pat., durch müheloses Abzählen entsprechender Geldsummen aus einem Häufchen verschiedenwertiger Münzen, kombiniert dabei sehr geschickt ($29 \text{ Cent aus } 2 \times 10 + 3 + 2\frac{1}{2} + 1\frac{1}{2} \text{ Cent u. ä.}$).

Nachmittags (Forts. der klin. Dem.).

Pat. sagt die ihm vormittags (s. ob.) zum Lernen aufgegebenen 9 Sätze mit einer Ausnahme, die paraphasisch entstellt zu Tage kommt, frei aus dem Kopfe auf.

Lesen einzelner Buchstaben fehlerlos, ebenso auch sinnlose Buchstabenkombinationen bis zu 5 Buchstaben. Eine Zeitungsnotiz liest er ziemlich flüssend, kann aber den Inhalt nur in Form agrammatikalischer Aneinanderreihung der Hauptbegriffe wiedergeben.

Schreiben einzelner Buchstaben auf Diktat fehlerlos, spricht die meisten dabei korrekt nach; kurze Worte gelingen zum grossen Teil; bei längeren kommt er über die ersten Buchstaben nicht hinaus; erklärt einmal zutreffend, irgendwo müsse noch ein z stehen, weiss nicht wo; beurteilt auch heute richtig, ob vorgeschriebene Worte korrekt oder entstellt sind, ohne aber den Fehler angeben zu können. Sinnlose Silbenkombinationen werden z. T. entsprechend den paraphasisch nachgesprochenen, z. T. noch weiter entstellt geschrieben, einige gelingen.

Diktierte Zahlen schreibt er etwa zur Hälfte richtig; dagegen schreibt er ausnahmslos richtig den Wert einer vorgelegten Reihe Münzen. Additionen und Multiplikationen (1×1) werden schriftlich fehlerlos gelöst; liest Aufgabe und Resultate fast fehlerlos (soweit Fehler vorkommen, bei Zahlen nie paraphasische Entstellungen, sondern falsche Zahlen).

Die mündliche Aufgabe, aus einer vorgelegten Reihe von Münzen eine bestimmte Summe abzuzählen, löst er meist richtig, trotzdem er die Aufgabe verkehrt nachspricht; einige Male geschieht es, dass er falsche Zahlen nachspricht und dann diese Summe zusammensucht.

16. 10. Gibt jetzt spontan an, das Sprechen gehe besser, wenn auch noch nicht so, wie es sein soll. Von 63 gezeigten Abbildungen benennt er 48 korrekt, z. T. allerdings erst nach wiederholten vergeblichen Ansätzen und paraphasischen Vorbereitungen; kein Haftenbleiben mehr; entweder Umschreibungen (Epoulette — auf der Schulter; Sporn — für Pferd, scharf; Opernglas — für die Augen) oder: weiss es kann, es aber nicht sagen. 18 weniger geläufige, ihm genannte Abbildungen zeigt er richtig.

Aufgaben aus dem Einmaleins werden zum allergrössten Teil falsch nachgesprochen und falsch gelöst; in einer Reihe von Fällen entspricht aber das Resultat dem, was Pat. — falsch nachgesprochen:

Fragen: $6 \times 8?$	Antworten: $6 \times 8? = 48$
$7 \times 8?$	$7 \times 6 = 42$
9×8	$9 \times 6 = 54$
5×6	$6 \times 5? \quad 5 \times 6? \quad 7 \times 6 = 42$

u. s. w.

Analog sind die Resultate, wenn Pat. die Lösung schreiben soll. Gibt bei dieser Gelegenheit an, er „könne nicht so gut hören, verstehe es nicht“.

17. 10. Pat. beschäftigt sich gerne damit, Sätze, Sprichwörter etc., die er nicht nachsprechen kann, sich aufschreiben zu lassen und sie zu lernen; sagt sie dann bei späterer Gelegenheit spontan auf. Beim Vorsagen eines

Sprichwortes erklärt er auf Befragen, er „höre, verstehe es aber nicht“. Erklärt dann weiter spontan (wörtlich übertragen): „Wenn Menschen etwas sagen, höre ich sie, lausche ich, ich höre sie sagen, verstehe es nicht“, und erklärt dann weiter, er höre, könne es aber „im Kopf nicht zusammenbringen“, er „höre sie, aber sie kämen (sic!) nicht in den Kopf“. Kurz darauf erklärt er bei einem geläufigen Sprichwort: „Ich höre sie doch selbst, es sind Worte von früher, aber es kommen auch Worte dazwischen, die kenne ich nicht.“ Zusammengesetzte Sätze jetzt zum Teil verstanden: führt den Auftrag: nach dem Brunnen zu gehen, den Warmwasserhahn auf- und wieder zuzudrehen und dann um den Tisch herumzugehen, korrekt aus. Die Mariesche Prüfung mit 3 Zetteln misslingt zweimal, die dritte, anders angeordnet als die beiden ersten (rundes Papier der Schwester, viereckiges in die Tasche, dreieckiges auf den Kopf legen) wiederholt er und führt die Aufgabe korrekt aus.

In den folgenden Tagen übt sich Pat. mit Hilfe von vorgeschriebenen Zetteln im Aussprechen längerer Worte.

27. 10. Auch das Nachsprechen jetzt erheblich gebessert; selbst Worte wie Elektrizität gelingen; auch fremde Kombinationen gelingen zum Teil, selbst vereinzelte dreisilbige (*βασίλευς*), die meisten, namentlich längere, kommen entstellt zu Tage: *πεντα* = peta, decem = deta (Haftenbleiben, das sonst in der ganzen Reihe keine Rolle mehr spielt), *βασίλευς* = hasewas, Polyhymnia = emelia, Kleo = Klelio, Klelo, Kelo u. ä.

Die Wortfindung gleichfalls viel gebessert: kann angeben, wie die Laute der meisten Tiere bezeichnet werden (bellen etc.). Giebt aber auf Befragen an, er könne zwar jetzt alles (?) verstehen, könne aber, wenn er sprechen wolle, das richtige Wort nicht finden. „Es ist mit der Zunge (!) nicht in Ordnung.“ Wenn er es einen anderen sagen höre, dann kenne er es wohl, „könne es aber dann doch nicht gut sagen, manchmal wohl“.

Am meisten gestört sind am Schluss noch die Leistungen im Nachsprechen und Schreiben von Zahlen:

Verlangt .	18	36	97	85	31	53	57	63	52	21	32	46
Sagt .	.	+	26	29	+	41	56, 36	46	+	51	+	31
Schreibt .	17	26	29	+	81	36	46	+	56	+	+	+

Diktirt	Sagt	Schreibt
7 × 8?	6 × 7 = 42	6 × 7 = 42
9 × 5?	7 × 5 = 30	6 × 5 = 30
6 × 8?	6 × 6 = 36	6 × 6 = 36
7 × 5?	7 × 5 = 35	7 × 5 = 35
12 × 8?	7 × 12 = 72	6 × 12 = 72
9 × 6?	6 × 6 = 36	3 × 6 = 36
4 × 7?	7 × 7 = 49	7 × 7 = 49
8 × 9?	8 × 9 = 72	8 × 9 = 72
7 × 9?	8 × 9 = 81	9 × 9 = 81
5 × 6?	6 × 5?	6 × 5 = 30
13 × 7?	7 × 9?	7 × 9 = 63

Diktirt	Sagt	Schreibt
$8 \times 5?$	$7 \times 5?$	$7 \times 5 = 35$
$12 + 13$	$6 + 12?$	
$12 + 13$	$6 + 12 = 18$	
$15 + 12$	27.	
$19 - 13$	$17 - 5 = 15$	
$20 + 30$	35	$20 + 15 = 35$
$28 + 16$	28	$25 + 16 = 47$
		korrigiert 41.

Pat. muss wegen Platzmangels entlassen werden.

Einige Monate später stellt sich Pat. wieder in der Poliklinik vor; bei oberflächlicher Prüfung und Unterhaltung über etwaige Folgen seines Unfalles — Pat. hat NB.! keine Entschädigungsansprüche — lassen sich keine aphasischen Störungen mehr nachweisen; er berichtet aber, dass ihm schriftliche Arbeiten, die er gelegentlich zu machen hat, noch nicht so flott von der Hand gehen wie früher.

Die Besprechung der Beobachtung kann zunächst davon ausgehen, dass eine Störung des Sprechvermögens als solches, also irgend welche Störung im Sinne einer motorischen Aphasie nicht bestand — jedenfalls nicht zu der Zeit, in der die wesentlichen Erscheinungen konstatiert wurden: die Feststellung erscheint einigermassen überraschend angesichts der zunächst konstatierten rechtsseitigen Faciolingualparese. Dass in den allerersten Tagen auch das Sprechvermögen gelitten hatte und demnach das Fehlen aller sprachlichen Aeusserungen auf eine, wenn auch ganz transitorische motorische Aphasie zurückzuführen war, lässt sich nicht ausschliessen. Jedenfalls tragen — auch wenn man von der Angabe der Schwester, er habe schon am 20. September über „Durst“ geklagt — absieht, seine Aeusserungen am 24. September, 5 Tage nach dem Unfall, durchaus den Charakter jener Paraphasie, die man bei Aphasien nicht motorischen Charakters zu beobachten pflegt. Am folgenden — sechsten — Krankheitstage gelingt die Zahlenreihe; ich habe schon vor längerer Zeit¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, welch wertvollen Aufschluss über die Leistungsfähigkeit der motorischen Apparate für die Sprache uns diese Reihenleistungen geben. Die Folge liefert dann sehr bald reichliche Beweise für die Intaktheit des Sprechvermögens, vor allem sei auf die Fähigkeit des korrekten Lautlesens hingewiesen. Gerade angesichts der weiterhin im Vordergrund stehenden Störung des Nachsprechens ist die Feststellung der erhaltenen Sprechfähigkeit von Wichtigkeit; die Störung des Nachsprechens ebenso wie die sonst zu konstatierenden Symptome von Paraphasie müssen auf andere Stö-

1) Dieses Arch. Bd. 34. H. 2.

rungen zurückgeführt werden, wenn sich bei entsprechender Anordnung der Versuche — hier beim Reihensprechen und Lautlesen — die Intaktheit des Sprechmechanismus nachweisen lässt.

So, wie sich das Krankheitsbild am fünften Tage darstellt, entspricht es durchaus dem der Wernickeschen sensorischen Aphasie: Aufgehobenes Sprachverständnis, nicht einmal Fragen und Anforderungen dem Tone nach unterschieden (übrigens eine nach meiner Erfahrung in diesem Stadium sehr häufige Erscheinung), dagegen das Gestenverständnis erhalten. Nachsprechen und Reihensprechen (letzteres wegen mangelnden Verständnisses für die Aufgabe?) aufgehoben; die Spontansprache bestehend aus paraphasischen Wortzusammenstellungen, mit einigen Zahlen vermengt, dazwischen einige passend angebrachte Redensarten und richtige wahlweise Verwendung von „ja“ und „nein“; Wortverstümmelungen fehlen in der Spontansprache, allerdings auch die wirklich „inhaltsreichen“ Worte; beide finden sich später bei den Benennungs- und Nachsprechversuchen. Ich habe in der letzten Mitteilung¹⁾ die Frage der Wortentstellungen bei sensorisch Aphasischen kurz zu besprechen Gelegenheit gehabt: wenn gleich die Gegenüberstellung, motorische Aphasie mache litterale, sensorische Aphasie verbale Paraphasie, auch für die Spontansprache nicht auf unbeschränkte Giltigkeit Anspruch machen kann, so darf doch daran festgehalten werden, dass reichliche Wortverstümmelungen (Kauderwelsch) der sensorischen Aphasie nur in den schweren Graden zukommen; insofern kann ihr Vorhandensein oder Fehlen eine gewisse prognostische Bedeutung beanspruchen und diese würde noch gemehrt, wenn es gelänge, sichere Differenzen zwischen der motorisch und der sensorisch bedingten litteralen Paraphasie zu statuieren.

Das Verständnis für Gelesenes und zunächst auch das Lautlesen war aufgehoben. Das Schreiben lieferte geschriebene Paraphasie: sinnlose Kombinationen an sich richtig geschriebener Buchstaben. Das Kopieren (Uebertragen von Druck- in Kurrentschrift) gelang; (da die Holländische Sprache nur das lateinische Alphabet kennt, vereinfachen sich die Verhältnisse und die Prüfung in dieser Beziehung).

Das Hauptinteresse des Falles knüpft sich an die Reihenfolge, in der sich die einzelnen Störungen bis zu der fast völligen Heilung zurückgebildet haben, und an einige unter allgemeinen Gesichtspunkten nicht unwichtige Detailbeobachtungen, zu denen der günstige Allgemein-

1) S.-A. S. 54 und 88.

zustand des Kranken und sein bereitwilliges Eingehen auf alle Untersuchungen die Möglichkeit bot.

Soweit möglich, soll die Darstellung dieser Verhältnisse in systematischer Anordnung erfolgen:

I. Das Sprachverständnis.

Das Sprachverständnis fehlte, wie oben erwähnt, zunächst vollständig. Am 6. Krankheitstag gelingt es, ihn zum Schliessen der Augen, an den beiden folgenden ihn zum Zeigen der Zunge zu bewegen; (NB. dürfte damit wohl nicht mehr mit Sicherheit erwiesen sein, als dass er den Sinn der Worte „Augen“ und „Zunge“ verstanden hat). Am 1. Oktober (am 13. Tage) dokumentiert er mit Sicherheit, dass er eine Reihe von Einzelworten aus Aufforderungen versteht, ohne aber die ganze Aufforderung zu verstehen; das Verständnis für Einzelworte bessert sich dann sehr rasch; am 14. Krankheitstage gelingt es ihm von 70 verlangten, auch ungewöhnlicheren Gegenstandabbildungen 68 richtig zu zeigen. Ich weiss wohl, dass Pick¹⁾ neuerdings diese Prüfung durch Zeigenlassen von Gegenständen beanstandet hat. Die Bedenken sind jedenfalls berechtigt gegenüber der schon vor langer Zeit von G. Wolff²⁾ nach dieser Richtung gewürdigten Prüfung der Suggestivfragen (ist das ein . . . ?), auf die der Kranke mit ja oder nein zu antworten hat. Wo dem Kranken eine so reiche Auswahl von Gegenständen dargeboten wird, wie sie 2 nebeneinander aufgeschlagene Seiten des von uns fast immer benutzten Meggendorferschen Bilderbuches bieten, dürfte der Fehler sehr klein werden, wenn nicht ganz schwinden: ich kenne überdies keine einwandfreiere Methode. Im vorliegenden Falle glaube ich deshalb aus dem erwähnten Resultate auf eine fast totale Restitution des Wortsinnverständnisses schliessen zu dürfen. Dagegen bleibt das Satzsinnsverständnis noch mangelhaft; er dokumentiert unzweifelhaft, dass er einzelne Worte versteht, kann aber auch die einfachen Sätzchen nicht auffassen. Erst nach ca. 1 Monat fasst er auch kompliziertere Aufforderungen auf; die Mariesche Prüfung mit den 3 Zettelchen gelingt — in variierter Zusammenstellung — einmal, misslingt zweimal; dass der noch bestehende Defekt nicht Folge einer Demenz ist, bedarf wohl unter Berücksichtigung der anderen Leistungen des Patienten keiner weiteren Ausführung — auch nicht gegenüber Marie; nachdem er durch seinen Schüler

1) l. c. I. Vortrag S. 18.

2) G. Wolff, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904. S. 35.

Moutier¹⁾ nachdrücklich hat feststellen lassen, dass bei der Aphasie neben dem zunächst ausschliesslich betonten „déficit intellectuel“ noch ein „déficit intellectuel particulier du langage“ besteht und somit — wenn auch in anderer Formulierung — der bisher geltenden Auffassung aphasischer Erscheinungen sich anschliesst, kann dieser Punkt aus der weiteren Diskussion der Marieschen Lehren ausscheiden.

Bei der Spärlichkeit brauchbarer Mitteilungen Aphasischer über ihren Zustand sei auf ein paar hierhergehörige Äusserungen des Kranken noch speziell hingewiesen. Er gibt einmal (16. Oktober) an, „er könne nicht so gut hören, verstehe nicht“, am folgenden Tage in der häufig zu beobachtenden Weise: „er höre, verstehe aber nicht“. Man wird kaum berechtigt sein, hier zwei differente Zustände anzunehmen, und etwa zu vermuten, dass Pat. zeitweise schlechter gehört habe. Hören und Verstehen werden auch vom Gesunden nicht immer differenziert und man wird auf die Angaben der Kranken nur dann Wert legen dürfen, wenn sie positiv solche Differenzierungen machen. Dies trifft nun in besonderem Masse zu für eine Angabe am folgenden Tage, es seien „Worte von früher“, die er aber nicht verstehe; auch für dieses Nichtverstehen hat er zwei sehr bezeichnende Ausdrücke gefunden: sie „kommen nicht in den Kopf“ oder „er kann sie „im Kopfe nicht zusammenbringen“. Diesen „Worten von früher“ steht aber nach seiner (wie alle anderen diesbezüglichen spontanen!) Angabe eine andere Kategorie gegenüber, die er „nicht kennt“. Man wird angesichts dieser ganz präzisen, von ihm selbst gemachten Unterscheidung kaum daran zweifeln dürfen, dass tatsächlich für diese Worte nicht nur wie für die erste Kategorie das Sinnverständnis, sondern auch das Lautverständnis gestört war. Wie sich das letztere in der allerersten Zeit verhalten hatte, war mangels jeder Verständigungsmöglichkeit und bei der Aufhebung des Nachsprechens nicht festzustellen. Dass für einzelne Worte selbst das Wortlautverständnis fehlte, zu einer Zeit, wo das Wortsinnverständnis im Wesentlichen restituiert, selbst das Satzsinverständnis schon erheblich gebessert war, erscheint wieder als eine der Ueberraschungen, die uns fast jede genauere symptomatologische Zergliederung einer Beobachtung zu bescheeren pflegt. Ich registriere sie, ohne mich auch nur an den Versuch einer Erklärung zu wagen.

II. Die Wortfindung.

Dass keine motorische Sprachstörung bestand, ist oben schon erwähnt; die Störungen, die die Spontansprache (hier wieder im weitesten

1) Moutier, L'aphasie de Broca. Paris. Steinheil. 1908. S. 228.

Sinne im Gegensatz zum Nachsprechen) darbot, dürfen also als solche der Wortfindung bezeichnet werden — man müsste denn annehmen, dass eine sensorisch richtig aufgetauchte Bezeichnung auf den auch seinerseits richtig funktionierenden Sprechapparat nicht hätte übertragen werden können¹⁾, also eine analoge Störung, wie wir sie *mutatis mutandis* für das schlechte Nachsprechen verantwortlich machen müssen. Auf diese generell gerade für die Auffassung der Wernickeschen Aphasie bedeutsame Frage wird später noch zurückzukommen sein. Zunächst genüge es unter Vernachlässigung der Frage nach den vorhergehenden feineren Geschehnissen, zu verfolgen wie sich im Resultate die Wortfindung darstellte. Ich sehe dabei von den später gesondert zu besprechenden Zahlworten ab.

Dass Pat. bereits nach fünf Tagen einige Redensarten an passender Stelle anzubringen weiss, ist schon erwähnt. Die Benennung gezeigter Gegenstände gelingt noch nach 14 Tagen äusserst mangelhaft (nur 4 von 70 Gegenständen, die er fast ausnahmslos auf Verlangen zeigt). Dagegen findet er beim Versuche zu umschreiben eine Reihe passender Worte konkreten Inhaltes. Am folgenden Tage benennt er die (wie ein Spielversuch erweist, richtig erkannten) Karten zwar falsch, aber doch mit Kartennamen; sehr auffallend ist ein Resultat, das wieder einen Tag später erhalten wird: er kann, wenn auch nur ausnahmsweise und evtl. paraphasisch entstellt, eine Bezeichnung, die er nicht sagen kann, aufschreiben; die Erscheinung, die sonst als typisch für die reine Aphemie (subcort. motor. Aphasie) gilt, kann hier nach dem oben Ausgeführten nicht die gleiche Genese wie bei dieser haben; sie führt wieder zu der eben kurz angedeuteten Mutmassung, dass eine Erschwerung der Uebertragung richtig aufgetauchender Bezeichnungen auf den Sprechapparat stattgefunden habe. Die gelungene Lösung der Aufgabe, zu den Gegenständen die Bezeichnung aus einer Reihe beschriebener Zettel zu suchen, würde zu einer analogen Ueberlegung führen. Die Aufgabe ist aber mit Rücksicht auf die oben gewürdigten Bedenken von Wolff sicher nicht eindeutig, denn jeder Zettel, den er wählend liest, kann implicite fragen: „ist das ein . . .?“ Dass die Aufgabe, Gegenstände zu benennen, auch dann nicht besser gelöst wird, wenn die Bezeichnung gleichzeitig vorgesprochen wird, kann angesichts der starken Störung des Nachsprechens nicht wundernehmen. Es ist mir überdies fraglich, ob bei dieser Form kombinierter Prüfung die theoretisch vielleicht zu erwartende

1) Vergl. dazu Pitres, *Étude sur les paraphasies*. Rev. de méd. 1899. p. 545 ff.

„Summierung“ der Reize stets erfolgt und eine durchgehende Besserung der Resultate eintritt; ich habe schon anlässlich einer früheren analogen Untersuchung (l. c. Beob. IV) darauf hingewiesen, dass dabei die alternative „Einstellung“ auf Benennung oder Nachsprechen eine Rolle spielen kann.

Auffallend war auch in diesem Falle wieder die früh (am 17. Tage) schon wieder zurückgekehrte Fähigkeit zur Bezeichnung von Farben; dasselbe — theoretisch kaum erwartete — Verhalten konnte ich bei der Pat. I der letzten Mitteilung konstatieren; ob es sich dabei um individuelle Zufälligkeiten oder um eine noch der Erklärung harrende allgemeine Regel handelt, bedarf weiterer Untersuchung. Darauf, dass im Gegensatze zu den bekannten Feststellungen Riegers die assoziative Weckung des Farbnamens (durch Fragen: Welche Farbe hat z. B. Gras?) viel schlechter gelingt, als die unmittelbare Benennung der Farben, möchte ich hier keinen weiteren Wert legen; trotzdem zur Zeit dieser Feststellung die Versuche mit dem Zeigenlassen von Gegenständen kaum mehr eine Störung des Einzelwortverständnisses ergaben, besteht die Möglichkeit, dass bei den komplizierteren Fragen doch das Verständnis nicht gleich gut war. Die Wortfindung bessert sich im Uebrigen weiterhin ziemlich rasch. Das Verhältnis zwischen Wortsinnsverständnis und Wortfindung beim Benennen entspricht nach grober Schätzung im Allgemeinen demjenigen, wie man es bei der Mehrzahl sich restituierender sensorischer Aphasien beobachtet: die Benennung restituiert sich etwas später und bleibt länger gestört als das Sprachverständnis. (Auf die Fälle, die auch von dieser Majoritätsregel eine Ausnahme machen, habe ich früher ausdrücklich hingewiesen).

Bezüglich der Fehlprodukte genüge es daran zu erinnern, dass Wortentstellungen bei den Benennungsversuchen häufiger wurden als in den ganz spontanen sprachlichen Produktionen. Auf ihre feinere Analyse musste aus früher erörterten Gründen wieder verzichtet werden; doch sei erwähnt, dass dabei perseverierende Silben und Laute eine nicht unerhebliche Rolle spielten. Die Phrasen der Entschuldigung und des Bedauerns boten nichts besonderes, ebensowenig die relativ glücklichen Umschreibungen, die ihm schon früh gelegentlich gelangen. Hinzuweisen wäre endlich noch auf diejenigen verbalen Paraphasien, bei denen die Fehlbezeichnungen immerhin noch innerhalb eines durch die Frage angeregten Vorstellungskreises erfolgen, sodass also Resultate zustande kommen, die äusserlich (und ich möchte ausdrücklich betonen, rein äusserlich) denjenigen gleichen, die wir beim Ganserschen Symptomenkomplex zu sehen gewohnt sind; hierher gehören z. B. die falschen Farbenangaben für genannte Gegen-

stände, vor allem aber die verkehrten Kartenbezeichnungen; die letzteren sind deshalb ganz eindeutig, weil er durch korrektes Spiel einwandfrei die erhaltene Fähigkeit zum Erkennen der Karten dokumentiert.

Im Anschlusse an die Wortfindung sei kurz darauf hingewiesen, dass ein Teil der Antworten des Patienten agrammatisch gebildet war. Im Gegensatze zu neueren Beobachtungen (Bonhoeffer, Verf.) über Agrammatismus bei vorwiegend motorischen Sprachstörungen entspräche diese also wieder mehr der älteren Auffassung Picks¹⁾, der den Agrammatismus mit Schläfelappenläsionen in Verbindung bringt, sogar die Möglichkeit erwägt, dass jede sensorische Aphasie sich durch ein Stadium von Agrammatismus hindurch zurückbilde. Ich habe darauf geachtet und Andeutungen bei sensorischen Formen (auch unter den mehrerwähnten Fällen) wohl häufig beobachtet, nie aber so ausgesprochenen Agrammatismus wie in dem früher (D. A. Bd. 41) mitgeteilten Falle mit motorischer Störung. Ganz sicher wird bei den sensorischen Formen — so auch in dem hier zu besprechenden Falle — auch ein bestehender Agrammatismus verdeckt durch die dem Sensorisch-Aphasischen reichlich, dem Motorisch-Aphasischen nicht oder nur sehr spärlich zur Verfügung stehenden Phrasen; denn er wird sich immer nur zeigen bei Sätzen, die ad hoc jeweils ganz neu gebildet werden müssen. Bedeutung für die grobe Lokalisation dürfte nach alledem dem Agrammatismus nicht zukommen; dagegen lehrt gerade diese Beobachtung an einem zweifellos sehr intelligenten Aphasiker wieder, dass der Agrammatismus von allgemeiner Intelligenzabnahme unabhängig ist.

III. Das Nachsprechen.

Die Störungen im Nachsprechen waren, wenn man von den allerersten Tagen mit ihrer fast totalen Aufhebung der sprachlichen Funktionen absieht, im Beginne am deutlichsten ausgesprochen und sie haben sich am langsamsten restituiert, vor allem wieder, wie in den früher mitgeteilten Fällen, viel langsamer als die Störung des Wortsinnverständnisses. Am 2. Oktober kann er von den 70 Worten, die er fast ausnahmslos versteht, nur 5 nachsprechen. Eine besonders schwere Störung des Nachsprechens wurde schon sehr bald durch die Beobachtung wahrscheinlich gemacht, dass Pat. nicht einmal zum Nachsprechen einzelner Buchstaben zu bringen war, wenn man ihn zum Beobachten der Sprechbewegungen des Untersuchers veranlasste; zum mindesten das „A“ ist auf diese Weise fast immer zu

1) A. Pick, Beiträge usw. 1898. S. 123.

erreichen, wenn überhaupt Sprachlaute produziert werden und dem Kranken die Aufgabe begreiflich zu machen ist; der Ausfall auch dieser elementarsten Leistungen war bei dem Kranken um so augenfälliger, weil er im Uebrigen zu derselben Zeit zur Nachahmung auch komplizierterer Handlungen sehr wohl zu bewegen war, ja gelegentlich selbst die vorgemachte Mundstellung nachahmte, ohne aber gleichwohl zu phonieren. Dass bei dem Kranken nicht eine Störung des Sprechvermögens vorlag, beweisen die viel besseren Resultate beim Lautlesen. Schon am 7. Krankheitstage gelingt es, ihn ausnahmsweise zum Nachsprechen von Buchstaben zu bewegen, wenn sie gleichzeitig geschrieben vorgelegt werden; nach Massgabe der späteren Befunde liegt zum Mindesten die Vermutung nahe, dass es sich auch hier mehr um ein Lesen als ein Nachsprechen handelte. Späterhin sind die Resultate einwandfrei; Worte usw., die er nicht nachsprechen kann, liest er „auf Anhieb“ ab, um sie gleich darauf bei einer Wiederholung der Prüfung wieder nicht nachsprechen zu können; die Differenz geht so weit, dass er lesend wieder sprechen zu lernen versucht. Bei den Besprechungen seiner Leistungen im Lesen wird darauf zurückzukommen sein; hier möchte ich nur nochmals betonen, dass die Differenz zwischen Nachsprechen und Lesen nicht auf einer schätzenden Vergleichung der Gesamtergebnisse beruht, sondern immer wieder, oft in abwechselnden Versuchen jeweils am gleichen Wort, Buchstaben usw. konstatiert werden konnte. Im Zusammenhang mit dem besseren Lesen steht vielleicht, dass Pat. besser nachspricht (NB. spontan), wenn er Worte schreiben soll. Man kann sich kaum der Vermutung enthalten, dass unter diesen besonderen Umständen tatsächlich ein auftauchendes Schriftbild einen fördernden Einfluss ausgeübt hatte, eine Annahme, gegen deren Allgemeingiltigkeit ich mich vor Kurzen aussprechen musste und der auch die sonstigen schlechten Leistungen des Pat. beim Nachsprechen und anfänglich auch beim Benennen entgegenständen.

Uebereinstimmend mit Befunden, die ich früher erhob, war auch hier das Nachsprechen von Sätzen deutlich schlechter als das von Einzelworten — selbst die einzeln gut nachgesprochenen Worte vermag er zum Satze verbunden nicht nachzusprechen. Die Vermutung, dass etwa mangelnde Merkfähigkeit daran schuld war, wird, abgesehen von allem Anderen, wohl hinreichend dadurch widerlegt, dass er 9 derartige Sätze, nachdem er sie aufgeschrieben mitbekommen hat, später frei aus dem Kopfe aufsagt. Sinnlose Buchstabenkombinationen (auch nur 3 Buchstaben) und bezeichnenderweise selbst einzelne Buchstabennamen gelingen noch nach fast 3 Wochen schlechter als Worte. Aus den übrigen Untersuchungen ergibt sich dabei einwandfrei, dass er einer-

seits versteht (er zeigt die Gegenstände, deren Bezeichnung er nicht nachsprechen kann, ebenso verlangte Buchstaben), andererseits die entsprechenden Sprechleistungen ausführen kann (lautes Ablesen, auch seiner gelegentlichen paraphasischen schriftlichen Produkte). Die Störung liegt klinisch rein auf dem Gebiete, wo die Uebertragung stattzufinden hätte.

Bezüglich der Fehler beim Nachsprechen sei zunächst nochmals daran erinnert, dass in den ersten Tagen überhaupt die Reaktion ganz ausblieb; man musste den Eindruck gewinnen, als wisse der Patient überhaupt nicht mehr, wie eine derartige Leistung zu bewerkstelligen sei. Ein Stadium des Nachsprechens auf Anhieb, geschweige von Echolalie, wurde nicht beobachtet; damit und mit dem sehr bald restituierten Wortlaut- und Wortsinnverständnis dürfte es zusammenhängen, dass der Kranke auch seine Fehler als solche erkannte. Ein Teil derselben war auf litterale Paraphasie zurückzuführen, dabei spielte das Haftenbleiben an Silben und Buchstaben eine viel grössere Rolle als in den übrigen Leistungen; gänzlich gefehlt hat das Haftenbleiben bemerkenswerterweise trotz des sehr guten psychischen Allgemeinzustandes des Kranken doch auch in den übrigen Leistungen nicht.

Daneben aber finden sich eine ganze Reihe verbaler Paraphasien, die derselben Kategorie angehören, die in der letzten Mitteilung von mir, früher von Kleist¹⁾ gewürdigt wurde: Wortverwechslungen, die auf eine „begriffliche Assoziation“ (Meringer) zwischen Nachzusprechendem und Nachgesprochenem zurückzuführen sind. Das Vorkommen derartiger Paraphasien bei Benennungsversuchen ist bekannt genug; auf ihr Vorkommen beim Versprechen des Geistesgesunden hat neuerdings Meringer²⁾ unter Anführung sehr interessanter Beispiele aufmerksam gemacht. Dass sie auch beim Nachsprechen — und zwar keineswegs nur als seltene Kuriosa — vorkommen, ist sicher als eine sehr wertvolle Stütze der Annahme aufzufassen, dass das Nachsprechen in diesen Fällen nicht auf einer supponierten kürzesten Bahn zwischen sensorischem und motorischem Zentrum vor sich geht. Die psychologische Deutung macht in Fällen, wie dem hier beschriebenen, in denen das nachzusprechende Wort verstanden wird, keine allzu grossen Schwierigkeiten. Schwieriger sind psychologisch diejenigen dem Verständnis näher zu bringen, in denen (cf. Beob. von Goldstein³⁾) und

1) Kleist, Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 17. S. 503.

2) Meringer, Aus dem Leben der Sprache. Versprechen usw. Berlin 1908. S. 52 ff.

3) Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1906. Bd. 7. S. 172.

Beob. V der letzten Mitteilung) das Gleiche trotz fehlenden Verständnisses zu geschehen scheint. Gewissermassen das Gegenstück dazu liefern die Fälle, in denen sinnlose oder doch für den Pat. unverständliche Kombinationen beim Nachsprechen in geläufige Worte transformiert werden (typische Beispiele Beob. I der vorigen Mitteilung unter VIa). Für manche derartige Fälle wird man allerdings annehmen können, dass die Umformung rein nach Sprachgewohnheit bei der Exekution stattfindet, in anderen wird man aber (so deutlich in dem eben erwähnten Falle) kompliziertere Vorgänge, zum Teil bewusstes Umformen (vor allem beim Nachsprechen im Frage-ton) annehmen müssen. Wie weit man die Vorgänge im motorischen Sprachzentrum oder schon vorher stattfinden lassen will, wird natürlich davon abhängen, welche Dignität man demselben zuerkennt. Es ist hier nicht der Ort auf die Frage näher einzugehen.

Die verschiedenen Modalitäten des Nachsprechens, die dabei auftretenden Störungen und namentlich die Fehlprodukte haben im Laufe der letzten Jahre sehr grosses Interesse erregt; dabei hat sich ergeben, dass die Verhältnisse noch verwickelter sind, als ich seinerzeit¹⁾ vermutet hatte. Die Folgerungen, die daraus gezogen wurden, sind rein psychologisch der früher als fast selbstverständlich erachteten Annahme einer „direkten Bahn“ für das Nachsprechen nicht günstig; man ist mehr und mehr geneigt, im Sinne Bleulers generell das Nachsprechen „über den Sitz des Bewusstseins“ sich vollziehen zu lassen. Ich kann die Generalisierung dieser Folgerung allerdings nicht als berechtigt anerkennen. Die Untersuchungen über das Nachsprechen knüpfen begreiflicherweise vorwiegend an diejenigen Fälle an, in denen das Nachsprechen gestört war, die also überhaupt zu mitteilenswerten Beobachtungen nach dieser Richtung Anlass geben konnten. Der Nachweis, dass diese Funktion, die lange Zeit gewissermassen als ein ultimum moriens galt, nicht so selten elektiv gestört wird, ist sicher von Bedeutung für die Auffassung der aphasischen Störungen und des Sprachvorganges überhaupt. Er darf aber nicht dahin führen, zu übersehen, dass in zahlreichen Fällen (für die Bestimmung der Häufigkeit auch nur der beiden Extreme scheinen mir zurzeit noch die nötigen Grundlagen zu fehlen) das Nachsprechen tatsächlich die einzige oder wenigstens besterhaltene Funktion darstellt. Vielleicht wird eine genauere Analyse der Art des Nachsprechens auch der bisher wenig erfolgreichen Untersuchung nach dem anatomischen Orte der „direkten Bahn“ zugute kommen können. Die Fälle, in denen man ein ausschliessliches Nach-

1) Archiv f. Psych. Bd. 34. Schlusssatz 8.

sprechen auf dem kürzeren Wege anzunehmen geneigt ist, haben übrigens, abgesehen von dem äusserlich sich dokumentierenden Nachsprechen „auf Anhieb“ noch ein besonderes Kennzeichen: Gewöhnlich gelingt eine Serie von Aufgaben, solange der Patient sich nämlich, wie ich es früher formuliert hatte, darauf beschränkt, „die Lautfolge als solche, ohne Rücksicht auf ihren Inhalt, zu reproduzieren“. Sobald der Kranke versucht, mehr zu leisten (etwa eine Zwischenbemerkung zu machen versucht, oder durch den Inhalt eines verstandenen Wortes affektiv berührt wird) entgleist er, und es dauert dann gewöhnlich einige Zeit, bis er wieder auf das bloss papageienhafte Nachsprechen eingestellt ist. Ganz Analoges beobachtet man bekanntlich beim Reihensprechen; ich habe früher schon darauf hingewiesen (Dieses Archiv, No. 34, Beob. IV) und dasselbe seitdem immer wieder beobachten können, dass Kranke gerade dann im Reihensprechen scheitern, wenn sie sich nicht zum „automatischen Ableiern“ entschliessen können.

Auch sonst spielt für die Auswahl der gelingenden resp. nicht gelingenden Aufgaben und für die eventuell zustande kommenden Fehler, namentlich in leichteren Fällen, die Einstellung eine wesentliche Rolle. Bei einer einigermaßen weiten Fassung des Begriffes der Einstellung würde hierher schon das einfache Haftenbleiben von vorher Gesagtem inklusive der dadurch entstehenden „Mischprodukte“ gehören. Im engeren Sinne als Einstellungsprodukte sind die häufig zu beobachtenden Fälle zu bezeichnen, in denen etwa auf eine Reihe von Zahlen mit Zahlworten (richtigen oder falschen) reagiert wird, dann aber, wenn die Zahlworte durch andere Worte ersetzt werden, als Reaktion zunächst wieder einige (nicht nur die vorher verwendeten!) Zahlworte folgen; auch unser Patient bot die Erscheinung (cf. Beob. vom 5. Okt.). In die gleiche Kategorie gehört die alltägliche, aber in ihrer Bedeutung nicht hinreichend gewürdigte Erscheinung, dass auch Kranke mit schwer gestörtem Nachsprechen oft imstande sind, beim Vorsprechen von Buchstaben resp. Buchstabennamen doch wenigstens überhaupt Buchstaben, wenn auch falsche, zu produzieren. (In anderen Fällen ergibt die gleiche Aufgabe ganz komplizierte „Antworten“, auch wenn die Aufgabe begreiflich gemacht ist). Dass es sich hier tatsächlich um eine Einstellungserscheinung handelt, ergibt eine gleichfalls alltägliche Beobachtung; ganz analog, wie in dem oben angeführten Beispiel, perseverieren die Buchstaben weiter, wenn man dann plötzlich etwa ein Zahl- oder anderes kurzes Wort einschiebt. Ich erinnere mich keines Falles mit gestörtem Nachsprechen, bei dem bei alternativem Vorsprechen von je einem Zahl- und einem Buchstabennamen stets mit der ent-

sprechenden Wortkategorie geantwortet worden wäre, auch wenn in längeren homogenen Aufgabenserien die Kongruenz ganz evident war.

Was hier für das Nachsprechen ausgeführt wurde und durch zahlreiche Analogien zu vermehren wäre, gilt übrigens in gleicher Weise für manche Fälle von Störung des Lautlesens, die dann bei oberflächlicher Untersuchung als Alexie imponieren, in Wirklichkeit aber auf „Amnesie“ für die Buchstabennamen zurückzuführen sind, eine Störung, um deren Analyse sich kürzlich Goldstein¹⁾ bemüht hat. (Die Fähigkeit war in unserem Falle nicht gestört.) Für die Entscheidung der Frage, inwieweit die rein sensorische Funktion — akustische oder optische — gestört oder erhalten ist, ist die Feststellung, ob wenigstens eine allgemeine Einstellung auf Buchstabe oder Zahl erfolgt, jedenfalls von Bedeutung; das Resultat dieser vorgängigen Untersuchung wird dann bei der Beantwortung der weiteren Frage zu berücksichtigen sein, welche Störung für das Misslingen der motorischen Reaktion — Nachsprechen oder Lesen — verantwortlich zu machen ist.

Auf einer anderen, erst durch die Aufgabe selbst bewirkten Einstellung beruht eine andere Kategorie von Fehlern, für die das Beispiel von unserem Kranken: vorgesprochen Esel, nachgesprochen Pferd, charakteristisch ist; wieder eine andere, diesmal ganz allgemeine Einstellung — auf den Begriff der Reihe — offenbart sich, wenn Pat. statt die vorgesprochenen Monate nachzusprechen, zu zählen beginnt, und einen sehr hübschen Einblick in die sich beim Nachsprechen abspielenden Vorgänge liefert die Reaktion: 6, 11, nachdem ihm 66 vorgesprochen ist; auch dafür habe ich früher einige Analoga mitgeteilt (Arch. f. Psych. 43. S. A. S. 101).

Ich sehe allerdings augenblicklich keine Möglichkeit, für diese Beobachtungen irgend eine hirnpathologische Erklärung, noch viel weniger eine Lokalisation zu versuchen; trotzdem scheinen sie mir als Vorarbeiten für eine solche von Wert, sofern sie uns zur Erkenntnis immer elementarer Tatbestände führen können, die dann mit mehr Aussicht auf Erfolg unter geirnpathologischen Gesichtspunkten zu betrachten sind.

IV. Das Lesen.

Auch in Bezug auf das Lesen gestaltet sich die Rückbildung ungewöhnlich. Man wird — genauere Untersuchungen stehen auch hier noch aus — ohne allzugrossen Fehler behaupten dürfen, dass im allgemeinen das Nachsprechen früher und besser als das Lautlesen,

1) Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Archiv f. Psych. 41. H. 3.

und das Verstehen von Gesprochenem früher und besser als das von Gelesenem sich restituiert (abgesehen natürlich von der hier nicht Betracht kommenden „reinen Worttaubheit“).

Leider sind gerade die ersten Stadien nicht ganz einwandfrei festgestellt. Ich habe aber schon oben erwähnt, dass er wahrscheinlich schon am 7. Tage Buchstaben laut liest; ganz sicher gelingt ihm dies am 10. Tage, wenigstens für Bruchstücke von Worten, während er auffallenderweise zum Zeigen verlangter Buchstaben nicht zu bewegen ist; letzteres wäre in Uebereinstimmung mit dem noch sehr reduzierten (resp. ganz fehlenden?) Sprachverständnis; das erstere erscheint doppelt bemerkenswert angesichts der noch einige Tage später zu konstatierenden fast völligen Unfähigkeit zum Nachsprechen. Der Vorsprung, den das Lautlesen vor dem Nachsprechen hat, bleibt dann bis in die letzten Beobachtungstage deutlich; die Differenz war bei der unmittelbaren Beobachtung noch viel frappanter als aus den Protokollen hervorgeht: der Kranke, der sich mit vielfachen Ansätzen vergeblich bemüht hat, ein (NB.! auch inhaltlich verstandenes) Wort nachzusprechen, liest es mit selbstverständlicher Sicherheit ohne Stocken in toto ab, sobald es ihm aufgeschrieben wird; das Gleiche wie für Worte und Sätze gilt für Einzelbuchstaben und sinnlose Buchstabenkombinationen.

Verständnis für den Inhalt des Aufgeschriebenen besteht zunächst nicht; es stellt sich aber zum mindesten gleichzeitig mit dem Verständnis für Gesprochenes ein; ja, eine Prüfung am 2. Oktober ergibt sogar beim Zeigen genannter Gegenstände noch einzelne Fehler, während solche beim Zeigen aufgeschriebener Gegenstände nicht auftreten.

Mit der geringen Störung des Lesens im Einklang stand die grosse Bereitwilligkeit des Kranken für derartige Versuche, die noch aus einer Reihe hier nicht näher zu erörternder Details in den Protokollen erhellt. Sie war sehr charakteristisch gerade im Gegensatze zu der „Dyslexie“, die man sehr vielfach auch bei sonst durchaus willigen Kranken konstatieren kann.

Bezüglich des Lesens besteht in der Hauptsache Uebereinstimmung mit den Verhältnissen bei dem I. Falle („Leitungsaphasie“) meiner letzten Mitteilung und zwei daselbst (S.-A. S. 43) erwähnten Beobachtungen von Kleist und Pick; in vieler Beziehung die gleichen Verhältnisse bot ein auch sonst dem hier beschriebenen sehr ähnlicher noch zu besprechender neuerer Fall von Lewy¹⁾; noch auffallender

1) F. H. Lewy, Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 802.

war die Erhaltung des Lesens in dem Falle Lewandowskys¹⁾; einige analoge Beobachtungen teilte schon Pîtres²⁾ mit. Eine einigermaßen ähnliche Beobachtung ist ferner ganz kürzlich von S. Meyer³⁾ mitgeteilt worden; der wesentliche Unterschied ist der, dass bei Meyers und Lewandowskys Patienten das Sprachverständnis lange gestört blieb und das Lesen längere Zeit verständnislos geschah; in der Restitutionsperiode blieb aber das Verständnis für Gesprochenes hinter dem für Gelesenes zurück. Leider ist die Beobachtung Meyers nur summarisch mitgeteilt; der Kranke war Bureaubeamter gewesen, was vielleicht auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von Einfluss gewesen sein mag. Unser Pat. hatte, wie ich bei der kurzen Nachuntersuchung nochmals ausdrücklich feststellte, als Schiffer nur sehr gelegentlich mit schriftlichen Arbeiten zu tun.

V. Das Schreiben.

Eine Agraphie im engeren Sinne besteht nicht; eine der ersten gelungenen Leistungen (am 6. Tage) ist das Schreiben von gewandt ausgeführten Buchstaben, die er allerdings zu ganz paraphasischen Worten zusammenfügt. Auch das Kopieren aus Druckschrift gelingt am gleichen Tage mit geringen Fehlern.

Leider sind die Schreibleistungen nicht vollständig systematisch geprüft, vor allem fehlt eine Notiz darüber, wann die Fähigkeiten diktierter Buchstaben zu schreiben zurückkehrte; am 10. Oktober gelingt dies fehlerlos, während für das Nachsprechen von Buchstaben noch 2 Tage vorher eine Reihe von Fehlern notiert sind. Die Annahme scheint mir nicht allzu gewagt, dass die Fähigkeit, Buchstaben auf Diktat zu schreiben, schon erheblich früher hätte konstatiert werden können. Schon am 2. Oktober (14. Tag) schreibt er diktierter Worte mit einem Anklang an das Verlangte und aus dem Kopfe den Namen der Saalschwester, den er vorher nicht hat sagen können und nachher nur etwas paraphasisch entstellt von seinem eigenen Produkt ablesen kann. Zwei Tage später gelingt zahlenmässig das Aufschreiben diktierter kurzer Worte ungefähr gleich häufig wie das Nachsprechen unter dem Schreiben, wobei aber der oben (unter III) besprochene Umstand zu berücksichtigen ist, dass bei dieser Versuchsanordnung das Nachsprechen besonders gut erfolgt. Unter den misslungenen schriftlichen Produkten

1) l. c.

2) l. c.

3) S. Meyer, Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen. Neur. Zentralbl. 1908. S. 817.

finden sich überdies, wie oben ausführlicher dargestellt, einige verbal-paraphasische Produkte (ausgeschriebene Zahlworte), endlich verschiedene, in denen die paraphasisch entstellten Produkte der Nachsprechversuche korrekt fixiert sind, also echte „geschriebene Paraphasie“, die demnach hier nicht nur erschlossen, sondern direkt in ihrer Genese verfolgt werden kann; was er in diesen und späteren Versuchen namentlich beim Schreiben längerer Worte verfehlt — und eine Andeutung dieser Störung war nach seiner Angabe noch nach Monaten zurückgeblieben, gehört unter die sub VI zu besprechende Rubrik.

VI. Das Buchstabenwort.

Ich fasse unter dieser zunächst nichts präjudizierenden Bezeichnung einen Teil dessen zusammen, was die „innere Sprache“ der Autoren (den „Wortbegriff“ Wernickes) ausmacht, die Fähigkeit, das Wort in seine Buchstabenkomponenten zu zerlegen resp. aus solchen zusammenzusetzen. Im allgemeinen wird man sich der üblichen Darstellung anschliessen dürfen, dass diese Fähigkeit ein schulmässiger Erwerb ist; ob Individuen, die absolut Analphabeten geblieben, d. h. auch von den Elementen des Lesens und Schreibens nichts gelernt haben, zu einem, wenn auch rein phonetischen Buchstabieren fähig sind, mag hier dahingestellt bleiben. Die nächstliegende Prüfung auf das Erhaltensein des Buchstabenwortes ist das Buchstabierenlassen, wie es auch Storch¹⁾ verlangt; ihr positiver Ausfall ist eindeutig, anders der negative: wo wie in unserem Falle der Kranke, gleichviel aus welchen Gründen, in der willkürlichen Produktion von Sprachlauten Fehler macht, da beweist eine unrichtige Buchstabenfolge nicht, dass das Buchstabenwort gestört ist. Ich habe deshalb zur Prüfung einen Umweg eingeschlagen, den ich schon früher einmal benutzt hatte: ich liess den Kranken aus einzelnen gedruckten Buchstaben Worte zusammensetzen, ohne ihm das Wort vorher zu nennen. Das Resultat am 14. Krankheitstage war überraschend gut, selbst mit längeren Worten; zum Vergleiche verweise ich auf die früheren (dieses Archiv, Bd. 41, H. 2) mit dieser Methode erhaltenen spärlichen Resultate; dabei ist noch zu berücksichtigen, dass im Holländischen keine grossen Anfangsbuchstaben gebraucht werden, und damit diese Erleichterung der Aufgabe wegfällt.

Einen gewissen Massstab für die Intaktheit des Buchstabenwortes gab auch die schon bald (am 16. Krankheitstage) konstatierte Fähigkeit, richtig von falsch geschriebenen Worten zu unterscheiden;

1) Storch, Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. S. 607.

allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass hier auch die „optische Gesamtform“ der Wortbilder eine gewisse Rolle gespielt haben kann, an deren Bedeutung nach den Untersuchungen von Messmer¹⁾ wohl nicht mehr gezweifelt werden kann. Wichtiger war es deshalb, dass der Kranke nur ganz ausnahmsweise imstande war, die Art des Fehlers zu erkennen und ihn zu verbessern; als ganz intakt darf demnach das Buchstabenwort doch nicht betrachtet werden. In die Art der Störung erhalten wir einen bescheidenen Einblick, wenn er einmal bei einer späteren Schreibübung angibt, „irgendwo“ müsse noch ein „z“ stehen, ohne diesem den richtigen Platz anweisen zu können.

Ich habe vor einigen Jahren anlässlich einer Besprechung des Agrammatismus (dieses Archiv, Bd. 41. H. 2) den Versuch gemacht, denselben zu den Störungen der inneren Sprache in Beziehung zu setzen, und im wesentlichen im Anschlusse an frühere Erwägungen Bonhoeffers eine einheitliche Deutung versucht²⁾. Schon damals musste ich aber darauf hinweisen, dass die beiden Erscheinungen im Einzelfalle keineswegs parallel zu gehen pflegen. Die vorliegende Beobachtung mahnt jedenfalls erneut zur Vorsicht in der Beurteilung; der ursprünglichen Lehre Wernickes³⁾ gemäss wäre die Intaktheit des Wortbegriffes, der inneren Sprache, gebunden an die Intaktheit des motorischen und sensorischen Zentrums, inklusive ihrer von Wernicke angenommenen direkten Verbindungsbahn; später⁴⁾, Forster⁵⁾ hat darauf hingewiesen, hat er den Komplex, an dessen Intaktheit die innere Sprache gebunden ist, offenbar etwas weiter gefasst. Auf alle Fälle sollte man voraussetzen, dass in einem Falle, der geradezu einer Auseinanderspaltung der beiden Komponenten von Wernickes Wortbegriff entspräche, die Störungen der inneren Sprache besonders deutlich zutage träten. Schon bei der Besprechung eines Falles von Leitungsaplasie (Beobachtung I der letzten Mitteilung) habe ich auf die anlässlich der vorauszusetzenden Schwere der „Wortbegriffsstörung“ auffallend gute Lesefähigkeit hinweisen müssen. Im vorliegenden Falle erscheint nun nicht nur das Lesen sehr bald intakt, sondern auch die Schreibfähigkeit nicht schwer beeinträchtigt, und vor allem das typographische Schreiben mit Lettern schon sehr früh ungestört; von den weiter in betracht kommenden

1) Messmer, Zur Psychologie des Lesens. Leipzig 1904. S. 28 ff.

2) Analoge Erwägungen seitdem auch bei Kleist (l. c. S. 518).

3) Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate etc. Berlin 1893. S. 106.

4) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. 1903.

5) Forster, Kombination von transkortikaler motorischer mit subkortikaler sensorischer Aphasie. Charitéannalen. XXXI. S.-A. S. 51.

Störungen war der Agrammatismus hier nur angedeutet, in dem Falle von „Leitungsaphasie“ fehlte er überhaupt; nur der s. v. v. sensorische Agrammatismus, die Unfähigkeit Sätze aufzufassen, war in beiden Fällen stark und lange gestört. Dass übrigens Störungen des Satzsinverständnisses mit Agrammatismus und Störung des Buchstabenwortes nicht notwendig gepaart zu gehen braucht, beweist der schon erwähnte agrammatische Kranke, bei dem das ungestörte Verständnis auch komplizierterer Fragen und Aufforderungen ausdrücklich festgestellt ist.

Ich behalte mir vor, auf diese Frage später eingehender zurückzukommen und dabei auch noch weitere Beobachtungen heranzuziehen; soviel ergibt sich schon aus den kurzen Andeutungen über diese Verhältnisse, dass auch die hier besprochenen Komplexe nicht stets in gleicher Intensität gestört sind. Wenn daher Kleist¹⁾ eine einheitliche Sprachregion annimmt, deren Läsion nicht von der Oertlichkeit, sondern nur von dem Grade der Schädigung abhängig zu einer Dissoziation der Wort- und Lautbegriffe führe, so sind dagegen die gleichen Bedenken zu erheben, wie ich sie früher gegen die nahe verwandten Freudschen Annahmen ausgeführt habe. Ja man wird sogar Lewandowsky²⁾ nicht ganz unrecht geben können, wenn er die Verschwommenheit des Begriffes der „inneren Sprache“ beklagt, wobei er NB! noch nicht einmal die Ausdehnung im Auge hat, die der Begriff bei den französischen Autoren als *langage intérieur* resp. *parole intérieure* angenommen hat³⁾. Zum mindesten scheint es mir zurzeit noch geboten, unbeschadet sich aufdrängender Beziehungen und daraus gefolgter Erklärungsversuche auch auf diesem zweifellos weiterer Durchforschung werten Gebiete die einzelnen Tatbestände in möglichst exakter und objektiver Weise darzustellen.

VII. Rechnen und Ziffern.

Ich behandle die Rechenfähigkeit des Patienten und sein Verhalten gegenüber Ziffern resp. Zahlworten in allen Formen gemeinsam, weil eine getrennte Darstellung kaum durchführbar ist, die eine Funktion vielmehr stets zur Kontrolle der anderen herangezogen werden musste.

Auffallend war, dass schon unter seinen ersten sprachlichen Produkten (am 6. Krankheitstage) einige Zahlworte erschienen. Leider ist dann einige Tage nicht speziell nach dieser Richtung hin geprüft;

1) l. c. S. 526.

2) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. S. 343.

3) Vergleiche Egger, La parole intérieure. Paris 1904.

manche der bald als erhalten erwiesenen Funktionen hätte sich sonst möglicherweise noch früher nachweisen lassen, immerhin wurde schon am 7. Tage gelegentlich festgestellt, dass er die Bezeichnung für „ein“ und „zwei“ zu finden wusste, am folgenden beginnt er — wohl in Erinnerung an früher vorgenommene Reihenversuche? — beim Ausstrecken der Finger ein Stück der Zahlenreihe. Die Fähigkeit, Zahlworte zu finden und auszusprechen restituiert sich dann sehr rasch: am 2. Oktober (13. Tag), wo die analoge Aufgabe, Gegenstandsbezeichnungen zu nennen, noch ganz misslingt, gibt er unter 25 Versuchen die Zahl von 1—15 Fingern anzugeben, 23 mal korrekte Antworten; auch das Verständnis für Zahlworte ist am gleichen Tage, wenigstens innerhalb der niederen der Prüfung zugänglichen Werte restituiert, dies in Uebereinstimmung mit dem um die gleiche Zeit ziemlich vollständig wiederhergestellten Einzelwortverständnis. Das Benennen von Münzen fördert noch einige Tage später (5. Oktober) z. T. falsche Wertangaben zu Tage; dagegen gelingt das Ablesen der Uhr fehlerlos, unter Benutzung der mannigfachen dafür möglichen Ausdrücke. Das Nachsprechen bleibt auch auf diesem Gebiete am längsten — noch am 10. Oktober — schwer gestört; bezüglich mancher Details (z. B. des Haftens einmal gemachter Fehler) sei der Kürze halber auf die Krankengeschichte verwiesen.

Das Verständnis für die Bedeutung geschriebener Zahlen ist bereits am 1. Oktober weitgehend restituiert, wie er durch die korrekte schriftliche Lösung aufgeschriebener Aufgaben, vor Allem der Additionen beweist. Das Lautlesen der Zahlen gelingt dagegen noch sehr schlecht, erst am 3. Oktober (etwa parallel mit dem Buchstabenbenennen) bessert sich die Funktion; sie restituiert sich aber nicht vollständig; sowohl im Beginn als auch später vermag er häufig die Zahlen, die er eben selbst als Resultate aufgeschrieben, nicht korrekt abzulesen; (NB: ist hier die Unfähigkeit das Geschriebene zu lesen (nur laut zu lesen!) natürlich ganz anderer Genese als in den Fällen „subkortikaler Alexie“ mit erhaltenem Schreibvermögen). Nachdem sich das Lautlesen von Worten restituiert, gelingt es unter Umständen (cf. 5. Oktober) ihn zum richtigen Ablesen des ausgeschriebenen Zahlwortes zu veranlassen, während die entsprechende Ziffer nachher wieder unrichtig und zwar ausnahmsweise sogar nicht als reines Zahlwort gelesen wird.

Das Zahlenschreiben an sich gelingt von Anfang an, ebenso wie das Schreiben überhaupt; schon am 1. Oktober ist er imstande, wenn auch noch nicht ohne Schwierigkeiten und gelegentliche Fehler, bestimmte Zahlen, die Resultate seiner Rechnungen aufzuschreiben; das Aufschreiben diktierter Zahlen dagegen gelingt noch am Nach-

tage, zwar vielleicht etwas besser als das Nachsprechen, aber doch noch sehr unvollständig; dieselbe Aufgabe gelingt noch am 10. Oktober nur etwa in der Hälfte der Fälle; Nachsprechen und Diktatschreiben von Zahlen sind bemerkenswerterweise die Funktionen, die noch zuletzt am schwersten gestört sind. Da unterdessen längst in zahlreichen Fällen festgestellt ist, dass er die gesagten Zahlen versteht (er zählt entsprechende Einheiten resp. Geldsummen fehlerlos zusammen), dass er ferner an sich eine „gewollte“ Zahl sehr wohl zu schreiben imstande ist (er schreibt die Resultate seiner Aufgaben, den Wert einer vorgelegten Reihe von Münzen), so tritt die Störung des Diktatschreibens von Ziffern in enge Beziehung zu der am längsten dauernden Störung des Nachsprechens. Auch hier taucht wieder die Frage auf, die ich schon früher bei der Besprechung des Falles von Leitungsaplasie (Beobachtung I der letzten Mitteilung) kurz angedeutet und die auch bezüglich des Nachsprechens in unserem Falle zu erheben wäre, warum der Kranke doch nicht auf dem Umwege über den „längeren Bogen“ zum korrekten Zahlenschreiben (und Nachsprechen) kam, der ja, schematisch betrachtet, intakt wäre. Tatsächlich scheint mir die schematische Betrachtung freilich unzureichend und die Annahme, dass ein Weg absolut gesperrt, ein anderer absolut intakt gewesen sei, nicht zulässig. Ich glaube, dass die — gerade darum zum Teil in extenso wiedergegebenen — Resultate der einschlägigen Prüfungen erweisen, dass diese Intaktheit nur sehr cum grano salis zu verstehen sein kann; man gewinnt vielmehr den Eindruck, dass jede der einzelnen Funktionen gestört wird, wenn gleichzeitig eine verwandte daneben ablaufen soll (z. B. Auffassen und Sprechen beim Nachsprechen.) Die Produkte, die ja, wie mehrfach hervorgehoben, fast stets auch, wenn sie unrichtig sind, doch zum Mindesten Zahlen darstellen, gewähren einen gewissen Einblick in die Vorgänge, die zwischen den beiden Endstationen stattfinden, wenn es auch nicht gelingt, alle Fehler schematisch auf einige wenige Kategorien zurückzuführen: er zählt eine Zahlenreihe korrekt zusammen, erkennt also die einzelnen Summanden, liest sie aber mit wenigen Ausnahmen falsch vor, schreibt ein richtiges Resultat und liest auch dieses falsch; was er liest, zeigt zum Teil wenigstens bezüglich der Stellenzahl, eines Teiles des Zahlenamens (34 statt 32) Uebereinstimmung mit der Aufgabe, in anderen Fällen produziert er statt einer zweistelligen Zahl zwei einstellige (statt 72 z. B. 2 und 9, wobei wohl die 9 von 8×9 mitwirkt) und korrigiert sich dann, indem er die 2 und 9 wenigstens zu der zweistelligen 92 umformt, in manchen Fällen (übrigens selten) perseveriert eine einmal ausgesprochene Zahl z. B. die 9, in anderen ist die Genese des Fehlresultates nicht zu eruieren; ganz

besonders interessant ist eine Aufgabe, die ich nicht unterlassen kann. hier im Texte nochmal zu reproduzieren.

Vorgeschrieben $3 \times 9 = ?$ Er schreibt 24. Liest dann $4 \times$ fragen $3 \times 8 = 24$, dabei streicht er spontan die falsche 24 aus und ersetzt sie durch die richtige 27; auf das Ablesen der vorgeschriebenen Aufgabe influenziert also sichtlich sein eigenes ursprünglich falsch geschriebenes Resultat — dabei aber fällt ihm der niedergeschriebene Fehler auf und er korrigiert ihn spontan; ziemlich analog sind einige Resultate der Untersuchung am letzten Tage:

Diktirt	Sagt	Schreibt
$9 \times 5 ?$	$7 \times 5 = 30$	$6 \times 5 = 30$
$12 \times 8 ?$	$7 \times 12 = 72$	$6 \times 12 = 72$
$7 \times 9 ?$	$7 \times 9 = 81$	$9 \times 9 = 81$
$20 + 30 ?$	35	$20 + 15 = 35$

Die Wiederholung derartiger Fälle schliesst die anlässlich einer Einzelbeobachtung mögliche Mutmassung zufälliger Uebereinstimmung wohl mit Sicherheit aus. Für das Nachsprechen von Zahlen gilt Aehnliches wie für das Lesen; auf das interessante Resultat 6 und 11 statt 66 habe ich oben schon hingewiesen; wenn er Zahlen nachsprechen und dann schreiben soll, gelingt zuweilen beides, ganz ausnahmsweise das Nachsprechen nicht, wohl aber das Schreiben, häufiger schreibt er die falsche Zahl, die er gesprochen, auch nieder. Gerade diese Erscheinung konnte ich auch bei der mehrfach erwähnten Leitungsaplasie feststellen und ich habe anlässlich dieser früheren Beobachtung im Verein mit einigen verwandten die Vermutung geäussert, ob hier nicht optische Zahlbilder — eventuell natürlich nicht der Aufgabe entsprechende — eine Rolle spielen. Bald nachher hat mir die hier vorliegende Beobachtung Zweifel geweckt, ob die damals so plausibel erscheinende Annahme den offenbar viel verwickelteren Verhältnissen genügt. Ich möchte mich daher auch einer nur ad hoc zu konstruierenden Erklärung der jetzt erhobenen Befunde enthalten. Nachdrücklich aber möchte ich auf einen über allen Zweifel erhabenen Befund hinweisen: Trotz der mannigfachen oben besprochenen Störungen genügte das Verständnis und die Ausdrucksfähigkeit des Patienten (namentlich auf schriftlichem Wege) doch für den Nachweis, dass er, und zwar wenige Tage nach dem Unfall, zu einer Zeit, wo die sprachlichen Funktionen noch minimal waren, rechnen konnte und zwar vermochte er nicht nur Einmaleinsaufgaben zu lösen, die eventuell als einfache Reihenleistungen ablaufen, sondern er war auch imstande, Zahlenreihen zu addieren. Die ersten Aufgaben waren zwar ganz einfach (ob nicht auch Additionen mehrstelliger Zahlen, wie sie später geleistet wurden, schon damals ge-

lungen wären, ist leider nicht untersucht); prinzipiell aber ist es genügend, dass überhaupt Rechnungen ausgeführt werden konnten, namentlich angesichts der apodiktisch aufgestellten Behauptung Moutiers¹⁾: „Les troubles du calcul sont généralement des plus marqués les opérations du calcul les plus élémentaires disparaissent rapidement.“ Tatsächlich sind die aphasischen Kranken, die noch einiges im Rechnen zu leisten vermögen, keineswegs so seltene Ausnahmen, wenn es gelingt, eine Verständigungsmöglichkeit zu finden.²⁾ Allerdings — und dieser Punkt verdiente auch bei der Frage der „Demenz“ der Aphasischen mehr gewürdigt zu werden — werden die Resultate verschieden ausfallen, je nachdem man frisch Erkrankte mit zirkumskripten Schädigungen im Krankenhaus oder die langjährigen Insassen der Siechenhäuser mit ihren meist multiplen Herden und häufig überdies diffus geschädigten Gehirnen zu untersuchen Gelegenheit hat. Es ist sicher kein Zufall, dass gerade einige der symptomatologisch lehrreichsten Mitteilungen der letzten Jahre [die schon erwähnten von Goldstein³⁾ Lewandowsky⁴⁾ und namentlich von Rosenfeld⁵⁾] ebenso wie meine frühere Mitteilung über Agrammatismus und die hier vorliegende traumatische Schädigungen betrafen. Unter dem Gesichtspunkte der symptomatologischen Durcharbeitung der Aphasie wäre es dringend zu wünschen, dass gerade diese leichteren und heilbaren Fälle möglichst eingehend studiert würden, die lange Zeit unter dem Vorherrschen einer ausschliesslich anatomisch-lokalisatorischen Betrachtungsweise einigermassen vernachlässigt wurden.

Betrachtet man den Gesamtverlauf des Falles, so erscheint er geradezu als Paradigma für die früher von mir aufgestellte Kategorie, in der das klassische Bild der Wernickeschen Aphasie durch Summation direkter und indirekter Herdsymptome zustande kommt, eine Auffassung, die inzwischen durch Untersuchungen Quensels⁶⁾ auch unter anatomischen Gesichtspunkten eine gewisse Stütze gefunden hat. Man wird

1) l. c. p. 214.

2) Vergl. z. B. die sehr hübsche Beobachtung bei Pîtres: l. c. S. 349 und einige Hinweise bei Entzian: Ein Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Diss. Jena 1899. S. 60 ff.

3) Journal f. Psychol. Bd. 6. S. 172.

4) l. c.

5) Rosenfeld, Ueber einige Ausfallssymptome bei Verletzung der linken Grosshirnhemisphäre. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. 1907. S. 240.

6) Quensel, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 25.

jedenfalls nicht berechtigt sein, für die Rückkehr des Sprachverständnisses nach wenigen Tagen ein vikariierendes Eintreten anderer Gebiete heranzuziehen; die rasche Restitution weist vielmehr darauf hin, dass zunächst — wenn man will, im Sinne der Monakowschen Diaschisis, m. E. wahrscheinlich durch mechanische Fernwirkung der Läsion — geschädigte Partien des Schläfelappens sich sehr bald wieder restituiert haben. Mit dem Schwinden der „Worttaubheit“ entfällt dasjenige Symptom, das den Zustand am meisten der Wernickeschen Aphasie ähnlich erscheinen liess. Was übrig bleibt liesse sich am ehesten wieder als Leitungsaphasie auffassen. Ich habe die Frage, welche Bedeutung dem Nachweise des Bestehens einer Leitungsaphasie im Sinne Wernickes und speziell dem Nachweis einer elektiven Störung des Nachsprechens zukommt, früher so eingehend erörtert, dass ich hier nicht nochmal darauf einzugehen brauche. Dagegen möchte ich darauf hinweisen, dass die beschriebene Beobachtung, und wie ich gleich betonen möchte, auch einige andere, noch eine weitere Differenzierung der Funktionen erkennen lassen. Rein psychologisch betrachtet wäre der Zustand in der Hauptsache dahin zu präzisieren, dass der Kranke nicht imstande ist, von einem sprachlichen Gehörseindrucke aus, den er korrekt auffassen muss, denn er erkennt ihn inhaltlich, den Uebergang auf den — nach dem Ergebnis zahlreicher anderer Prüfungen auch seinerseits tadellos funktionierenden — Sprechapparat zu vollziehen. Geläufigen Anschauungen über das Benennen entsprechend, wonach sich zwischen das Sehen des zu benennenden Objektes und das Aussprechen der Bezeichnung die Vorstellung dieses Namens einzuschieben hätte, müsste auch das Benennen Not gelitten haben. Dies trifft auch im allgemeinen für das Benennen von Objekten zu: neben der Störung des Nachsprechens besteht eine „amnestische Aphasie“; dabei glaube ich aber nochmals darauf hinweisen zu dürfen, dass die amnestische Aphasie in diesem (und analogen) Fällen vielleicht doch anderer Genese ist, als für das Gros angenommen wird. Für diese gilt die Hypothese, und die Selbstbeobachtung bei der normalerweise vorkommenden Wortamnesie scheint dies zu bestätigen, dass die Erinnerung an die Bezeichnung nicht oder unvollkommen auftritt. Dementsprechend genügt auch beim Amnestisch-Aphasischen im gewöhnlichen Sinne die Weckung der Erinnerung durch Vorsprechen, um das Benennen möglich zu machen; demgegenüber wäre für den vorliegenden Fall zu erwägen, ob die Schwierigkeiten beim Benennen nicht auf erschwerte Uebertragung richtig auftauchender Bezeichnungen auf den Sprechapparat zurückzuführen sind. Gewisse Beobachtungen bei der früher beschriebenen Leitungsaphasie, die ich schon damals hervorhob (sie musste trotz sehr gut erhaltener Sprechfähigkeit

doch neue Bezeichnungen, z. B. Namen, erst sprechen lernen, bis sie ihr ohne Schwierigkeiten zu Gebote standen), liessen sich wohl im gleichen Sinne deuten. Auch die zahlreichen Fehler unseres Patienten beim Zahlensprechen, während doch die Zahlvorstellungen ausweislich der guten Rechenresultate jedenfalls weniger geschädigt, wenn nicht ganz ungeschädigt waren, weisen in gleicher Richtung.

Der theoretisch postulierte Parallelismus zwischen Störung im Nachsprechen und Benennen gilt aber hier nur für das reine Benennen von Gegenständen oder sonstiges Finden von Bezeichnungen, nicht für das Bezeichnen von Buchstaben — das Lesen; das Lesen gelingt besser als das Nachsprechen, so sehr, dass der Patient sogar spontan Leseübungen zur Besserung seiner Sprachfunktionen unternimmt. Man würde also zu der Annahme gezwungen, dass der Uebergang von optischen Eindrücken mit rein (sprachlich) symbolischer Bedeutung auf den Sprechapparat leichter vonstatten ging, als der Uebergang von Gehörseindrücken aus. Ich würde auf diese, unseren geläufigen Vorstellungen über den psychologischen Vorgang beim Lesen widersprechenden Beobachtungen hier nicht eingehen, wenn ich nicht — zu meinem Staunen — hätte konstatieren können, dass das Verhalten auch in anderen einschlägigen Fällen beobachtet wurde. Von den zum Vergleich heranzuziehenden Fällen hat allerdings der von Pick als Leitungsaphasie veröffentlichte in Bezug auf das Lautlesen kaum mehr geleistet als beim Nachsprechen, während das Verständnis des Gelesenen nur als „sehr gering“ bezeichnet ist. Der Fall ist aber trotz mancher Uebereinstimmung mit dem von Wernicke theoretisch konstruierten Bilde und den später veröffentlichten Beobachtungen doch wesentlich schwerer und komplizierter, wie er ja auch anatomisch unerwartet schwere Veränderungen aufwies. Von den im engeren Sinne hierher gehörigen Fällen konnte ich bei dem früher mitgeteilten von Leitungsaphasie feststellen (l. c., S.-A., S. 43): „Das Lautlesen von Buchstaben gelingt erheblich, das Lautlesen von Worten etwas besser als das Nachsprechen von Buchstaben bzw. Worten.“ In dem mehrfach erwähnten Falle von Lewy ist konstatiert ¹⁾: „Ein höchst erstaunlicher Befund bei diesem hochgradig erschwerten Spontan- und Nachsprechen ²⁾ ist, dass das laute wie das leise Lesen bis auf ganz gelegentliche Paraphasien frei und mit Verständnis geschieht.“ Im Falle Kleists war die Differenz weniger ausgesprochen: zwar las Patientin Buchstaben richtig laut, diese vermochte sie aber von Anfang an auch nachzusprechen. Beim Lautlesen

1) l. c. S. 804.

2) ich kursiviere.

von Worten traten dieselben Paraphasien auf, wie beim Nachsprechen von Worten. Die erhaltene Fähigkeit, Buchstaben laut zu lesen, bleibt immerhin noch bemerkenswert. Die ganze Frage der Lesestörungen im Rahmen der sensorischen Aphasie (im weitesten Sinne) bedarf jedenfalls, namentlich im Hinblick auf die einschlägigen Feststellungen Quensels¹⁾, noch sehr eingehender Nachprüfung. Ich glaube immerhin, dass die hier angeführten Beispiele genügen, um individuelle Besonderheiten ausschliessen zu können; eine besondere Lesegewandtheit könnte überdies nur bei der Patientin Lewys (Kassiererin) in Betracht kommen. S. Meyer hat für seinen Fall erhaltenen Lesens bei sensorischer Aphasie und wenige analoge von ihm angeführte derartige individuelle Uebung — vielleicht mit Recht — angenommen; er hat weiterhin die Annahme ausgesprochen, dass derartige Individuen „optisch-motorisch-akustisch“ lesen: sein Kranker bewegte beim Lesen stets die Lippen. Die Beobachtung Kleists scheint diese Annahme zu stützen: seine Kranke hatte die — angesichts des geschädigten Lautlesens von Worten übrigens sehr auffallende — Neigung, unter Aussprechen der Worte und bis zuletzt unter deutlichen Mitbewegungen der Lippen zu lesen; verhinderte man sie daran durch den Auftrag, die Zunge herauszustrecken, so konnte man ihr anfangs das Lesen überhaupt unmöglich machen. Demgegenüber möchte ich hier ergänzend noch erwähnen, dass von einer derartigen motorischen Hilfe bei dem hier beschriebenen Kranken nicht die Rede war: er las, wie sich namentlich anlässlich der Prüfungen mit den Zettelchen mit Gegenstandsbezeichnungen ergab, auf Anhieb ohne irgendwelche sichtbare Mitbewegungen; auch bei der früher beschriebenen Patientin ist (cf. daselbst Versuchsreihe VI) ausdrücklich festgestellt, dass der Inhalt des Gelesenen verstanden wurde, auch wo das Lautlesen ganz unadäquate Produkte — in anderen Fällen inhaltliche Variationen des vorgelegten Textes ergeben hatte; ich glaube, wie ich oben schon angedeutet, dass das bisher vorliegende Material nicht ausreicht, mit Aussicht auf Erfolg eine „Erklärung“ dieses ungewöhnlichen Verhaltens der Lesefähigkeit zu geben.

Die gleiche Skepsis hatte mich seinerzeit auch veranlasst, auf die mögliche Lokalisation der Läsion in dem früher mitgeteilten Falle von Leitungsaphasie nicht näher einzugehen und die öfter behandelte Frage ihrer Beziehungen zu Läsionen in der Insel²⁾ nur kurz zu berühren.

Der vorliegende Fall erlaubt nun den Versuch einer wenigstens ungefähren Lokalisation, zunächst ohne Berücksichtigung der feineren

1) l. c. S. 51.

2) vgl. dazu: Giannuli, L'insula di Reil. Riv. sperim. 1908. XXXIV. S. 321.

Details der Aphasie auf Grund einiger Nebenerscheinungen. Man wird nach dem oben Erörterten, namentlich angesichts der sehr raschen Restitution des Wortverständnisses annehmen dürfen, dass das Hauptgebiet der Wernickeschen Stelle frei war, dass aber der — an sich wohl nicht sehr ausgedehnte traumatische Herd — diese Stelle durch Nachbarschaftswirkung zu schädigen geeignet war. Für die Entscheidung der Frage, ob die Läsion mehr nach vorne oder mehr nach hinten anzunehmen ist, kommen folgende Erwägungen in Betracht: Hemiparie war schon am 3. Tage mit Sicherheit auszuschliessen; dieser Befund spricht sicher nicht für eine Ausdehnung der Läsion gegen den Okzipitallappen zu, wenn man sich vergegenwärtigt, wie sich bei einer Ausdehnung der Herde nach dieser Richtung fast regelmässig zum Mindesten initial hemiparische Störungen nachweisen lassen. (NB. auch bei den gewöhnlichen Fällen von sensorischer Aphasie lassen sich bei geeigneter Prüfung hemiparische Störungen als initiale Fernerscheinungen fast stets, jedenfalls viel häufiger nachweisen, als nach den geläufigen Darstellungen zu erwarten wäre.) Für eine mehr nach vorn gelegene Läsion spricht dagegen die monoparetische Störung im Fazio-Lingualgebiete, die jedenfalls bei okzipito-temporalen Herden nicht vorzukommen pflegt. Im gleichen Sinne spricht auch die Lokalisation der sichtbaren Residuen der Verletzung (blutige Suffusion, sich bis auf das linke Augenlid erstreckend).

Man würde also auf Grund dieser Erwägungen doch wieder auf eine Lokalisation in der Insel verwiesen; ich halte es, wie oben angedeutet, trotz einer Reihe anscheinend dagegen sprechender Befunde nicht für ausgeschlossen, dass die Fälle mit der hier geschilderten Störung des Nachsprechens tatsächlich mit Inselläsionen in Verband zu bringen sind, wenn ich auch überzeugt bin, dass die Verhältnisse nicht so einfach sind, wie sie sich nach dem Schema bei einer Unterbrechung der „sensorisch-motorischen Bahn“ zu gestalten hätten. Von den drei anderen Fällen, die ich oben bezüglich der Symptomatologie zum Vergleich heranziehen konnte, hatte meine Patientin, die etwa 14 Tage nach Eintritt der Aphasie aufgenommen war, keinerlei Lähmungserscheinungen, die etwa für die grobe Lokalisation hätten herangezogen werden können. Von der Kranken Lewys ist berichtet, dass die Störung mit einem zweistündigen Zustande einsetzte, in dem sie nicht ein Wort herausbrachte. Vielleicht lässt diese Angabe darauf schliessen, dass auch hier der Herd seine Wirkung mehr nach vorne geltend machte: die Schilderung des Initialzustandes entspricht jedenfalls mehr dem einer vorübergehenden Schädigung der Brocaschen als der Wernickeschen Stelle; bei dieser Kranken war auch das Sprachverständnis am besten

erhalten; Hemiparie bestand nicht. In dem Falle Kleists bestand ausser der Facio-Lingualparese auch eine geringe Extremitätenparese, wieder ohne Hemiparie. Im ganzen ist das Ergebnis bezüglich der Begleiterscheinungen in diesen Vergleichsfällen wenig ergiebig. Ein Sektionsbefund liegt nur in dem Pickschen klinisch und anatomisch viel komplizierteren Falle vor. Die Aussicht, aus dem Sektionsbefunde gerade für diese feineren Störungen Aufschluss zu erhalten, wird übrigens gering bleiben, solange eine Schwierigkeit nicht behoben ist, die ich früher betont: dass wir aus dem Sektionsbefunde, auch an Serienschnitten, zwar ablesen können, welche Territorien grob zerstört und welche Bahnen einigermaßen kompakt degeneriert sind, über die Funktionstüchtigkeit oder Funktionsschädigung des intakt erscheinenden Restes dagegen nichts wissen; ganz abgesehen davon, dass gerade diese „subtilen“ Fälle, wie auch der günstige Ausgang der 4 hier mehrfach zusammen genannten Beobachtungen beweist, jedenfalls weitgehender Restitution fähig sind. Zunächst werden also Untersuchungen wie die vorliegenden nur der Psychopathologie der Sprachstörungen zugute kommen und höchstens sehr vorsichtige Schlüsse bezüglich der anatomischen Ursachen zulassen. Das Resultat derselben liesse sich etwa in folgender Weise zusammenfassen:

Angesichts der Mannigfaltigkeit, in der sich die einzelnen Komponenten der aphasischen Störungen zu den Typen kombinieren, wie sie die klinische Beobachtung erkennen lässt, ist die Annahme von der Hand zu weisen, dass diese letzteren nur Intensitätsgrade einer gleichwie zu definierenden oder zu lokalisierenden einheitlich „Sprachfunktion“ darstellen; diese Mannigfaltigkeit weist vielmehr auf eine funktionelle und vermutlich auch lokalisatorische Differenzierung nicht nur bezüglich der elementarsten, sondern auch bezüglich der „feineren“ Vorgänge, deren Störungen sich als aphasische darstellen. Wenn gleichwohl, wie zugegeben werden muss, die anatomische Untersuchung diese Annahme noch nicht zu bestätigen vermocht hat, so ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass die anatomische Untersuchung auch an Schnittserien sich nach Massgabe der heutigen Untersuchungstechnik noch mit der Feststellung relativ grober Veränderungen begnügen muss und über die Funktionsfähigkeit oder Schädigung der grob-anatomisch intakt erscheinenden Gebiete nichts aussagt.

XXIV.

34. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1909.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Apelt - Glotterbach, Dr. L. Auerbach - Frankfurt am Main,
Dr. S. Auerbach - Frankfurt am Main, Dr. Barbo - Pforzheim,
Privatdozent Dr. Bartels - Strassburg, Dr. Bayerthal - Worms,
Dr. Becker - Baden-Baden, Dr. Beissinger - Baden - Baden,
Dr. Berg - Basel, Dr. Belzer - Baden-Baden, Privatdozent Dr.
Berliner - Giessen, Dr. Bermann - Frankfurt, Privatdozent Dr.
Bumke - Freiburg, Dr. Burger - Baden-Baden, Professor Cohn-
stein - Heidelberg, Direktor Dr. Damköhler - Klingenmünster,
Dr. Deetgen - Wilhelmshöhe, Dr. Ebers - Baden-Baden, Professor
Edinger - Frankfurt a. M., Dr. Ehrhardt - Winnenthal, Geheimer
Med.-Rat Prof. Erb - Heidelberg, Prof. B. Ewald - Strassburg,
Med.-Rat Feldbausch - Emmendingen, Dr. Feldhaus - Stuttgart,
Dr. Führer - Bockenu, Prof. Dr. Gerhardt - Basel, Prof. v. Grüt-
zner - Tübingen, Dr. Grüner - Baden-Baden, Geh. Rat Haardt-
Emmendingen, Dr. K. Hass - Bad Nauheim, Dr. Heinsheimer-
Baden-Baden, Dr. Hey, Strassburg, Dr. Hoffer - Wiesloch, Dr. Hom-
burger - Heidelberg, Prof. Dr. von Hoffmann - Baden-Baden,
Dr. Hübner - Lichtental, Geh. Rat Professor Hoche - Freiburg-
Dr. Jacob - Strassburg, Dr. Jäger - Pforzheim, Dr. F. Kaufmann-
Mannheim, Dr. Kalberlah - Frankfurt, Geh. Rat von Krehl-
Heidelberg, Prof. Knoblauch - Frankfurt a. M., San.-R. Laquer-
Frankfurt a. M., Dir. Dr. Longard - Sigmaringen, Dr. Löwe-
Strassburg, Dr. Lasker - Freiburg, Dr. Hugo Levy - Stuttgart,
Dr. Link - Pforzheim, Dr. Lilienstein - Nauheim, Dr. Laudon-
heimer - Alsbach, Dr. Mann - Mannheim, Dr. Meyer - Strassburg,
Dr. Müser - Baden-Baden, Dr. Nathan - Wiesloch, Privatdozent
Dr. Merzbacher - Tübingen, Dr. Neumann - Karlsruhe, Professor
Nissl - Heidelberg, Geh. Rat Dr. Obkircher - Baden, Dr. Oppen-
heim - Frankfurt, Dr. Plessner - Wiesloch, Priv.-Doz. Dr. Pfers-
dorff - Strassburg, Geh. Rath Quincke - Frankfurt, Dr. Römer-

Hirsau, Privatdozent Prof. Rosenfeld-Strassburg, Dr. Röhmer-Heidelberg, Dr. Röthig-Frankfurt, Dr. Riese-Karlsruhe, Dr. Reis-Görlitz, Privatdozent Dr. Stock-Freiburg, Privatdoz. Dr. Schönborn-Heidelberg, Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg, Geh. Rat Schüler-Illebenau, Dr. E. Schacht-Baden-Baden, Dr. M. Schulze-Kahleyss-Hofheim-Taunus, Prof. R. Schulz-Braunschweig, Dr. Thoma-Wolfach, Dr. Urstein-Berlin, Prof. Volhard-Mannheim, Privatdozent Dr. Wilmanns-Heidelberg, Dr. M. Weil-Stuttgart, Prof. Wollenberg-Strassburg, Dr. Zöllner-Strassburg, San.-Rat Dr. Zacher-Baden.

Die Versammlung haben begrüßt die Herren: Dir. Fischer-Stuttgart, Dir. Eschle-Sinsheim, Prof. Monakow-Zürich, Geh. Rat Bäuml-Freiburg, Prof. Thomsen-Bonn, Geh. Rat Romberg-Tübingen.

1. Sitzung, 22. Mai 1909, vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Gäste und Mitglieder.

Als dann gedenkt er der im Laufe des letzten Jahres verstorbenen Kollegen und Mitglieder Koch-Zwiefalten und Hecker-Wiesbaden.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geh. Rath Prof. v. Krehl. Schriftführer: Die Privatdozenten Dr. Bumke-Freiburg und Prof. Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. **W. Erb** (Heidelberg) weist auf die anscheinend zunehmende Häufigkeit der „Herzneurosen“ in unsern Tagen hin, streift die wichtigen Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen über die Herznervation nur kurz, erwähnt die notwendige Einteilung der Herzneurosen in sensible und motorische, die sich häufig untereinander kombinieren. Die klinische Forschung habe die Abgrenzung der einzelnen Formenbilder etwas in den Hintergrund gestellt, sich vorwiegend mit der Uebertragung der von den Physiologen gefundenen Tatsachen auf die Pathologie beschäftigt; die einzelnen Formen wurden vorwiegend auf ätiologische Momente begründet (Neurasthenie, Hysterie, Intoxikationen, Traumen, psychischer Shock, Reflexe von anderen Organen usw.), nur wenige scharf umgrenzte klinische Krankheitsbilder kamen heraus (wie die paroxysmale Tachykardie, die paroxysmale Tachyarrhythmie, die Bradykardie, vielleicht auch das Kropfherz usw.).

Max Herz hat neuerdings eine neue, scharf abzugrenzende klinische Krankheitsform beschrieben und sie „Phrenokardie, eine psychogene, sexuelle Herzneurose“ genannt.

E. zeichnet nach Herz mit kurzen Strichen dieses Krankheitsbild, das drei Kardinalsymptome (Herzschmerz, Atemstörungen und Herzklopfen)

— bei objektiv eigentlich ganz normalem Herzbefund und Blutdruck —, weiterhin allerlei Nebensymptome (neurasthenische und hysterische Erscheinungen, Abhängigkeit vom Wetter und der Tageszeit, Störung des Schlafs usw.) darbietet, und endlich in den in wechselnder Häufigkeit und Intensität auftretenden „phrenokardischen Anfällen“ kulminiert (alarmierende Symptome, grosse allgemeine und motorische Erregtheit, lebhaft Herzschmerzen, Atemnot und Atemstillstände, Tachykardie und Arrhythmie, tiefes Seufzen, nervöser Schüttelfrost, Urina spastica usw.). Ihre Dauer schwankt zwischen einer halben und mehreren Stunden; allnächtliches oder selteneres Auftreten; ihre Diagnose sehr leicht; offenbar viel Hysterisches dabei.

Das Ganze kommt weit häufiger bei Weibern als bei Männern vor und entspringt nach Herz angeblich fast immer einer abnormen und gesteigerten Erotik; vielfach entwickeln sich auf Grund nervöser Disposition und den verschiedensten sexuellen Schädlichkeiten (Präventivverkehr, sexuelles Unbefriedigtsein in der Ehe, unbefriedigte sexuelle Erregung, perverse, homosexuelle Neigungen, psychosexueller Shock, Enttäuschung in der Liebe, frühe Witwenschaft usw.) eine eigenartige Alteration des Gemüts, die Herz als „Sehnsucht nach Liebe“ bezeichnet. Pathogenese natürlich noch unklar.

Das hier skizzierte Krankheitsbild bedarf der klinischen Nachprüfung. E. hat in seinen Krankenjournalen in den letzten 5 Jahren nicht weniger als 450 Fälle mit der Haupt- oder Nebendiagnose „Herzneurose“ gefunden. Darunter 25, die er zur Phrenokardie rechnen kann (19 Weiber, 6 Männer).

Er führt als Beispiele drei recht typische Fälle bei 30—40 jährigen Frauen an, von denen zwei eine zweifellose sexuelle Aetiologie darboten, während bei der dritten die „Sehnsucht nach Liebe“ nur vermutet werden konnte.

Aus seinen 25 Beobachtungen, von welchen 15 recht typisch, die übrigen 10 mehr oder weniger unsicher kombiniert waren, glaubt E. vorläufig schliessen zu dürfen, dass das Herz'sche Symptomenbild in der Tat vorkommt, häufig rein und klar, nicht selten gemischt mit anderen Neurosen. Der physikalische Herzbefund ist dabei durchweg normal; in zirka der Hälfte der Fälle besteht Tachykardie mässigen Grades. Häufig Druck- und Klopfempfindlichkeit der Herzgegend.

Ueber die merkwürdige sexuelle Aetiologie sind die Beobachtungen nicht ganz vollständig; in 9 Fällen wurde sie nicht erfragt, in 10 Fällen war sie zweifellos vorhanden, in 6 Fällen waren wenigstens sexuelle Vorgänge nachweisbar, wenn auch nicht gerade die „Sehnsucht nach Liebe“. Alles dies bedarf genauerer weiterer Prüfung; ebenso wie die Aufklärung der feineren Pathogenese.

Jedenfalls erscheint die Existenzberechtigung der Herz'schen Phrenokardie, vorbehaltlich weiterer Beobachtungen, gesichert. (Ausführliche Mitteilung erfolgt demnächst in der Münchener med. Wochenschr.)

(Autoreferat.)

2. **Fürer** (Rockenau bei Eberbach, Baden): **Morphinismus.**

Eine erschöpfende Darstellung ist in kurzer Zeit nicht möglich. Auf Grund zwölfjähriger Erfahrung in der Beobachtung und Behandlung Morphin-kranker hat Vortragender sich eine von der üblichen abweichende Anschauung von dem Wesen der sogenannten Abstinenzerscheinungen und den Vorbedin-gungen für die Entwicklung des Morphinismus gebildet. Für die Entwicklung der chronischen Intoxikation ist nach seiner Erfahrung, abgesehen von der Gelegenheitsursache, das Bestehen eines, wenn auch nur leichten nervösen Erschöpfungszustandes Vorbedingung. Die Morphinwirkung macht sich nun in der Weise geltend, dass sie die Symptome der nervösen Erschöpfung ver-stärkt. Sie treten bei dem Versuche, den Morphingebrauch zu unterlassen, in quälender, die Widerstandsfähigkeit des Individuums übersteigender Weise in die Erscheinung und zwingen so zur Fortsetzung der Morphinzufuhr. Der Morphinismus ist infolgedessen praktisch nicht als eine Krankheit zu be-trachten, sondern lediglich als ein Krankheitssymptom. Die Entziehung ist nur die Vorbereitung für die Behandlung der nervösen Erschöpfung, welche unter Heranziehung aller in Frage kommender Hilfsmittel eine streng indivi-duelle, speziell psychische zu sein hat. Ihr Endzweck muss sein, das Indivi-duum über die ihm aus seiner persönlichen Veranlagung erwachsenden Schwierigkeiten zu orientieren, es mit seiner persönlichen, d. h. relativen Gesundheit auszusöhnen und auf die Art gegen zu erwartende Beschwerden widerstands-fähig zu machen. Ferner muss man es nach Möglichkeit instand setzen, durch seine Lebensweise das Auftreten einer stärkeren nervösen Erschöpfung zu ver-meiden. Unter Ausserachtlassung der Frage, ob resp. welche der bei plötz-licher Entziehung auftretenden Symptome man als Abstinenzerscheinungen an-zusehen habe, vertritt Vortragender die Anschauung, dass die bei der allein richtigen, langsamen, dem Individuum angepassten Entziehung auftretenden, resp. nach Beendigung der Entziehung sich einstellenden Störungen lediglich als ein Manifestwerden der nervösen Erschöpfung zu betrachten sind. Unter Verwerfung der üblichen Begriffsbestimmung: „Abstinenzerscheinungen sind die im Verlaufe einer Entziehung, ohne anderweitige Aetiologie auftretenden nervösen Störungen, die durch Morphinzufuhr sofort verschwinden“, stellt er, da wir über das Wesen der chronischen Morphinwirkung so gut wie nichts wissen und damit auch eine wissenschaftliche Erklärung der Abstinenzerschei-nung nicht geben können, den Satz auf: „Als Abstinenzerscheinungen sind diejenigen Symptome nicht zu betrachten, die im Verlaufe einer Morphin-entziehung auftreten, sobald wir sie auch bei anderen, rein nervösen Um-ständen als funktionelle Störungen beobachten. Das Verschwinden dieser Symptome durch Morphinzufuhr kann kein Kriterium ihres Wesens sein, da auch die einfachen funktionellen nervösen Störungen durch Morphin beseitigt werden.“

Diskussion:

Laquer fragt den Vortragenden, ob er wirklich seine eben ausgeführte Ansicht auf alle Morphinisten anwenden wolle.

Fürer will das nicht unbedingt bejahen, hält aber im grossen und ganzen an seiner Anschauung und an ihrer Allgemeingültigkeit fest.

3. **Bayerthal** (Worms): Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter.

Seit 4 Jahren beschäftigt sich Vortragender, angeregt durch die bekannte Arbeit von Möbius, mit der Ermittlung der Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz bei schulpflichtigen Kindern. Vortragender glaubt nunmehr eine hinreichend grosse Zahl von Kopfumfangsmessungen (nach Gall-Möbius) und Intelligenzprüfungen vorgenommen zu haben, um mit der Sicherheit, mit der man überhaupt an der Hand einer rein induktiven Methode zu neuen Erkenntnissen gelangt, sagen zu können, dass sehr gute geistige Fähigkeiten niemals bei annähernd normal gebauten Köpfen mit Horizontalumfängen unter 48 cm (Knaben) und unter 47 cm (Mädchen) bei siebenjährigen, unter $50\frac{1}{2}$ cm bzw. $49\frac{1}{2}$ cm bei vierzehnjährigen Schulkindern vorkommen. Die Bedeutung dieses Satzes erblickt Vortragender darin, dass nunmehr eine Grenze des Kopfumfanges gefunden ist, unterhalb welcher man mit Sicherheit ein bestimmtes Mass psychischen Lebens, d. h. die höheren und höchsten Grade intellektueller Leistungsfähigkeit ausschliessen kann. Votr. beansprucht für diesen Satz ausnahmslose Gültigkeit mit Rücksicht auf das grosse Schülermaterial, an dem er gewonnen wurde (rund 10000 Köpfe), und den Umstand, dass nach seinen Untersuchungen manche der üblichen Methoden der Intelligenzprüfung, welche uns den Erwachsenen als vollsinnig erkennen lassen, geeignet sind, die besten jugendlichen Denker ausfindig zu machen. Die Hauptstütze finden aber die ermittelten Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter darin, dass sie gut im Einklang stehen mit dem in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterial. Denn soweit Votr. das letztere zu übersehen vermag, sind hervorragende geistige Fähigkeiten bei Erwachsenen mit einem Kopfumfang unter 52 cm (was einem Schädelinnenraum unter 1200 ccm oder einem Hirngewicht unter 1200 g wahrscheinlich entspricht) noch nicht zur Beobachtung gekommen. Mit der Frage nach dem Kopfumfangsminimum intelligenter Weiber hat sich die Literatur bisher noch nicht beschäftigt. Votr. bezweifelt vorläufig die Richtigkeit der Angabe von Möbius, wonach es noch gescheite Frauen von 50 cm Kopfumfang gäbe. Möbius selbst hat keinen derartigen Kopf gesehen. Votr. ist im Hinblick darauf, dass der Kopfumfang vom vierzehnten Lebensjahre bis zur Beendigung des Schädelwachstums beim Weibe um $1\frac{1}{2}$ cm durchschnittlich zunimmt, geneigt, hier 51 cm nach unten hin als Grenze zu betrachten. Unter 30 Volksschullehrerinnen hat er nur einmal als niedrigstes Mass 52 cm gefunden. Die Behauptung von Möbius, bei Männern mit 53 cm und weniger könne man mit ziemlicher Sicherheit auf pathologische Verhältnisse rechnen, lässt sich nicht aufrechterhalten. Man kann bei diesem Umfang nur sehr gute intellektuelle Begabung, nicht eine noch in die Gesundheitsbreite fallende normale Intelligenz mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Votr. zeigt sodann an einzelnen Beispielen, inwieweit die von ihm ermittelten Beziehungen zwischen

Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen berechtigen. So hat er am Schlusse des verflossenen Schuljahres bei allen siebenjährigen Schulkindern mit einem Horizontalumfang des Kopfes unter 50 bzw. 49 cm (bei 101 Knaben und 96 Mädchen) sehr gute intellektuelle Veranlagung ausgeschlossen und sich nur in einem Falle und zwar bei einem Mädchen mit $48\frac{1}{4}$ cm zuungunsten des Kindes geirrt (0,5 pCt. Fehldiagnosen). Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Vortr. sich (im Gegensatz zur Meinung der Unterrichtskommission der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte) dahin aussprechen zu dürfen, dass schon in den unteren Klassen der Schularzt mittels Kopfmessung und Intelligenzprüfung zur Auslese der weniger tüchtigen Gehirne beizutragen imstande sei, eine Aufgabe, der gegenüber bisher die Pädagogik versagt hat. Um diejenigen Bestandteile des Gehirns studieren zu können, deren Zunahme der Zunahme der intellektuellen Fähigkeit entspricht, wird der Hirnanatomie mehr wie bisher geeignetes Vergleichungsmaterial zur Verfügung stehen müssen. Ein Aufruf unserer gehirnanatomischen Laboratorien und neurologischen Institute, der das Interesse der Schulärzte auf dieses Gebiet lenkte, würde voraussichtlich einen Mangel an dem zur Lösung dieser Fragen erforderlichen Hirnmaterial nicht eintreten lassen.

4. Spielmeyer (Freiburg i. Br.): Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie und Diplegie).

Vortragender referiert zunächst über eine von ihm früher mitgeteilte Beobachtung einer typischen zerebralen Hemiplegie von residuärem Typus, deren anatomische Ursache jenseits des Pyramidenneurons gelegen war. Die Pyramidenbahn war in diesem Falle intakt, ebenso die Riesenpyramiden der motorischen Zone; dagegen war die Rinde der der Hemiplegie entsprechenden Hemisphäre, zumal in ihren oberen Schichten, schwer erkrankt. Auf diese kortikalen Veränderungen musste die spastische Hemiplegie ursächlich bezogen werden. Zur Unterscheidung von der gewöhnlichen kortikalen Hemiplegie, wo die Pyramidenbahn an ihrem Beginne zerstört ist, kann man die Hemiplegie hier eine „intrakortikale“ nennen.

Die Vermutung, dass es auch sonst bei verschiedenen chronischen Rindenerkrankungen zu spastischen residuären oder progressiven Lähmungen vom Typus der Hemiplegie oder Paraplegie kommen kann, findet ihre Bestätigung in einem weiteren Falle, wo sich eine durch drei Jahre hin fortschreitende spastische Paraplegie entwickelt hatte. Die progressive Parese, vornehmlich der unteren Extremitäten, verband sich mit Fussklonus, Reflexsteigerung, Spasmen, Babinskischem Zehenphänomen und Kontrakturen. Anatomisch fanden sich die langen Leitungswege, speziell die Pyramidenbahn, intakt. Die Rinde beider Hemisphären war schwer erkrankt, der Prozess über die Rindenschichten in ähnlicher Weise verbreitet, wie im ersten Fall, nur hatte er nicht zu so hochgradigen Ausfällen geführt. Also auch hier eine „intrakortikale“ Lähmung.

Es kann also eine durch verschiedenartige Rindenerkrankungen gesetzte Läsion in den der Pyramidenbahn übergeordneten Neuronen zu einer gleich-

gearteten motorischen Störung führen, wie sie sonst die Läsion der Pyramidenbahn bewirkt. (Autoreferat.)

5. A. Homburger(Heidelberg): Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener.

Der von Wilmanns in seinem Referat über die Gefängnispsychosen (November 1907) gegebenen Anregung folgend, hat H., mit Unterstützung der staatlichen und kommunalen Behörden, die von Kirn im 45. Bande der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1889 mitgeteilten 129 Fälle von Geistesstörungen in der Gefangenschaft katamnestisch weiter verfolgt und von etwa 100 derselben zum grossen Teil vollständige Lebensläufe erhalten; dieselben werden in zusammenhängender Darstellung später ausführlich mitgeteilt werden. Aus diesem Material griff der Vortragende unter Verzicht auf eine Besprechung der auf Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, Idiotie und Senium entfallenden Quote die 85 diagnostisch gesichertsten Fälle heraus, um einige allgemeine Fragen an ihnen zu erläutern. Von diesen gehören nach ihrem Ausgang etwa 45 pCt. zur Gruppe der Dementia praecox, während Kirn unter den gleichen Fällen nur bei 25 pCt. mit dem Eintritt „sekundärer Demenz“ rechnete. Die verschiedensten Verlaufsformen sind vertreten, akute, schubweise, schleichende und Spätkatatonien; sie kamen z. T. früh in Anstalten, z. T. erst nach mehrfachen Delikten und längerem Landstreicherleben; nur wenige sind mit Defekt geheilt. Der Lebensgang dieser Kranken ist also im wesentlichen durch die Psychose bestimmt. — Bei den anderen 50 Fällen handelt es sich um degenerative Haftpsychosen, um pathologische Reaktionen abnormer Persönlichkeiten auf die Einflüsse des Strafvollzugs; soweit sie nicht während der Strafzeit selbst abliefen, heilten sie nach der Entlassung in der Freiheit. Die Psychose ist im Lebenslauf dieser Leute lediglich eine für dessen fernere Gestaltung belanglose Episode. Ein Drittel der Bestraften, fast ausschliesslich erstbestrafte Gelegenheits- und Notverbrecher sind wieder sozial geworden und geblieben; unter den Rückfälligen erkrankten nur 10 mehrfach, zumeist schwer entartete Trunkersöhne und explosive Epileptische. Die übrigen blieben trotz längerer und härterer Strafen bei späteren Internierungen gesund.

Man darf also nicht soweit gehen wie Siefert, der in der degenerativen Haftpsychose ein Zeichen schwerster und geradezu antisozialer Entartung im Sinne des geborenen Verbrechers sehen möchte. Sie ist vielmehr ein Ausdruck pathologischer Veranlagung, jedoch ohne für die soziale und kriminelle Prognose ihres Trägers einen Anhaltspunkt zu geben. — Auch über Milieu und Charaktereigenschaften, Belastung und Deszendenz ergab sich ein reichhaltiges Material.

Der Votr. erwähnt dann die Hauptrichtungen der Lebensläufe dieser zweiten Gruppe, neben den Sesshaftgewordenen, die Gewohnheitsverbrecher, die gemeingefährlichen, z. T. in Irrenanstalten verwahrten Sittlichkeits- und Affektverbrecher, die Vagabunden und Bettler. Schliesslich werden die diagnostischen Gesichtspunkte Kirns, dessen vielgegliedertes System von Zustandsbildern den heutigen Antithesen Verblödungsprozess — degenerative Geistesstörung gegen-

übergestellt, die für die Lehre von den Gefängnispsychosen in vieler Hinsicht klärend gewirkt hat.

6. **F. Apelt**, Puls- und Blutdruckmessungen bei einigen internen und nervösen Leiden.

Der grosse Umfang, den die bisher über Blut- und Pulsdruckmessungen erschienene Literatur angenommen hat, macht es dem Votr. unmöglich, näher auf dieselbe einzugehen. Er möchte nur auf zwei besonders wichtige Arbeiten aufmerksam machen: die Anfang 1908 in der Med. Klinik erschienene kritische Studie von O. Müller, in der auf die Fehler hingewiesen wird, die zurzeit noch der diastolischen Blutdruckmessung anhaften, mag es sich um die palpatorsche, auskultatorische oder oszillatorische Methode handeln, und auf die vor wenigen Monaten veröffentlichte lichtvolle Arbeit von Moritz. In derselben wird an einem einfachen physikalischen Systeme gezeigt, in welcher Weise Stromgefälle, Stromgeschwindigkeit, Schlagvolumen und Druckamplitude von der Kraft des Herzens, dem Lumen der Gefässe und dem von ihnen gesetzten Reibungswiderstande abhängig sind.

Moritz kommt zu dem Schlusse, dass für die Diagnose und Prophylaxe bei Arteriosklerose, Nephritis und idiopathischer Hypertonie des Gefässsystems, Blut- und Pulsdruckmessungen von erheblichem Werte seien.

Votr. berichtet nun über Untersuchungen und Beobachtungen, die er an mehr als 100 Patienten hat machen können.

Bei 12 Kranken mit vorgeschrittener Arteriosklerose lagen die Werte für den Blutdruck zwischen 155 und 225 MmHg, für den Pulsdruck zwischen 60 und 100, drei waren apoplektisch geworden, einer hatte Aneurysma Aortae, einer litt an intermittierendem Hinken. Bei einem bestätigte die Sektion den Blut- und Pulsdruckbefund, bei einem anderen 80jährigen Patienten, mit 90 Blut- und 30 Pulsdruck, erwiesen sich umgekehrt die Arterien völlig frei von Sklerose, so dass also in beiden Fällen Messungs- und Sektionsergebnis gut miteinander übereinstimmten.

Drei interstitielle Nephritiker hatten ebenfalls erhöhte Werte. Um den erhöhten Blut- und Pulsdruck herabzusetzen, stehen verschiedene Mittel zur Verfügung. Auf Grund der Strassburgschen Untersuchungen kommen von den Bädern nur indifferente von 37—40° C. in Betracht, weil auf die geringe anfängliche Steigerung des Blutdruckes bald eine langanhaltende Senkung desselben folgt. Votr. zeigt an Kurven, dass es ihm mittels solcher Bäder von 10 Minuten Dauer gelang, die beiden Werte (Pl.- u. Bl.-Dr.) um 10 pCt. herabzusetzen.

Ferner bediente er sich der Sonnenbestrahlungen. Er weist darauf hin, dass es Hasselbach im Finsenschen Lichtinstitut zu Kopenhagen gelungen ist, bei 39 von 40 Patienten durch mehrfache Bestrahlungen mit elektrischem Bogenlicht den Blutdruck für längere Zeit um 8 pCt. herabzudrücken.

An einer Kurve wird gezeigt, dass es durch Sonnenbestrahlungen von 10—15 Minuten Dauer zur Zeit der Sonnenhöhe (40—48° C. in der Sonne) bei einem interstitiellen Nephritiker gelang, den Blutdruck für längere Zeit um

10 pCt., den Pulsdruck um 15 pCt. zum Sinken zu bringen. Zu gleicher Zeit nahmen die Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen ab.

Diese erhebliche Einwirkung der Sonne auf Blut- und Pulsdruck spricht nach des Votr. Ansicht gegen eine Anwendung bei Nervösen. Nach Bings, Broadbents und eigenen Untersuchungen ist bei funktionellen Neurosen, ausgenommen die vasomotorischen, der Blut- und Pulsdruck erniedrigt oder normal hoch. Es erscheint daher eine weitere Erniedrigung der Werte kontraindiziert. In der Tat kann man bei solchen Kranken nach Sonnenbädern schwere Kollapse (Vasomotorenlähmung?) beobachten.

Endlich berichtet der Votr. noch, dass er bei drei Fällen von vasomotorischer Neurose mit einem Blutdruck von 160—180⁰ unter dem Einfluss von Valylpräparaten und milder Hydrotherapie (heisse Fussbäder, warme Abwaschungen) den Blutdruck im Verlaufe von Wochen zu normaler Höhe sinken sah. Gleichzeitig nahmen die Kopfschmerzen, die Blutwallungen nach dem Kopf und die Schlaflosigkeit ab.

Interessant waren ferner die Ergebnisse der Messungen bei Delirium alcoholicum (15 Fälle). Die Patienten kamen meist mit normalen Werten zur Aufnahme. Während der Dauer des Deliriums pflegten Blut- und Pulsdruck um 30—40 pCt. zu sinken. In der Rekonvaleszenz stiegen sie langsam wieder empor. Bis sie jedoch die normale Höhe erreicht hatten, vergingen nicht selten 1—2 Wochen.

Bei 15 Fällen von krupöser Pneumonie trat bis zur Krise, manchmal auch noch bis 1—2 Tage nach derselben Sinken beider Werte um 30 bis 40 pCt ein. Bei sehr schweren Fällen erreichten Blut- und Pulsdruck erst nach 1 bis 1½ Monaten die Norm. Es liess durch Kontrollieren der Patienten nach ihrer Entlassung sich feststellen, dass im allgemeinen die Klagen über Mattigkeit und Arbeitsunfähigkeit parallel gingen der Erniedrigung der Blut- und Pulsdruckwerte, so dass derartige Untersuchungen auch für den Praktiker Wert haben, worauf erst kürzlich Deneke hingewiesen hat. Auch der Einfluss des ersten Aufseins und des ersten Arbeitsversuches macht sich bei derartigen Kranken durch Sinken beider Werte bemerkbar, wie an einer Kurve gezeigt wird.

Bei Arteriosklerotikern stellt man entsprechend der Erhöhung der Werte zur Zeit des Wohlbefindens nach dem Delirium oder der Krise Werte fest, die sonst als normal gelten würden. (110—120 Blutdruck, 40—50 Pulsdruck.)

Bei einem Kranken mit akutem Rauschzustand fanden sich die von Holtzmann aus der Kraepelinschen Klinik kürzlich mitgeteilten Ergebnisse bestätigt.

Endlich wurde noch eine grosse Zahl von Nervenleidenden untersucht. Die Befunde bei funktionellen Neurosen sind schon erwähnt. Es sei nur noch bemerkt, dass die von Bing hier konstatierte Labilität des Blutdruckes bei körperlicher Arbeit ebenfalls beobachtet werden konnte.

Curschmann (Mainz) hat als erster mitgeteilt, dass bei Tabikern der Blutdruck mit Einsetzen der Krise kritisch um 40—50 pCt. ansteige, bei Schluss derselben ebenso rasch sinke. Votr. hat drei Tabiker zur Zeit der

Krisen beobachten können. Er fand ebenfalls bei allen drei diese Angaben bestätigt. (Demonstration einer Kurve.)

Endlich wurden auch die Untersuchungen Alters einer Nachprüfung unterzogen. A. hat bei einem Teil der zirkulären Psychosen und bei den Affektschwankungen im Laufe der Paralyse folgendes feststellen können: zur Zeit der Depression war der Blutdruck erhöht, zur Zeit der gehobenen Stimmung erniedrigt. Die Blutdrucksteigerung pflegte im allgemeinen der Verstimmung voranzugehen. Konsequenter Weise rieth er daher, diese Steigerung durch Hydrotherapie und Valylpräparate zu bekämpfen, um so das Zustandekommen der Verstimmung zu verhindern. Es sind bisher zwei Arbeiten über dieselbe Frage erschienen, von Dunton und Haskovec. Beide können Alters Befunde nicht bestätigen.

Vortr. hat fünf Fälle von periodischem Depressionszustand untersucht. Bei drei war der Blutdruck zur Zeit der Verstimmung um 20—25 pCt. erhöht, bei zwei lagen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Einer der letzten zwei war Arteriosklerotiker. Die Steigerung des Blutdruckes konnte bei einem der Pat. bei jeder der sechs beobachteten Verstimmungen festgestellt werden, jedoch war hier das Primäre die Verstimmung, so dass auf die Anwendung den Blutdruck herabsetzender Mittel verzichtet wurde. Autoreferat.

7. **O. Kohnstamm** und **F. J. Hindelang** (Königstein i. Taunus): Ueber Reflexkerne, die zugleich der sensiblen Leitung dienen (nucleus intratrigeminalis).

Reflexkerne sind Zellgruppen, die einerseits rezeptorische Fasern aufnehmen und andererseits effektorische Axone abgeben. Der einfachste Fall wäre der, dass an einen Ursprungskern motorischer Wurzeln sensible Wurzelfasern herantreten. Er ist verwirklicht im dorsalen Vagus Kern. (Vgl. K. und Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. VIII, 1907.) Mit der höheren sensiblen Leitung dürfte er nichts zu tun haben, da seine sämtlichen Zellen nach Wurzeldurchschneidung entarten und damit ihre gleichartige physiologisch-anatomische Valenz dartun. Ueberhaupt ist uns keine als „Kern“ zu bezeichnende Zellgruppe des Hirnstammes bekannt, die funktionell verschiedenartige Zellen enthielte.

Eine andere Art von Reflexkern ist der Nucl. Deiters, besonders der als Nucl. rad. desc. nerv. VIII bezeichnete Teil desselben. Dieser empfängt Vestibularisfasern und entsendet motorische Neurone zweiter Ordnung zu den Vorderwurzelzellen des Rückenmarks. Ebenso verhält sich der Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) zu den Augenmuskelkernen. Hier wird also der motorische Schenkel des Reflexbogens nicht zur Vorderwurzelfaser, sondern zu einem „Koordinationsneuron“. Die Ursprungszellen solcher Koordinationsfasern, speciell wenn sie die Form motorischer Zellen haben, hat K. als Koordinationskerne des Hirnstammes bezeichnet (vgl. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1900, K. und Quensel, Neurolog. Zentralbl. 1908). Zu diesen Koordinationskernen des Hirnstammes gehört auch der von K. sog. Nucl. intra-

trigeminalis tecti. Er liegt hauptsächlich im Bereich des vorderen Vierhügels den bläschenförmigen Zellen der rad. mes. teils an-, teils eingelagert. Ein Teil seiner Zellen gerät nach Verletzung des Halsmarkes in Tigrolyse, woraus folgt, dass ihre Axone in das obere Rückenmark ziehen und zwar wahrscheinlich auf dem Wege des prä dorsalen Längsbündels. Eine ausgedehnte und zwar streng gleichseitige Tigrolyse desselben Kernes haben wir nun beobachtet, wenn weiter vorn eine Verletzung gesetzt wurde, welche die zentralen Verbindungen des vorderen Vierhügels zerstörte. Wahrscheinlich endigen die im Nucl. intratrigeminalis wurzelnden und durch diese Operation zerstörten Neurone im kaudalen Anteil des Sehhügels, da eine ausgedehnte Verletzung noch weiter vorn im Thalamus die hier beschriebene Tigrolyse vermissen liess. — Es lässt sich kaum entscheiden, ob es dieselben Zellen sind, die einen Ast ihres Axons nach unten und einen anderen nach oben schicken, oder ob die histologisch gleichartigen Zellen desselben Kernes teils diese, teils jene Funktion leisten. Wenn wir den Kern als ein Ganzes betrachten, so kommt beides auf dasselbe hinaus.

Als Reflexkern ist der Nucl. intratrigeminalis anzusehen, weil er offenbar unter dem Einfluss von Optikusfasern steht, was der in ihm entspringenden Bahn bei Held den Namen einer „optischen Reflexbahn“ eingetragen hat. Sie dürfte mit ihren Endigungen im Halsmark auf die Zentren der Nackenmuskulatur einwirken, wodurch Kopfbewegungen auf Gesichtseindrücke zustande kämen. Ausserdem empfängt aber der Kern, was erst jetzt recht verständlich wird, Elemente, die als Fortsetzung der gekreuzt aufsteigenden Spinalbahn aufzufassen sind. Sowohl auf normalen Präparaten, als im Marchibild nach Läsion der Haube sieht man aus dem Bezirk der lateralen Schleife, sowie aus der Haubenregion Fasern nach der Gegend des Nucl. intratrigeminalis hinziehen, über deren Natur man bisher im unklaren war. Nur von den Fasern der Fontänenkreuzung weiss man, dass sie absteigenden mindestens zum Teil im Nucl. intratrigeminalis entspringen. In der Gegend ihres Ursprungs, wo ihn der mes. V.-Kern eingelagert ist, helfen sie die marginale Wandschicht des zentralen Höhlengraus bilden. An dieser Stelle stossen von ventrolateral her Fasern aus der Haube und der Gegend der lateralen Schleife spitzwinklig mit ihnen zusammen, die man vielfach als Tractus spino-tectalis bezeichnet findet. Aber nur ein kleiner Teil dieser Faserung stammt nach Ausweis von Marchipräparaten nach Halsmarkverletzung aus dem Rückenmark. Die meisten wären als tegmento-tectale Neurone anzusehen, welche ihrerseits geeignet sind, aufsteigende spinale und bulbäre Systeme nach oben fortzusetzen. Auch das dorsale Längsbündel dürfte rezeptorische Zuflüsse des Nucl. intratrigeminalis enthalten, da sich beide berühren und einzelne tigrolytische Zellen, die noch dem Nucl. intratrigeminalis zuzurechnen sind, sich nach Thalamusläsion dem dorsalen Längsbündel direkt eingelagert finden. Der Nucl. intratrigeminalis ist also neben seiner Eigenschaft als Reflex- und Koordinationskern einer der lang gesuchten sensiblen Stationen des Hirnstammes, welche rezeptorische Zuflüsse gleichzeitig weiter zentralwärts zu leiten geeignet sind. Ebenso verhält sich der Nucl. reticularis med. oblong. et pontis. Er de-

generiert total nach hoher Rückenmarksdurchschneidung, aber auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach dorsalen weiter vorn gelegenen Brückenläsionen. Eine Hauptstätte solcher nach vorn gerichteter Neurone findet man in der Höhe des Fazialiskernes gerade an einer Stelle, welcher auch Querfasern des Tract. antero-lateralis asc. zufließen (Marchi nach Rückenmarksdurchschneidung). Sie sind vielleicht im allgemeinen etwas schwächer als die Zellen der abwärts gerichteten reticulo-spinalen Neurone, gehören aber offenbar zu demselben histologischen System. Bei diesen Zellen wurde mit der Golgimethode eine Teilung des Axons in zwei Äste beobachtet, von denen möglicherweise der eine die Verbindung nach oben, der andere die nach unten herstellt (vgl. Kölliker, Gewebelehre. 2. Bd., 1896, S. 324). Der Nucl. reticularis, soweit er sensible Funktion hat, wurde von K. als Centrum receptorium der Formatio retic. bezeichnet. Seine Axone verlaufen in der dorsalen Etage der Haube, etwa im Gebiet des Tract. fascic. Foreli und des dorsalen Längsbündels, dessen teilweise sensible Funktion durch die oben erwähnte Einlagerung sensibler Zellen des Nucl. intratrigeminalis nahegelegt wird. Also ist auch der Nucl. reticularis zugleich sensibler und motorischer, bzw. koordinatorischer Kern.

Im Rückenmark haben wir oberhalb von Verletzungen tigrölytische Koordinationszellen von motorischem Typus nachweisen können, die im Seiten- und Vorderhorn gelegen waren. Da nach Marchibildern die Seitenfläche der grauen Substanz quer umbiegende Fasern der aufsteigenden Seitenstrangbahnen aufnimmt, so können solche Elemente reflektorischen Aufgaben dienen, wie etwa dem Kratzreflex Sherringtons. Als Ursprungszellen aufsteigender Bahnen haben wir solche Zellen bis jetzt nicht festgestellt. Wir kennen von solchen im Rückenmark ausser denen der Clarkeschen Säule nur die grösseren der Substant. gelat. ventral und medial angelagerten Zellen des Nucl. magnocellularis centralis cornu post. (nach der Jakobsohnschen Terminologie, Abh. der Berl. Akad. d. Wiss. 1908). Es wäre aber von grosser Wichtigkeit, auch im Rückenmark ein Verhalten nachzuweisen, von dem wir im Nucl. intratrigeminalis ein Beispiel gegeben haben, dass nämlich ein und derselbe Kern die ihm zugehenden rezeptorischen Erregungen das eine Mal als motorischen Innervationskomplex transformiert, nach aussen wirft, das andere Mal ein Äquivalent desselben als Empfindung nach oben sendet. Das geistreiche Wort A. Wallenbergs: „Empfindung ist eine steckengebliebene Bewegung“ erhielt dadurch ein anatomisches Substrat.

2. Sitzung, 22. Mai 1909, nachmittags 2 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Erb.

Es erstattet das Referat:

8. **Knoblauch** (Frankfurt a. M.): Die Differentialdiagnose der Hirnlues.

M. H.! Als Sie vor Jahresfrist als Thema des heutigen Referats „Die Differentialdiagnose der Hirnlues“ gewählt haben, standen Sie wohl unter dem Eindruck, dass die Wassermannsche Serodiagnostik vielleicht berufen sein könnte, gerade bei der Gehirnsyphilis eine Rolle von differentialdiagnostischer Wichtigkeit zu spielen. Von dieser Voraussetzung ausgehend, beabsichtige ich, in meinem Referat lediglich den Wert dieser neuen Methode zu beleuchten und zwar im Vergleich zu dem Wert der zytologischen und chemischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose der Hirnlues. Ich bin mir dabei der Einseitigkeit meines Referates sehr wohl bewusst; indessen schien es mir in Anbetracht der knappen Zeit, die mir zugemessen ist, nicht angängig, auch die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes der Hirnlues gegenüber der Paralyse, dem Tumor cerebri, der arteriosklerotischen Demenz usw. in den Kreis meiner Betrachtung einzubeziehen. Es möge dies der Diskussion vorbehalten bleiben, in der wohl auch die neueren histopathologischen Befunde bei der Hirnlues zur Sprache kommen werden.

Seit unserer vorjährigen Versammlung haben sich die beiden grossen Gesellschaften, die unsere Fachwissenschaft vertreten, eingehend mit der Wassermannschen Serodiagnostik beschäftigt, die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte¹⁾ am 3. Oktober 1908 zu Heidelberg und der Deutsche Verein für Psychiatrie²⁾ am 23. April d. J. zu Bonn. Trotzdem haben sich die widersprechenden Ansichten über den Wert des Verfahrens noch nicht genügend geklärt, und mit einer gewissen Resignation haben wir erkennen müssen, dass der Ausfall der Komplementbindungsmethode wohl unter Umständen ein Anzeichen von hohem diagnostischen Wert sein kann, dass er aber in keinem einzigen Fall von absolut beweisender Kraft sein wird.

So bin ich leider auch nicht in der Lage, Ihnen heute über wesentliche Fortschritte in unserer Diagnostik zu berichten, die es uns ermöglichen könnten, die zerebrale Lues am Krankenbett mit einer grösseren Sicherheit als vor Jahresfrist zu erkennen. Und deshalb erblicke ich den Zweck meines Referates hauptsächlich darin, dass es aufs neue eine Besprechung der Frage einleiten soll, in der Ihre reichen Erfahrungen in Bezug auf die differentialdiagnostisch

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVI. S. 1 ff. Leipzig 1908.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Mediz. Bd. LXVI. Berlin 1909.

wichtigen Faktoren bei der Beurteilung der Hirnlues zum Austausch kommen mögen. Ich hoffe besonders, dass die Diskussion nicht zuletzt mir selbst zu gute kommen und dazu beitragen werde, meine eigenen Anschauungen über den Wert der einzelnen Methoden für die Differentialdiagnose der zerebralen Lues weiter zu klären.

Meiner einleitenden Uebersicht über den augenblicklichen Stand der Frage liegt neben den einschlägigen Publikationen des letzten Jahres¹⁾ eine Reihe eigener Beobachtungen zugrunde, die in den vergangenen 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, soweit sie zytologische und chemische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit betreffen, in meinem Laboratorium im städtischen Siechenhause, soweit es sich um serologische Untersuchungen des Blutes und Liquors handelt, im Königlichen Institut für experimentelle Therapie durch Prof. Sachs angestellt worden sind. Von der Anführung vieler Zahlen möchte ich absehen, weil meine eigenen Beobachtungen, die sich nur auf eine beschränkte Reihe, allerdings im Hinblick auf das heutige Referat ausgesuchter Fälle von Erkrankungen des Zentralnervensystems beziehen, an Zahl hinter den grossen Statistiken anderer weit zurückstehen. Nur durch kurze Mitteilung weniger Krankengeschichten am Schlusse meines Referates möchte ich meine Ausführungen illustrieren.

Schaudinn's Entdeckung der *Spirochaete pallida* hat die klinische und anatomische Diagnostik der Syphilis des Zentralorgans nicht gefördert. Wohl gelingt der Spirochätennachweis gelegentlich an der Leiche bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns; aber im Lumbalpunktat ist der Erreger der Lues meines Wissens bis jetzt nur in ganz vereinzelt Fällen aufgefunden worden. Da sich indessen die Spirochäten nicht nur in der Pia, im Lumen, in der Wandung und in den periadventitiellen Räumen der Gefässe, sondern auch im Ventrikelependym und in syphilitischen Herden des Marklagers der Hemisphären finden, ist daran gedacht worden, durch Hirnpunktion gewonnene Zerebrospinalflüssigkeit und „Hirnzylinder“ auf Spirochäten zu untersuchen. Dies ist jedoch — soweit ich die Literatur überblicke — noch nicht geschehen und wird, angesichts des keineswegs gefahrlosen Eingriffes und bei der Schwierigkeit des Nachweises einzelner Spirochäten im Gewebe

1) u. a. Nonne, „Syphilis und Nervensystem“. II. Aufl. S. 607—641. Berlin 1909.

Plaut, „Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie“. Jena 1909, und die Arbeiten aus der Dermatologischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.: Felix Heller, „Ueber die Serodiagnostik der Syphilis und ihren Wert für die Praxis“. Inaug.-Diss. Juni 1908.

Höhne, „Was leistet zurzeit die Wassermannsche Reaktion für die Praxis?“ Med. Klinik. 1908. No. 47. S. 1788. — „Ueber die Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion.“ Dermat. Zeitschr. Bd. XVI. H. 5. Berlin 1908. — „Die Wassermannsche Reaktion und ihre Beeinflussung durch die Therapie.“ Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 19.

und in kleinen Flüssigkeitstropfen, der auch trotz Dunkelfeldbeleuchtung dem geübten Beobachter nicht selten misslingt, sich wohl kaum jemals zu einer in der Praxis verwertbaren Methode gestalten.

Wichtigere Ergebnisse für die Diagnostik der zerebrospinalen Lues als der Spirochätennachweis hat zweifellos die in den letzten Jahren geübte zytologische und chemische Untersuchung des Lumbal- (und Ventrikel-)punktsatz erzielt. Die erstere zeigt, dass eine „starke Lymphozytose“ nur bei Paralyse (in etwa 97pCt. der Fälle), Tabes (96pCt.) und zerebrospinaler Lues (80pCt.), sowie bei akuten Meningitiden und idiopathischem Hydrozephalus zur Beobachtung kommt, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Andererseits kann sie aber auch bei den genannten Krankheiten fehlen, und ausserdem kann auch bei anderen Nervenkrankheiten, die für die Differentialdiagnose der Hirnlues in Betracht kommen, z. B. beim Hirntumor, bei der Epilepsie, bei der multiplen Sklerose usw., eine Lymphozytose auftreten. Auch bei sekundärer und tertiärer Lues in anderen Organen, wie dem Zentralnervensystem, sowie bei syphilitisch infizierten Individuen, die zur Zeit der Untersuchung des Liquors symptomfrei sind, ist eine starke (in etwa 40pCt.) oder mässige Pleozytose ziemlich häufig. Dagegen ist bei reiner Neurasthenie und Hysterie, bei Psychosen und bei Nervengesunden ohne vorausgegangene Syphilis eine Vermehrung der Zellelemente in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht oder wenigstens nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen festgestellt worden.

Für die Differentialdiagnose der Hirnlues gegenüber der progressiven Paralyse, sowie der zerebralen Neurasthenie und idiopathischen Epilepsie bei florider Syphilis ist also der zytologische Befund belanglos, und gegenüber der schweren zerebralen Neurasthenie bei vorausgegangener Lues ist er nur dann in positivem Sinn — allerdings auch nur mit Vorsicht — zu verwerten, wenn eine „starke Lymphozytose“ nachgewiesen ist. Dasselbe gilt gegenüber der Epilepsia idiopathica bei Infizierten ohne manifeste Lues, gegenüber dem Tumor cerebri und den genannten anderen organischen Hirnkrankheiten.

Einwandfreier und eindeutiger, und deshalb für die Differentialdiagnose der Hirnlues wertvoller, erscheinen mir die Ergebnisse der chemischen Eiweissanalyse der Zerebrospinalflüssigkeit, namentlich der im Eppendorfer Krankenhause ausgearbeiteten, sehr einfachen Methode der Globulinreaktion, die Nonne als „Phase I“ bezeichnet hat. Die Reaktion beruht bekanntlich darauf, dass eine Ammoniumsulfatlösung in „Halbsättigung“ nur die Globuline und Nuklealbumine ausfällt und somit von den in Lösung bleibenden Albuminen trennt. Mischt man also gleiche Teile des Reagens und des blutfreien Liquors, so tritt, falls Globuline in ihm enthalten sind, in der Kälte nach drei Minuten eine deutliche Opaleszenz bis Trübung ein. Die Reaktion wird bei Paralyse, Tabes und zerebrospinaler Lues (sowie bei kongenitaler Lues) fast noch konstanter beobachtet als die Lymphozytose, und vor allem hat sie vor der zytologischen Methode nach den Angaben Nonnes — eigene Erfahrungen in diesem Punkt fehlen mir — anscheinend den grossen Vorzug, dass sie bei Syphilitischen mit manifesten Erscheinungen in anderen Organen, wie dem Zentralnervensystem

(Lues II und III der Haut usw.) in einem wesentlichen geringeren Prozentsatz der Fälle auftritt als die Pleozytose, und dass sie bei Frühsyphilitischen und bei Epileptikern ganz ausbleibt. Andererseits wird jedoch die Phase I der Globulinreaktion, ebenso wie die Lymphozytose, auch bei einer grossen Anzahl von Hirntumoren und -abszessen (in 80pCt. nach Nonne) und in einzelnen Fällen anderer Nervenkrankheiten, wie bei multipler Sklerose, kombinierter Strangerkrankung usw., beobachtet. Ich hatte Gelegenheit, sie in einem Falle von Friedreichscher Ataxie festzustellen. Auch bei akuten Infektionskrankheiten der verschiedensten Art soll sie etwa in der Hälfte aller Fälle auftreten.

Für die Differentialdiagnose der Hirnlues leistet also die Phase I der Globulinreaktion mehr als die Zytodiagnostik lediglich gegenüber der idiopathischen Epilepsie und denjenigen Fällen von zerebraler Neurasthenie, die bei früher syphilitisch Infizierten zur Beobachtung kommen. Der Paralyse gegenüber ist auch sie in differentialdiagnostischer Hinsicht belanglos, und bei den übrigen in Frage kommenden Gehirnkrankheiten leistet sie im wesentlichen nicht mehr und nicht weniger als die zytologische Methode auch.

An die Seite der Zytodiagnostik und der chemischen Eiweissanalyse der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Ergänzung der beiden Verfahren in diagnostischer Hinsicht ist nun neuerdings die biologische Methode der Untersuchung des Liquors und des Blutes nach Wassermann, die Serodiagnostik der Syphilis, getreten. Sie erfordert wie alle biologischen Methoden eine vollkommene Beherrschung der Technik, ein einwandfreies Prüfungsmaterial und eine grosse Erfahrung in der Beurteilung der gewonnenen Resultate. Die letztere unterliegt auch viel mehr als bei anderen Verfahren dem subjektiven Ermessen des einzelnen Beobachters, und hierauf ist wohl in erster Linie die widersprechende Kritik zurückzuführen, welche die biologische Methode bei den verschiedenen Kliniken gefunden hat.

Prüfen wir zunächst die Bedeutung der Wassermannschen Untersuchung des Blutes für die Diagnose der Lues im allgemeinen: Bekanntlich ist von Wassermann selbst zugestanden worden, dass ein positiver Ausfall der Reaktion auch bei einigen Tropenkrankheiten, wie Dourine, Framboesia, bei der Schlafkrankheit und bei Lepra tuberosa beobachtet wird. Much und Eichelberg, sowie Halberstädter haben sie auch beim Scharlach gefunden. Ueber ihr Vorkommen bei Nervenkrankheiten berichten Nonne (Multiple Sklerose, Hirntumor, Epilepsie), Plaut (Multiple Sklerose, tuberkulöse Meningitis, zerebrale Arteriosklerose usw.) u. a.

Das Auftreten der Reaktion bei den erwähnten Tropenkrankheiten, die in unseren Breiten in differentialdiagnostischer Hinsicht der Syphilis gegenüber wohl kaum jemals in Frage kommen werden, tut ihrer praktischen Bedeutung für die Syphilisdiagnose keinen Abbruch. Wird doch beispielsweise auch der Wert der Diazoreaktion für die Diagnose des Typhus dadurch nicht geschmälert, dass auch bei Masernkranken der Urin fast regelmässig die Reaktion zeigt, eben weil Typhus und Masern in differentialdiagnostischer Hinsicht wohl niemals in Frage kommen werden. Andererseits beweist das Auftreten der Wasser-

mannschen Reaktion bei der Schlafkrankheit, dass sie keine „spezifische Luesreaktion“ ist; es deutet vielmehr auf gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den auf Protozoeninfektion beruhenden Tropenkrankheiten und der Syphilis und Metasyphilis hin, worauf schon von Spielmeyer in seiner Monographie über die Trypanosomenkrankheiten hingewiesen worden ist.

Auch die ganz vereinzeltten Beobachtungen des Auftretens der Wassermannschen Reaktion bei anderen Krankheiten beweisen meines Erachtens keineswegs, dass ihr eine hervorragende Bedeutung in der Diagnose der Syphilis nicht zukomme. Bei der anerkannten Schwierigkeit des Nachweises der latenten Syphilis ist nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, dass Individuen „ohne Lues in der Anamnese“, bei denen auch intra vitam eine latente Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte und eventuell post mortem keine spezifischen anatomischen Veränderungen aufgefunden worden sind, und bei denen trotz alledem die Wassermannsche Reaktion des Serums positiv ausgefallen ist, nicht vielleicht doch syphilitisch gewesen sein mögen. Plaut hat dies für die von ihm mitgeteilten Fälle ganz plausibel gemacht, und Hoehne setzt es für zwei seiner Fälle (im ganzen drei unter 1832) als sicher voraus.

Andererseits ist wohl auch nicht immer mit beweisender Bestimmtheit die Möglichkeit auszuschliessen, dass in diesen ganz vereinzeltten Fällen — angesichts der grossen Schwierigkeit in der Ausführung der Methode und in der Beurteilung ihrer Ergebnisse — auch Fehler unterlaufen sein können, deren Eintrittsbedingungen noch nicht erkannt worden sind, und die mit Sicherheit zu vermeiden, deshalb vorläufig nicht möglich ist. Für die Berechtigung dieser Annahme scheinen mir die eindeutigen Befunde unseres Seruminstituts und der dermatologischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M., sowie auch meine eigenen Beobachtungen zu sprechen, die mit den Befunden Wassermanns und Plautes vollkommen übereinstimmen, namentlich im Hinblick darauf, dass eine einwandfreie positive Reaktion des Blutes in keinem einzigen Falle beobachtet worden ist, in dem sich nicht entweder auch andere Anzeichen einer vorausgegangenen Infektion mit Sicherheit nachweisen liessen und eine solche aus der Anamnese festzustellen, oder aus dem klinischen bzw. aus dem post mortem erhobenen anatomischen Befund mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen gewesen ist.

So glaube ich, dass wir den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Blutserums in unseren Breiten für charakteristisch für Lues halten dürfen, und gerade in diesem wesentlichen Punkte stehe ich in Widerspruch zu Nonne und anderen Autoren.

Andererseits aber halte auch ich unumstösslich daran fest, dass der negative Ausfall der Reaktion keine Gewähr dafür bietet, dass eineluetische Infektion nicht stattgefunden hat. So sind wir zu der Erkenntnis gelangt, dass die Bedeutung der Wassermannschen Methode für Diagnostik und Praxis nicht so erheblich ist, wie wir anfangs erhoffen zu dürfen geglaubt haben. Dieser Mangel haftet indessen dem Wassermannschen Verfahren nicht in höherem Masse an, als anderen

biologischen Untersuchungsmethoden. Tut es dem grossen Wert der Widal'schen Reaktion für die Diagnose des Abdominaltyphus etwa Abbruch, dass sie in einer Anzahl von Typhusfällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit ausbleibt?

Schliesslich ist zu betonen, dass der Ausfall der Wassermannschen Probe in einer grossen Anzahl von Fällen unverkennbar, wenn auch nicht in einer jetzt schon als gesetzmässig erkannten Weise durch die spezifische Luesbehandlung beeinflusst wird¹⁾, und dass er offenbar auch von dem Stadium der syphilitischen Erkrankung abhängig ist. So lehrt auch unsere Frankfurter Statistik, dass der positive Ausfall der Reaktion im sekundären und tertiären Stadium der akquirierten Lues einerseits und bei Paralyse und Tabes andererseits am konstantesten ist, und dass sein Auftreten an Häufigkeit nur noch bei der kongenitalen Lues übertroffen wird. Demgegenüber ist es besonders auffällig und noch völlig unaufgeklärt, dass er bei der Lues des Zentralnervensystems — wir können fast sagen — eine niedrigere Ziffer erreicht als bei syphilitischen Erkrankungen aller übrigen Organe²⁾. Hier muss indessen betont werden, dass sich die betreffenden Angaben sämtlicher Autoren auf die verschiedenartigsten Formen der zerebrospinalen Lues en bloc beziehen. Es wird unerlässlich sein, in Zukunft die einzelnen Formen der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis scharf auseinander zu halten und gesonderte Erfahrungen zu sammeln, wie sich die Wassermannsche Reaktion des Serums beim Gumma, bei derluetischen Erkrankung der Meningen, der basalen und kortikalen Gefässe, der Rückenmarkswurzeln usw. verhält. Meine eigenen Erfahrungen sind nicht gross genug, als dass sie jetzt schon verwertbare Schlüsse nach der angedeuteten Richtung zulassen würden.

So viel scheint indessen festzustehen, dass der serologische Blutbefund bei der Lues cerebri im wesentlichen mit dem Befund im floriden Stadium der Syphilis ohne Beteiligung des Nervensystems übereinstimmt, dass es also keine charakteristische biologische Reaktionsweise des Blutes gibt, welche die Hirnlues als Sondergruppe aus der vielgestaltigen grossen Masse derluetischen Krankheitsformen überhaupt herauszuheben imstande sein würde.

1) Einen entgegengesetzten Standpunkt nimmt Plaut ein (a. a. O., S. 176 u. 177): Er hat in einer grossen Reihe von Fällen von Lues cerebri und Paralyse keinen deutlich erkennbaren Einfluss der Hg-Therapie wahrgenommen; es war aber auch in keinem dieser Fälle eine Beeinflussung des klinischen Bildes durch die Schmierkur nachzuweisen. Die biologische Reaktion unterscheidet sich nach Plauts Ansicht in ihrer anscheinend fehlenden Beeinflussbarkeit durch Hg von dem Verhalten der Lymphozytose, indem nach der spezifischen Behandlung die Zerebrospinalflüssigkeit in einzelnen Fällen ein deutliches Absinken des Zellgehaltes zeigt.

2) Auch in diesem Punkt hat Plaut etwas andere Resultate (a. a. O., Seite 92).

Hat also auch die Wassermannsche Methode der Blutuntersuchungen den Vorzug vor der Zytodiagnostik und vor der chemischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit voraus, dass der positive Ausfall der biologischen Reaktion eine frühere Infektion mit Bestimmtheit anzeigt, so kommt auch ihr leider keine beweisende Kraft für die Differentialdiagnose der Hirnlues zu. Auch die biologische Untersuchung des Liquors nach dem Wassermannschen Verfahren hilft uns hier nicht wesentlich weiter. Nach unserer Erfahrung gilt für sie hinsichtlich des Charakteristischen der Reaktion für Lues in unseren Breiten das gleiche wie für die Untersuchung des Serums. Eine positive Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit kommt nur bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen vor, und zwar bei Paralyse und Tabes nahezu konstant, bei Lues des Zentralnervensystems verhältnismässig selten, bei Lues der anderen Organe anscheinend niemals.

Nonne hat freilich einen positiven Ausfall der biologischen Reaktion des Liquors auch bei multipler Sklerose mitgeteilt. Nach unseren Erfahrungen möchte ich indessen annehmen, dass in diesem Falle das klinische Bild der multiplen Sklerose durch eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems vorgetäuscht worden sei, wie es nicht selten aus dem späteren Obduktionsbefund erhellt. Gerade solche Fälle lehren, wie dringend notwendig die pathologisch-anatomische Kontrolle unserer klinischen Diagnose ist, und mahnen uns zur grössten Vorsicht in der Verallgemeinerung von Schlüssen, die wir aus Einzelbeobachtungen zu ziehen, uns vielleicht für berechtigt halten könnten.

Vor allem müssen in dieser wichtigen Frage durch Handinhandgehen der Klinik und der pathologischen Anatomie weitere Erfahrungen gesammelt werden. Bestätigt sich jedoch unsere Beobachtung, so würde ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Liquors anzeigen, dass wir es nicht mit einer Lues in anderen Organen, sondern mit einer syphilogenen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun haben und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit mit Paralyse oder Tabes, mit sehr viel geringerer Wahrscheinlichkeit mit zerebrospinaler Lues. Ein negativer Ausfall der Reaktion des Liquors dürfte dagegen keinen bestimmenden Einfluss auf die diagnostische Beurteilung des Falles ausüben.

Nach den Eindrücken, die ich im Laufe der letzten Jahre gewonnen habe — es sind bis jetzt nur Eindrücke und keine unumstösslichen Tatsachen, für deren Richtigkeit ich mit strikten Beweisen eintreten könnte — hat eine jede der erwähnten vier Methoden: die Zytodiagnostik, die chemische Eiweissanalyse des Liquors, die Wassermannsche Reaktion desselben und des Blutes, gewisse Vorzüge vor jeder der anderen drei Methoden voraus neben Nachteilen, die indessen nur zu einem Teil durch die Vorzüge einer oder der anderen der übrigen Methoden ausgeglichen werden. Wollen wir sie also für die Differentialdiagnose verwerten, so müssen wir sie in den Gesamtbau unserer klinischen Diagnostik eingliedern, ohne in einseitiger Weise den Wert der einen oder der anderen Methode zu überschätzen. Wir müssen also in jedem Einzelfall sämtliche vier Methoden nebeneinander in Anwendung

bringen, ihre Resultate miteinander vergleichen und sie in Beziehung setzen zu den übrigen klinischen Symptomen, aus denen sich das Krankheitsbild zusammensetzt, zur Anamnese und zum ganzen Verlauf des Leidens, dessen Differentialdiagnose in Frage steht.

Hinsichtlich der Hirnlues, auf die sich mein Referat beschränkt, werden in differentialdiagnostischer Hinsicht vor allem zu berücksichtigen sein: die progressive Paralyse, die arteriosklerotische Demenz, der Tumor cerebri, resp. Hydrozephalus, die multiple Sklerose, sowie die zerebrale Neurasthenie, die Epilepsie und die Hysterie, und zwar — von der Paralyse abgesehen — gerade diejenigen Fälle, in denen uns die Anamnese Anhaltspunkte dafür gibt, dass eine spezifische Infektion vorausgegangen ist.

Am ehesten wird auf Grund der Zytodiagnostik und der chemischen Analyse des Liquors, sowie der biologischen Reaktion des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit eine Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und progressiver Paralyse möglich sein: Denn bei der Paralyse werden fast konstant sämtliche vier Reaktionen positiv ausfallen; bei der Gehirnsyphilis dagegen wird bei positivem Ausfall der drei ersten Methoden die Wassermannsche Reaktion im Liquor in der Regel ausbleiben.

Des weiteren wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems auszuschliessen und eine arteriosklerotische Demenz, Neurasthenie oder Epilepsie anzunehmen sein, wenn die biologische Reaktion im Serum und im Liquor ausbleibt und auch die Phase I der Globulinreaktion nicht eintritt, oder auch, wenn bei negativem Ausfall der Phase I und negativem Wassermann des Liquors das Blutserum positiv reagiert. In diesem Falle liegt die Annahme näher, dass es sich um eine nicht syphilogene Erkrankung des Nervensystems bei einem fröhersyphilitisch Infizierten handelt. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn auch die zytologische Untersuchung keine oder nur eine geringe Lymphozytose erweist.

Einen differentialdiagnostischen Entscheid in bezug auf Hirnlues einerseits und Tumor cerebri und multipler Sklerose andererseits würde ich mich dagegen aus dem Serum- und Liquorbefund zu treffen nicht getrauen, da in diesen drei Fällen Blut und Zerebrospinalflüssigkeit häufig auf Wassermann negativ reagieren werden, und eine stärkere Lymphozytose und Phase I der Globulinreaktion — auch ohne vorausgegangene Lues — gar nicht selten beim Hirntumor und bei der multiplen Sklerose beobachtet zu werden scheinen.

Fallen schliesslich sämtliche vier Reaktionen oder die Mehrzahl von ihnen einschliesslich der Wassermannschen Blutprobe im negativen Sinne aus, so ist eine syphilogene Erkrankung des Zentralorgans sehr unwahrscheinlich, ja, Paralyse fast mit Sicherheit auszuschliessen. Aber auch in solchen Fällen dürfen wir uns nicht verleiten lassen, die auf Grund des klinischen Symptombildes gut fundierte Diagnose, z. B. „Hirnlues“, ohne weiteres aufzugeben, eben nur, weil sich im Liquor keine Lymphozytose und keine Phase I nachweisen lassen, und weil die Wassermannsche Reaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit und im Blutserum ausbleibt. Es gibt derartige Fälle und sie sind nach meiner Ansicht gerade besonders instruktiv:

Eine jung verheiratete Frau erkrankt im ersten Jahr ihrer Ehe unter Kopfschmerzen, die sich anfallsweise, meist zur Nachtzeit steigern, und unter Krampfanfällen, die unter dem typischen Bilde der Jacksonschen Rindenepilepsie verlaufen. Hinzu tritt bald eine Abnahme des Sehvermögens, als deren Ursache ophthalmoskopisch eine beiderseitige Neuritis optica und später am linken Auge eine beginnende Sehnervenatrophie festgestellt werden. Der Verdacht auf Tumor war begründet, um so mehr, als sich aus der Anamnese irgend welche Anhaltspunkte für eine vorausgegangene syphilitische Infektion bei der Kranken und bei ihrem Gatten nicht gewinnen liessen. Die Untersuchung mit dem Hessschen Photometer liess indessen erkennen, dass eine hemianopische Pupillenreaktion vorhanden war; es musste sich der Krankheitsprozess also an der Gehirnbasis in der Gegend des Chiasmas, resp. an einem Tractus opticus, abspielen. Ein solcher Herd konnte aber nicht für die Jacksonschen Anfälle verantwortlich gemacht werden, und damit war ein Tumor der motorischen Region als alleinige Ursache des Krankheitsbildes ausgeschlossen. Es blieb, da bei dem chronischen fieberlosen Verlauf des Leidens auch eine Tuberkulose mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war, eigentlich nur eine Lues cerebri übrig. Aber bei mässiger Lymphozytose blieben Phase I der Globulinreaktion und die Wassermannsche Reaktion im Liquor und im Serum aus. Trotzdem habe ich an der Diagnose „Hirnlues“ (basale gummöse Meningitis, Gumma in der Gegend der vorderen Zentralwindung, resp.luetische Konvexitätsmeningitis) festgehalten und schliesslich konnte ich aus den Akten unserer Sittenpolizei, in die mir von seiten des Kgl. Polizeidräsidiums in entgegenkommender Weise ein Einblick gewährt worden ist, feststellen, dass die Kranke lange Jahre unter Kontrolle gestanden hatte und im Januar und August 1886, also als ganz junges Mädchen an einem Primäraffekt und an sekundärsyphilitischen Erscheinungen behandelt worden war. Auch durfte dieluetische Natur des gegenwärtigen Leidens durch den Erfolg des inzwischen eingeleiteten Traitement mixte als erwiesen gelten. Die Kopfschmerzen liessen bald nach; Anfälle wurden nicht mehr beobachtet; die Gesichtsfelder erweiterten sich von Woche zu Woche; nur am linken Auge blieb als Folge der bereits eingetretenen Optikusatrophie die Sehschärfe auf 6/40 herabgesetzt und das Gesichtsfeld auf seiner temporalen Seite etwas eingeschränkt.

Ein anderer Fall: Ein Elektrotechniker hat bei einem Wirtshausstreit einen Sturz auf den Hinterkopf erlitten. Wenige Tage später will er eine Abnahme des Sehvermögens bemerkt haben, und nach vier Wochen ist von ophthalmologischer Seite eine beiderseitige Optikusatrophie festgestellt und angeblich auf eine Schädelbasisfraktur bezogen worden. Mit dieser fertigen Diagnose reist der Patient, wie er erzählt, von Arzt zu Arzt und kommt schliesslich auch zu uns. Objektiver Befund: fast vollständige Amaurose infolge beiderseitiger Sehnervenatrophie; starke Miosis; Fehlen der Kniephänomene und der Achillessehnenreflexe; Röntgenbild der Schädelbasis normal. Starke Lymphozytose und Phase I; Wassermannsche Reaktion des Serums und Liquors negativ. Keine Lues in der Anamnese. Diagnose: Tabes. Ich habe an dieser Diagnose festgehalten trotz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Probe bei wieder-

holten Untersuchungen, freilich ohne dass ich bis jetzt die Diagnose mit der gleichen Sicherheit begründen könnte wie in dem ersten Fall. Uebrigens haben sich auch die Angaben des Kranken bzw. der angeblich von anderer Seite gestellten Diagnose „Schädelbasisfraktur“ als gänzlich unwahr erwiesen, und Recherchen bei dem Truppenteil, bei dem der Kranke gedient hat, haben ergeben, dass er wegen versuchten Raubes mit Zuchthaus und Entfernung aus dem Heere bestraft worden ist. Ich zweifle nicht daran, dass ich es in diesem Falle mit einem raffinierten Betrüger zu tun habe, dem unter Umständen der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion zur Erlangung seiner gerichtlich eingeklagten, hohen Schadenersatzansprüche von grossem Vorteil hätte sein können.

Kürzlich wurde uns ein Patient mit der Diagnose „Paralyse“ zugewiesen. Er bot auch im grossen und ganzen das klinische Bild des Leidens, freilich ohne das charakteristische Silbenstolpern. Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose sind uns erst gekommen, als bei starker Lymphozytose und Phase I und bei positivem Wassermann im Blut die biologische Reaktion des Liquors sich als negativ erwiesen hatte. Ein derartiger Befund spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen Paralyse und für Hirnlues; er hat mich veranlasst, eine antiluetische Behandlung einzuleiten, was ich sonst nicht getan haben würde.

Von besonderem Interesse sind für mich immer die Fälle von infantiler Tabes gewesen. Wir haben ein 15 jähriges Mädchen auf der Abteilung, das angeblich von seiner notorisch syphilitisch gewesenen Amme infiziert worden ist. Anhaltspunkte für eine kongenitale Lues liegen nicht vor, da beide Eltern des Kindes und auch seine sämtlichen älteren und jüngeren Geschwister anscheinend gesund sind. Die Kleine zeigt das typische Bild der Tabes: Fehlen der Kniephänomene, Ataxie, Optikusatrophie, Miosis usw. Da aber in allen Fällen von juveniler Tabes, die ich bis jetzt zu sehen Gelegenheit hatte, sich entweder im weiteren Verlauf des Leidens eine Taboparalyse entwickelt hat oder post mortem eine spezifische Meningomyelitis mit vorwiegender Beteiligung der Hinterstränge, spezifische Gefässveränderungen usw. gefunden worden sind, und da ich auch aus der Literatur keine anatomisch nachgewiesenen Fälle von reiner Tabes im Kindesalter kenne, bin ich mit der Diagnose sehr vorsichtig geworden. Bei unserer kleinen Patientin hat nun die Untersuchung des Blutes ergeben: Wassermann positiv, des Liquors: starke Lymphozytose, aber Phase I und biologische Reaktion negativ. Dieser Befund bestärkt mich in der Annahme, dass auch im vorliegenden Falle keine echte Tabes, sondern eine zerebrospinale Lues vorliegt. Er spricht zugleich auch mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich wirklich um eine akquirierte und nicht um eine kongenitale Lues handelt.

Derartige interessante Beispiele können von jedem Beobachter zu einer langen Reihe vermehrt werden. Sie mögen zeigen, dass uns die Anwendung der gebräuchlichen Methoden in der Neurologie und ihre vergleichende Verwertung in differentialdiagnostischer Hinsicht in zahlreichen Fällen in eine grosse Verlegenheit setzen kann und uns oft an einer Diagnose zweifeln lassen

wird, die wir vordem für ausreichend begründet halten mochten. Ich kann aber auch hierin keinen Nachteil der Methoden erblicken. Ihre Anwendung wird uns vielmehr in manchen Fällen auf Gesichtspunkte aufmerksam machen, die wir sonst vielleicht nicht in Betracht gezogen haben würden; sie wird uns gewiss zu einer ganz besonders sorgfältigen Analyse des beobachteten Krankheitsbildes auffordern und manchmal wohl auch nicht ohne bestimmenden Einfluss auf unser therapeutisches Handeln bleiben. Sie wird uns beispielsweise in einem zweifelhaften Fall von Hirntumor veranlassen, den eventuellen Erfolg einer spezifischen Behandlung abzuwarten, bevor wir uns etwa zu einer palliativen Trepanation entschliessen.

Ich verkenne die ausserordentlichen Schwierigkeiten nicht, die in der Beurteilung des Ergebnisses der geschilderten Methoden liegen. Methodologische Schwierigkeiten werden uns aber niemals abschrecken. Sie dürfen uns auch nicht abhalten, den diagnostischen Wert der einzelnen Methoden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutes unserer Nervenkranken ohne Voreingenommenheit weiter zu prüfen, und namentlich, wenn dies an einem grossen Materiale hinsichtlich der klinischen Diagnose auch durch die anatomische Kontrolle sichergestellter Fälle geschehen sein wird, mag es uns vielleicht gelingen, einwandfreie, auch für die Differentialdiagnose der Hirnlues verwertbare Resultate zu gewinnen.

Diskussion:

Nissl behandelt in längeren Ausführungen die anatomische Differentialdiagnose der Hirnlues.

Schulz dankt Nissl für die Erwähnung einer von ihm vor 10 Jahren publizierten Arbeit.

Hoche: Der Herr Referent hat nur einen Teil der Frage, um die es sich hier handelt, erörtert und gerade den nicht gestreift, in dem uns praktisch die grössten Schwierigkeiten erwachsen, nämlich die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Hirnlues und arteriosklerotischer Demenz. Gerade für die Abgrenzung der Paralyse gegen die Hirnsyphilis haben wir von der Wassermannschen Reaktion wenig zu erwarten. Nach wie vor wird es im wesentlichen eine Frage der therapeutisch-diagnostischen Differenzierung durch Erfolg oder Nichterfolg einer spezifischen Kur bleiben. Wir sind für diese Differentialdiagnose angesichts eines gegebenen Falles namentlich darum schlimm daran, weil auch die Ergebnisse der Pupillarprüfung uns keine sichere Handhabe geben in den Fällen, in denen absolute Pupillenstarre besteht, die sowohl bei Hirnlues wie bei Paralyse vorhanden sein kann. Eine differentialdiagnostische Hülfe bietet die Wassermannsche Reaktion bezüglich der Abgrenzung der neurasthenischen, traumatischen und alkoholischen Pseudobilder von Paralyse. Dass übrigens auch die Prüfung der Lymphozytose nur mit Vorbehalt zu verwerten ist, hat uns vor kurzem ein Fall von progressiver Paralyse gezeigt, bei dem die Lymphozytose trotz ausgesprochener psychischer Erscheinungen fehlte und erst dann einsetzte, als auch klinische spinale Erscheinungen deutlich wurden. In Summa besitzen wir also in den neueren

chemischen, biologischen und mikroskopischen Reaktionen wohl ein diagnostisches Hilfsmittel mehr; nach wie vor bleiben wir aber darauf angewiesen, den Hauptnachdruck auf unsere übrigen klinischen Methoden zu legen.

Apelt: Auf Grund der an der Nonneschen Abteilung mit Dr. Nonne gemeinsam vorgenommenen Liquoruntersuchungen glaubt Apelt berechtigt zu sein, darauf hinzuweisen, dass noch in folgenden Leiden die Phase I gegen die Lues cerebri differentialdiagnostisch verwertbar sei: bei Status hemiepilepticus idiopathicus und vielleicht auch symptomaticus. So kam ein Patient zur Sektion, der vor zwölf Jahren eine Basisfraktur erlitten hatte, inzwischen gesund gewesen war und an einem plötzlich einsetzenden Status hemiepilepticus zugrunde gegangen war. Es fand sich eine alte mit Dura und Hirn verwachsene Narbe. Phase I und Lymphozytose waren negativ.

Stets negativ war Phase I auch bei Urämie, Enzephalomalazie und rachitischem Hydrozephalus. Bei Urämie und rachitischem Hydrozephalus war es auch die Lymphozytose. Beide Reaktionen könnten hier daher Nutzen in der Differentialdiagnose stiften.

Bei den bisher beobachteten und zur Sektion gekommenen zwei Fällen von Pseudotumor cerebri (Nonne) fand sich jedesmal stark positive Lymphozytose und positive Phase I; auffallend war in einem der Fälle das Auftreten eines Netzes bei absolut negativem Bazillenbefund. Beide Reaktionen versagen daher leider hier bei der Klärung der Diagnose.

(Autoreferat.)

Knoblauch betont in seinem Schlusswort, dass das deprimierende Resultat, das Hoche für die chemisch-serologische Seite der heute behandelten Frage festgestellt habe, leider ebenso sehr für ihre klinische und für ihre anatomische Seite Geltung habe. Es sei also nach allen Richtungen hin noch reichliche Arbeit zu leisten.

9. **Bing** (Basel) demonstriert einen transportablen Induktionsapparat, den ihm der Elektrotechniker Brändli konstruiert hat und der sich, bei guter Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit, durch grösste Kompendiosität und Einfachheit in der Handhabung auszeichnet. Stromerzeuger, Spule, elektromagnetischer Stromunterbrecher und Stromregulator sind in einer Metallröhre von 18:3 cm untergebracht, die gleichzeitig als Elektrodenhalter dient, und an welcher durch Druckknopf und Schieber der Strom eingeschaltet und sistiert, verstärkt und abgeschwächt werden kann. Trotz der Kleinheit des Apparates ist eine ausreichende Intensität teils durch die Verwendung einer Extrakurrentspule von 1000 Windungen erzielt worden, die derart angelegt sind, dass sie das Maximum von Selbstinduktion ergeben, teils durch die besondere Konstruktion der beiden Trockenelemente (Verwendung von Graphitkohle und amalgamiertem Zink, exakte Zentrierung). Mit seinem Behälter und seinen sechs verschiedenen Elektroden und sonstigen Ansätzen wiegt der Apparat nur 700 g.

Diskussion:

Laquer knüpft an eine Bemerkung des Vortragenden an und betont, dass allzu schmerzhaft Reize auch bei hysterischen Kranken vermieden werden sollten.

Bing schliesst sich dieser Ansicht Laquers durchaus an.

10. **W. Trendelenburg** und **O. Bumke**: Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathikus. (Eigenbericht.)

Da die zentralen mit den Ursprungszentren des Sympathikus in Verbindung stehenden Teile noch nicht genügend bekannt sind, unternahmen wir eine Reihe der Aufklärung dieser Beziehungen gewidmeter Versuche, indem wir dabei hauptsächlich, neben rein physiologischen Gesichtspunkten, das Interesse im Auge hatten, welches die Diagnostik an einer Erweiterung der Kenntnisse haben muss. Unsere Untersuchungen betreffen in erster Linie halbseitige Durchschneidungen des Halsmarks und der Medulla oberhalb des Budgeschen Ursprungszentrums des Halssympathikus. Danach erfolgt bei den untersuchten Tieren (Katzen, Hunden und Affen) eine mehrere Wochen andauernde Pupillendifferenz, derart, dass die gleichseitige Pupille kleiner ist. Nach vorausgehender Sympathikusextirpation oder Entfernung seines obersten Halsganglions bleibt die Differenz nach Markschnitt aus; anderseits heben die genannten Zusatzoperationen die durch den Markschnitt gesetzte Differenz auf, wenn sie nachträglich ausgeführt werden. Der allmählich erfolgende Ausgleich der Differenz kann nicht dadurch erklärt werden, dass lediglich eine Reizwirkung des Schnittes vorliegt; denn unmittelbar nach demselben kann die umgekehrte Differenz infolge eines schnell abklingenden Reizes vorhanden sein. Auch sprechen die Dauer der Erscheinung, sowie die Erfolge der elektrischen Halsmarkreizung gegen diese Ansicht. Wegen weiterer Möglichkeiten und Versuche zur Erklärung des allmählichen Ausgleichs der Pupillendifferenz ist auf die demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung zu verweisen. Die wahrscheinlichste Annahme geht dahin, dass von den höheren Hirnteilen dauernd Erregungen zu den gleichseitigen Ursprungszentren des Halssympathikus fliessen, deren einseitige Aufhebung Verengerung der gleichseitigen Pupille bewirkt. Die Herkunft dieser Erregungen lässt sich aus verschiedenen Gründen nicht vollständig ermitteln. Jedenfalls ist die Grosshirnrinde nicht wesentlich beteiligt. Allerdings tritt nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille ein, die aber geringer ist, wie bei Markdurchschneidung. Besonders aber wurde festgestellt, dass nach totaler Entfernung beider Grosshirnhemisphären (bei der Katze) durch nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlashöhe wiederum eine beträchtliche Pupillendifferenz eintrat, die noch mehrere Wochen beobachtet werden konnte.

Diskussion:

Bartels fragt, in welchen Höhen die Schnitte geführt wurden.

Trendelenburg antwortet: bis zur Mitte der Rautengrube.

Ewald bittet um Auskunft darüber, ob die von den Vortragenden beobachtete Pupillendifferenz gelegentlich auch einmal ausgeblieben sei. Er, Ewald, habe diese Beobachtung ausnahmsweise machen können.

Trendelenburg verneint diese Frage.

Kohnstamm erinnert an klinische (und anatomische) Befunde, die den von den Vortragenden experimentell erzeugten analog sind.

Edinger fragt, ob die Votr. versucht hätten, die Pupillenbewegungen an den operierten Tieren mit Hilfe pharmakologischer Präparate zu untersuchen.

Trendelenburg führt aus, dass das in der Mehrzahl der Fälle aus bestimmten Gründen nicht geschehen sei.

Volhard berichtet über einige hierher gehörige klinische Fälle.

11. **Wilmanns:** Die klinische Stellung der Paranoia.

Der Vortragende kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlusse, dass der Querulantenwahnsinn und ein Teil der akuten Paranoia Kraepelins nicht analoge, aus inneren Ursachen heraus sich entwickelnde geistige Störungen, von unter allen Umständen progredientem Charakter, nicht Erkrankungen im engeren Sinne, d. h. nicht die Äusserungen einer organischen Hirnerkrankung sind, sondern vielmehr die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin sich vollziehenden krankhaften Entwicklungen einer bestimmten degenerativen Anlage.

(Autoreferat.)

12. **Merzbacher:** Ueber richtige und scheinbare Gliosarkome.

Der Vortragende warnt zur Vorsicht bei der anatomischen Diagnose der Gliosarkome. Er hatte Gelegenheit, ein sogenanntes Gliosarkom zu untersuchen, das über die Genese mancher Formen dieser Mischgeschwülste wertvolle Auskunft zu geben scheint. Es handelt sich um das Gehirn eines jungen Mannes, der $3\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode ein schweres Kopftrauma erlitten hat. Ein Jahr nach dem Unfall stellten sich epileptische Krämpfe ein, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Tumorercheinungen. Bei der Sektion findet sich ein mächtiger Tumor in der einen Hemisphäre und eine Reihe kleiner Erweichungen post-traumatischen Ursprunges. Der Tumor setzt sich, wie die makroskopische Untersuchung belehrt und die mikroskopische bestätigt, aus zwei histologisch völlig verschiedenen Tumoren zusammen: aus einem Sarkom und einem mächtigen Gliom. Das Gliom umgibt auf engste das zentral gelegene Sarkom, das von der Pia seinen Ursprung nimmt; dabei bleiben beide Tumoren histologisch von einander getrennt. Um die Erweichungen herum finden sich wieder dieselben Gliombildungen. Offenbar haben hier zwei verschiedene Reize, nämlich das Sarkom als primärer Tumor und die traumatische Erweichung, an ganz verschiedenen Stellen eine gleichartige geschwulstmässige reaktive Gliawucherung hervorgerufen. Sarkom und Gliom sind sich hier subordiniert; man kann im vorliegenden Falle nicht von einem Gliosarkom, sondern nur von einem Gliom nach Sarkom oder von einem reaktiven Gliom sprechen. — Auch zur Klärung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor bringt der Fall einen bemerkenswerten Beitrag. — Eine ausführliche Mitteilung soll an anderer Stelle erfolgen.

(Autoreferat.)

3. Sitzung, 23. Mai 1909, vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt: Herr Geh. Rat Prof. Hoche.

Als Ort für die nächste Versammlung wird Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Wollenberg-Strassburg und San.-Rat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Mit der Erstattung des Referates für das nächste Jahr wird Herr Prof. R. Ewald-Strassburg betraut. (Thema vorbehalten.)

13. v. **Grützner** (Tübingen) bespricht und zeigt zwei kleine Apparate, welche sich auf Eigenschaften des Blutfarbstoffes beziehen und zwar 1. ein kleines, geradsichtiges Spektroskop, in welchem durch Einsetzung des Albrechtschen Würfels (dessen Wirkung an einem Modell vorgewiesen wurde) zwischen Blutlösung und Spalt zwei Spektren ganz dicht übereinander entworfen werden können, so dass sie sich berühren, obwohl in Wirklichkeit zwischen den beiden Blutmischungen ein Zwischenraum von mehreren Millimetern sich befindet. Auf diese Weise ist es leicht möglich, zwei verschiedene Blutspektren, z. B. dasjenige des Sauerstoff- und dasjenige des Kohlenoxydhämoglobins, auf das genaueste zu vergleichen. Der Apparat rührt von Bürker her und ist beschrieben in M. Gildemeisters Zeitschrift für biologische Technik und Methodik, Bd. 1, S. 144, 1908. Zweitens zeigt er seinen Keilhämometer vor, der darauf beruht, dass verdünntes Blut in einem keilförmigen Gefäss mit einem rötlichgelben Glas von bestimmter Farbe verglichen wird. Je nachdem eine dickere oder dünnere Blutschicht mit dem Glase verglichen wird, erscheint natürlich das Glas dunkler oder heller als das Blut. Durch Bewegung eines durchlöchernten Schiebers entlang der vorderen Seite des Keils ist es nun möglich, eine bestimmte Dicke der Blutschicht zu finden, deren Farbe genau derjenigen des Glases gleich ist. Je dicker diese Schicht ist, um so ärmer ist das Blut an Hämoglobin; je dünner sie ist, um so reicher ist das Blut daran. Den Hämoglobingehalt des Blutes kann man unmittelbar an dem Apparate ablesen, wenn man den Gehalt des normalen Blutes = 100 setzt. Es genügt ein Tropfen Blutes aus der Fingerspitze, um die Probe zu machen. Die erste Form des Apparates findet sich beschrieben in der Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 32.

14. **Pfersdorff** (Strassburg): Ueber Katamnesen der Dementia praecox.

Vortragender bespricht die Verlaufsarten von 150 Fällen von Dementia praecox, die bis zum Jahre 1905 in der Strassburger Klinik behandelt wurden und deren Katamnese 1909 durch persönliche Untersuchung der Kranken aufgenommen wurde.

Vortragender führt näheres über diejenigen Verlaufsarten aus, welche in ihrer Symptomatologie zahlreiche Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein darbieten. Und zwar ist es vor allem die Periodizität des

Verlaufes, welche die in Betracht kommenden Formen charakterisiert. Der Defekt in der Remission pflegt kein maximaler zu sein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Arbeitsunfähigkeit besteht; jedoch ist ein progressives Fortschreiten der Demenz bemerkbar.

Diese periodischen Verlaufsarten lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. Die akute Erkrankung stellt ein manisches Zustandsbild dar mit starker Affektproduktion, jedoch ist der Stimmungsumschlag selten; die sprachlichen Äusserungen sind ausgezeichnet durch das stereotype Auftreten neugebildeter Reihen von Substantiven; nach dem zweiten Anfall pflegt eine ziemlich tiefe Verblödung einzutreten.

2. Die akute Erkrankung verläuft unter dem Bilde der Depression mit monotoner Affektäusserung, zahlreichen depressiven Sinnestäuschungen und depressiver Eigenbeziehung. Auch vereinzelte intestinale Wahnideen finden sich. In der Remission besteht hohe Ermüdbarkeit und Neigung zu depressiven Stimmungsschwankungen.

Bei manchen Fällen dieser Gruppe geht die Depression mit der Ausbildung eines physikalischen Verfolgungswahns einher, jedoch ohne Präzisierung der Verfolger usw.

3. Das periodische Zustandsbild stellt einen Zustand von Gebundenheit dar mit Andeutung von Verschrobenheit.

4. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch läppischen Stimmungswechsel. Es treten anfallsweise heftige Erregungszustände auf, in denen die Kranken masslos schimpfen. In der Remission besteht nur selten Arbeitsfähigkeit. In der Erregung kann die Sprechweise sich leicht verschroben gestalten.

5. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch leichte motorische Erregung mit umschreibendem Satzbau und gezielter Sprechweise mit Wahl absonderlicher Ausdrücke. In der Remission sind die Kranken leicht verschroben, arbeiten nicht.

6. Die akute Psychose stellt sich dar als starke motorische Erregung ohne Beteiligung des Affektes. Die Kranken produzieren anfallsweise vollständigen Wortsalat. Die der Mitteilung dienenden sprachlichen Äusserungen sind korrekt und sinngemäss. In der Remission besteht Arbeitsfähigkeit.

Von diesen Gruppen dürfte die erste, die im akuten Zustandsbild sehr der zirkulären Manie ähnelt, wohl dem Verlaufe nach derjenigen Form der Dementia praecox zuzuzählen sein, bei der nach 4—5jähriger Remission nach dem zweiten Anfall tiefe Verblödung auftritt. Sie dürfte deshalb, diese erste Gruppe, nicht so sehr als „periodisch“ bezeichnet werden, wie die folgenden Gruppen.

In den folgenden Gruppen kann ein Zusammenhang zwischen den Symptomen des Rezidivs und denjenigen der Remission festgestellt werden, insofern als im Zustandsbild des Rezidivs die Symptome der Remission sich wiederfinden, nur in grösserer Häufigkeit und stärkerer Ausprägung. Es ist dies ein Berührungspunkt mehr mit dem manisch-depressiven Irresein. Die progressive

Demenz tritt jedoch als wesentliches Unterscheidungsmerkmal hinzu, ganz abgesehen davon, dass der Zustand in unsern Fällen nicht angeboren, sondern erworben ist. Differentialdiagnostisch ist ferner wichtig die Tatsache, dass die periodisch verstärkt auftretenden Krankheitserscheinungen eine andere Gruppierung zeigen wie im manisch-depressiven Irresein, und wirkliche diagnostische Schwierigkeiten bieten nur diejenigen Fälle, in denen die Beurteilung der Affektstärke wesentlich in Betracht kommt. Interessant ist vor allem die in jeder der Gruppen verschiedenartig sich gestaltende Form der Sprachstörung, auf die wir an anderer Stelle ausführlich zurückkommen werden. Als wesentliches Merkmal dieser periodischen Formen ist wie gesagt hervorzuheben, dass der Zusammenhang zwischen akutem periodischem Zustandsbild und der Remission sich verfolgen lässt.

15. **A. Jakob** (Strassburg): Zur Klinik und pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychose“.

Mit der Bezeichnung „Kreislaufpsychose“ fasst Vortragender jene psychischen Veränderungen zusammen, deren Aetiologie gegeben ist in allgemeinen mechanischen Kreislaufstörungen. Im Gegensatz zu den bisherigen Autoren, die alle von den Erkrankungen des Herzens als solchen ausgingen, betont Votr. die Zirkulationsstörungen und benutzt die Herzerkrankungen für seine Untersuchungen nur, insofern sie ihm die ätiologisch einfachsten und reinsten Kreislaufstörungen garantieren.

Schon bei gewöhnlichen Herzfehlern ohne deutliche Dekompensationserscheinungen konnte Votr. Störungen der Gefühlssphäre, der Merkfähigkeit wie rasche geistige Ermüdung feststellen neben anderen zerebralen Symptomen, wie Schwindelanfälle, häufiges Gähnen, Ohnmachten usw.

Dieser Befund ist sehr interessant bez. der Art der psychischen Erscheinungen, die Votr. in neun Fällen — chronische Herzerkrankungen mit sehr verschieden hochgradigen Kompensationsstörungen — konstatieren konnte.

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die deliriösen Erregungszustände auf psycho-motorischem Gebiete, verbunden mit starkem Affekt und zahlreichen Halluzinationen aller Art. Das Bewusstsein ist in allen Fällen mehr oder weniger, meist jedoch bei völliger Desorientierung sehr hochgradig und lange Zeit hindurch getrübt. Störungen der Merkfähigkeit, Verlust des Gedächtnisses für die letzte Zeit, Schwerfälligkeit im Gedankenablauf wie rasche geistige Ermüdung sind bemerkenswert. Die Stimmungslage ist zumeist eine depressiv ängstliche, entsprechend der präkordial oder peritoneal ausgelösten Angstempfindung oder auch intrapsychisch durch die Wahnideen bedingt. Die gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit führt zu „impulsiven“ Handlungen; gerade diese „Impulsionen“ sind sehr charakteristisch für die Kreislaufpsychose und können starke Suizidgefahr bedingen.

Im Verlaufe zeigen diese psychischen Störungen grosse Schwankungen, die mit denen der Kreislaufstörungen Hand in Hand zu gehen pflegen. Im Anfange — ja in manchen Fällen überhaupt nur — treten sie zur Nachtzeit auf; bei zunehmender Schwere der körperlichen Störungen werden

die deliriösen Erregungszustände häufiger; starke Remissionen sind dabei sehr auffallend.

Der anatomische Befund — in 5 Fällen an der Grosshirnrinde erhoben — zeigt grosse Aehnlichkeit; trotzdem sieht Votr. in ihm keine allein spezifische Veränderung für die Kreislaufpsychose, vielmehr nur den Ausdruck der durch die Zirkulationsstörung gesetzten Schädigung in der Grosshirnrinde.

Die pathologischen Veränderungen lokalisieren sich an den Gefässen, Ganglienzellen, Gliazellen und intrazellulären Neurofibrillen.

In der Hauptsache handelt es sich dabei um bei normalen Gefässen gegen die Rindenoberfläche hin zunehmende venöse Stauung bei arterieller Anämie; Blutaustritte, namentlich im Vorderhirn; Rundzellenvermehrung.

An den Ganglienzellen greift der pathologische Prozess vornehmlich das Protoplasma an: Verwaschenheit der Zeichnung, zentrale Chromatolyse, staubförmiger Zerfall der Chromatinschollen und Ersatz des Chromatins durch gelbbraunes Pigment, das sich mit Osmium schwarz beschlägt. In anderen Zellen erscheint der Zelleib wie verdorrt mit vereinzelter Vakuolenbildung. Der Zellkern verhält sich diesen Veränderungen am Protoplasma gegenüber äusserst resistent.

Um die Ganglienzellen findet sich eine auffällige Vermehrung der Gliabegleitzellen mit deutlicher Beeinflussung der äusseren Form der Hauptzelle. Die Gliazellen zeigen pro- und regressive Veränderungen, häufige Rasenbildung.

Entsprechend dem Nissl-Bilde zeigen die intrazellulären Neurofibrillen körnigen Zerfall und Verklumpung in den Fortsätzen.

(Votr. demonstriert hierzu die betreffenden Zeichnungen.)

All diese Veränderungen lokalisieren sich nur in geringem Grade an den grossen Zellelementen der Hauptschicht, befallen vielmehr die dort liegenden kleineren Zellelemente, nehmen gradweise gegen die Oberfläche hin zu und sind am meisten ausgesprochen in der zweiten Rindenschicht.

Zum Schlusse betont Votr., dass sich kein Parallelismus feststellen liess zwischen der Intensität der psychischen Erscheinungen und der Schwere des anatomischen Ausfalls, dass sicher kein Parallelismus bestand zwischen der Intensität der psychischen Störungen und der Grösse der peripheren Dekompensationserscheinungen. Votr. verweist auf seine demnächst im Drucke erscheinende Arbeit, die die Verhältnisse näher erläutert.

Diskussion:

Homburger (Heidelberg) betont, man müsse bei diesen psychischen Störungen die Reaktion einer primär nicht richtigen und primär richtigen Psyche auf die Zirkulationsstörungen unterscheiden; ferner weist er auf Fälle hin, die erst bei Einsetzen einer starken Diurese die psychischen Veränderungen zeigen.

Kohnstamm (Königstein i. T.) erwähnt eine interessante Arbeit von Head über die Psyche Herzkranker.

Merzbacher (Tübingen) berichtet über einen Fall, der den obigen Ausführungen entsprechende Züge im klinischen Bilde zeigte und erwähnt die

reiche Fettinfiltration der zelligen Elemente in der Grosshirnrinde, die er in diesem Falle nachweisen konnte.

Friedmann (Mannheim) gibt an, in einigen Fällen hochgradige Somnolenz und Apathie bei völliger Orientierung beobachtet zu haben.

Gerhard (Basel) spricht ebenfalls von solchen, mit starker Apathie verlaufenden Beobachtungen und erwähnt die Intoxikation als ätiologisches Moment.

Jakob (Schlusswort) erwidert, dass man auch bei diesen Störungen ohne „Prädisposition“ nicht auskomme; weist auf die mit Osmium gefundene starke Fetteinlagerung der zelligen Elemente hin und erwähnt die Beobachtung, dass subfinal die Erregungszustände seltener werden und dadurch ein apathisches Wesen auffällig wird, während sonst die starke Affektbetonung als charakteristisch für diese Art der psychischen Störungen angesehen werden kann. Zum Schlusse verweist er auf einen von Eichhorst veröffentlichten Fall, der erst bei starker Diurese die psychischen Veränderungen zeigte, und den dieser Autor als „toxämisches Delir“ auffasst.

16. **Quincke** (Frankfurt a. M.) berichtet über einen Fall von Hydrozephalus bei einem 6jährigen Knaben, welcher, bis vor einem halben Jahre symptomlos geblieben, zu Gehstörungen, Kopfschmerzen und Erbrechen geführt hatte. Der Knabe starb plötzlich, unter primärem Sistieren der Herzaktion, eines Morgens, nachdem er von der Schwester gewaschen und wieder ins Bett gelegt war. Bei der Sektion fand sich die Unterfläche des Kleinhirns gegen das Foramen magnum gepresst, die Tonsillen nach unten verlängert und eine tiefe Impression an der Vorderfläche der Medulla oblongata. Diese war bedingt durch den Processus odontoides des Epistropheus, welcher wegen Lockerheit seines Bandapparates nach hinten abnorm beweglich war. Der Druck dürfte in mässigem Grade länger bestanden und durch eine zufällige Stellungsänderung des Kopfes den plötzlichen Tod verursacht haben. — Bei Sektionen findet man grosse individuelle Verschiedenheiten in der Dehnbarkeit der Membrana tectoria; die Verschiebung des Zahnes kann daher vermutlich auch bei Erwachsenen gelegentlich zur Ursache plötzlichen Todes werden. (Vgl. die Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 36, S. 363.)

17. **Leopold Auerbach** (Frankfurt a. M.): Histologische Demonstration von physikalischen Veränderungen am narkotisierten Nerven.

Nachdem der Vortragende den heutigen Stand der Frage nach dem Wesen der Narkose kurz erörtert und die allgemeinen biologischen Ergebnisse der Forschung Overtons und Hans Meyers sowie die speziell auf die Narkose des nervösen Gewebes bezüglichen Ansichten Bethes, Höbers und Mayrs berührt hat, wendet er sich seinen eigenen Untersuchungen zu, die er durch Vorführung von Abbildungen sowie durch Demonstration an Präparaten erläutert. Während Bethe wie Höber nur auf einem Umwege Veränderungen, in welchen sie den Grund für die Narkose erblickten, nachzuweisen vermochten, ist es A. gelungen, an dem Achsenzylinder des narkotisierten Ischia-

dikus vom Frosch Verschiedenheiten der Struktur direkt zu beobachten. Zur Anwendung gelangte Toluidinblaufärbung nach Härtung in sehr niedrig temperiertem Alkohol, wobei der fibrilläre Bau des Achsenzylinders erhalten bleibt (Bethe).

Dass in diesem schon intra vitam eine fibrilläre Streifung zutage tritt, lehrt die ultramikroskopische Betrachtung. Trotzdem sind die unter noch so günstigen Verhältnissen fixierten Fasern als Aequivalentbilder zu beurteilen, und man kann zunächst wohl nur das eine mit Sicherheit darüber aussagen, dass mit der Narkose physikalische Zustandsänderungen Hand in Hand gehen. Die weitere Frage, ob dabei eine primäre Schrumpfung statthat oder umgekehrt eine Lockerung, die erst bei der Fixation eben wegen der grösseren Zartheit des Gewebes zu einer stärkeren Schrumpfung führt, ist nicht so einfach zu entscheiden. Ausserdem dürfte hier überhaupt nicht ausschliesslich eine Konsistenzänderung der kolloidalen Masse, sei es nun im Sinne einer Koagulation, sei es einer Verflüssigung, eine Rolle spielen, vielmehr sind wohl auch davon unabhängige Aenderungen in der Oberflächenspannung, die ihrerseits zu einer Verklebung der fibrillären Strukturen führen, bei der Erklärung zu berücksichtigen.

Bei dem mittels Chloroform bis zum vollständigen Verluste der Erregbarkeit narkotisierten Nerven präsentiert sich der Achsenzylinder als ein dünnerer Strang, der zwar keine fibrilläre Zeichnung mehr zeigt, aber doch nicht ganz gleichmässig erscheint, indem sich in ihm lichte, meist mehr zentral gelegene Partien und stellenweise auch schollige Bildungen finden. Bei der Narkose durch Chloralhydrat, Aethyl- und Phenylurethan, die längere Zeit erfordert und bei der daher die Wirkung der Ringerschen resp. der physiologischen Kochsalzlösung mit der Wirkung des Narkotikums zusammenfällt, sieht man gleichfalls vielfach analog veränderte Achsenzylinder; daneben ist aber eine stärkere Auflösung der Achsenzylinder als im Kontrollpräparat nicht zu verkennen. Die Beurteilung ist erschwert, weil im letzteren an und für sich schon, interessanterweise bei trefflich erhaltener Erregbarkeit, eine weitgehende Auflösung der Achsenzylinder auftritt und zahlreiche Fasern eine Reduktion oder einen völligen Schwund der Fibrillen erfahren.

Der Vortragende möchte zum Schlusse darauf hinweisen, dass auch für die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems der Versuch, an Stelle des vagen Begriffes molekularer Veränderungen den Nachweis physikalischer Zustandsänderungen zu setzen, nicht absolut aussichtslos erscheint.

18. R. Link (Pforzheim-Freiburg): Ueber Hypophysis-Diabetes.

Nach einigen Bemerkungen über das häufige Zusammenvorkommen von Akromegalie und Diabetes erwähnt Votr. die Mitteilung Hocheneggs (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908), dem es gelungen ist, durch Exstirpation eines Hypophysadenoms eine Akromegalie zu heilen. H. hält danach mit Recht den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Akromegalie für erwiesen; er nimmt eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache an.

Votr. berichtet über einen Fall von isoliertem Hypophysistumor mit Diabetes ohne Akromegalie. Ein solcher ist bisher (Borchardt, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 51. Ref.) noch nicht beobachtet, da die Mitteilungen vor 1886 — Aufstellung des Krankheitsbildes der Akromegalie durch Pierre Marie — nicht haben verwertet werden können.

T., 30 Jahre, Verkäuferin, ledig. Vor 4 Jahren schon vorübergehend bei starker Furunkulose Zucker konstatiert. Kam vor ca. einem halben Jahre in augenärztliche Behandlung (Dr. Brinkmann) wegen Abnahme des Sehvermögens. Geringe Herabsetzung der Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund. Nach ca. 3 Monaten Zucker konstatiert; allmähliche Abnahme des Sehvermögens unter Auftreten einer Stauungspapille, dann Atrophie des Optikus und linksseitige temporale Einengung der auch sonst verkleinerten Gesichtsfelder. Anfangs Februar, als Votr. die Patientin zum erstenmal sah, Kopfschmerzen, keinerlei Herderscheinungen von seiten des Gehirns, speziell des Kleinhirns; fast vollständige Amaurose und Optikusatrophie im Gefolge von Stauungspapille. Menses zessiert, ohne sonstigen Grund, seit 6 Monaten. Keine Struma. 2 pCt. Zucker. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der Hypophysis, besonders im Hinblick auf die Amenorrhoe, auf deren Bedeutung bei Basistumoren u. a. Axenfeld an dieser Stelle 1903 aufmerksam gemacht hat.

Trotz kohlehydratfreier Diät liess sich die Zuckerausscheidung, die mit starker Polyurie einherging, nicht beeinflussen; bei häufigen Untersuchungen schwankte der Zuckergehalt zwischen 2 und 3,4 pCt. Schliesslich Azetessigsäure, Delirien; Karbunkel am Arm. Anfang März Exitus letalis.

P.m. Isolierter weicher roter Tumor der Hypophysis, $20 \times 20 \times 30$ mm gross, der das Chiasma und die Nn. optici plattgedrückt hat. Mikroskopisch. Zartes Bindegewebsgerüst mit mehreren verschiedenartigen Zellreihen besetzt; Karzinom mit peritheliomähnlichen Bildern (Prof. Aschoff). Sonst parenchymatöse Nephritis. Mikroskopisch Nebennieren, Pankreas (ausser etwas Lipomatose) und Ovarien normal. Leber enthält in den Randteilen der Läppchen viel Glykogen.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Akromegalie, Hypophysistumor und Diabetes ist die Annahme eines bloss zufälligen Zusammentreffens wohl abzulehnen, ebenso die einer reinen Druckwirkung des Tumors auf ein Zentrum im vierten Ventrikel. Die Ansicht Strümpells, wonach Akromegalie und Diabetes koordinierte Erscheinungen einer Konstitutionsanomalie seien, dürfte durch Hocheneggs therapeutischen Erfolg betreffs der Akromegalie wohl widerlegt sein. — Findet man, wie Hansemann und Dallemagne in je einem Fall, bindegewebige Veränderungen im Pankreas — die Hansemann auch in anderen Organen bei Akromegalie konstatierte —, so ist der Diabetes nach Naunyn wohl auf diese Pankreasveränderungen zu beziehen, bei der dominierenden Stellung des Pankreas im Kohlehydratsstoffwechsel. Ist dagegen das Pankreas mikroskopisch normal, wie bei Benda in zwei Fällen und im vorliegenden, dann ist mit Sicherheit der Diabetes auf den Hypophysistumor zu beziehen. — Eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache nimmt

Borchardt an auf Grund seiner Experimente, wonach er bei Kaninchen, nur ausnahmsweise bei Hunden, durch Injektion von Verreibungen der Hypophysis von Menschen und Pferden. Ausscheidung von Zucker — bis zu 4,2 pCt. bei Kaninchen —, hervorrufen konnte.

Der Verlauf der — sonst mit Akromegalie komplizierten — Fälle von Hypophysistumor und Diabetes gestaltet sich teils wie ein gewöhnlicher Diabetes, z. B. der sehr lange beobachtete Fall Strümpells, teils zeigt er, worauf verschiedene Autoren hinweisen, sprunghafte, unerklärliche Eigentümlichkeiten (neurogene Komponente? v. Noorden). Unter vier Akromegali-fällen mit Diabetes hatte z. B. v. Noorden je zwei der ersten und der zweiten Verlaufsart. Im vorliegenden Fall verhielt sich die Zuckerausscheidung völlig refraktär gegenüber der Kohlehydratentziehung.

Therapeutisch käme vielleicht in Zukunft eine Exstirpation des Hypophysistumors in Betracht, wenn auch natürlich gerade der Diabetes eine solche Operation noch mehr erschweren würde. (Autoreferat.)

19. **Edinger** berichtet über die Hirnventrikel beim Menschen nach Untersuchungen, die Haeberlein in seinem Institut vorgenommen hat. Es scheint, als lägen die Wände des Unter- und Hinterhorns in normalem Zustand fast überall dicht aufeinander. Haeberlein hat an in dem Schädel befindlichen Gehirnen die Ventrikel mit Wismut und Bleilösung gefüllt und Röntgenaufnahmen gemacht, die durchaus in diesem Sinne sprechen.

Die Arbeit ist erschienen im Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abteilung.

Schluss der Sitzung 11 Uhr.

Freiburg und Strassburg, 27. Juli 1909.

Bumke. Rosenfeld.

XXV.

Referate.

Dejerine, J., et André-Thomas, Maladies de la moelle épinière.

Avec 420 figures intercalées dans le texte. Paris. Librairie J. B. Baillière et fils. 1909.

Beide Autoren, bekannt durch ihre Sonderuntersuchungen in dem Gebiet der Neurologie, haben die ihnen gestellte Aufgabe, ein Lehrbuch der Rückenmarkserkrankungen zu schreiben, musterhaft erfüllt. Die Gliederung des Stoffes ist so getroffen, dass zunächst die normale und pathologische Anatomie besprochen werden, sowie die Aetiologie, Symptomatologie und allgemeine Physiologie. Es folgt dann die Schilderung der einzelnen Krankheitsformen.

Die einzelnen Kapitel erfreuen durch die Eleganz der Darstellung. Das Werk ist reich mit guten Abbildungen ausgestattet. S.

Curschmann, Hans, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1909.

Dieses neue Sammellehrbuch der Nervenheilkunde für Studierende und Praktiker will den mannigfachen Beziehungen, welche die Nervenheilkunde mit den übrigen Zweigen der Medizin hat, dadurch gerecht werden, dass die Verarbeitung des Stoffes durch Autoren erfolgt ist, welche durch eigene erprobte Arbeiten mitten in den Ergebnissen und der Literatur des betreffenden Gebietes stehen. Der Herausgeber hat es verstanden, sich einen Stab von Mitarbeitern zu verschaffen, welche ihr Bestes gegeben haben, der Aufgabe gerecht zu werden. Am besten hat mir gefallen der Abschnitt von Liepmann über die normale und pathologische Physiologie des Gehirns. Aber auch die übrigen Abschnitte erfreuen durch die Kürze, Klarheit und Vollständigkeit.

Die Ausstattung des Werkes ist eine ausgezeichnete. S.

Knoblauch, August, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Mit 350 zum Teil mehrfarbigen Textfiguren. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1909.

Das vorliegende Werk dankt seine Entstehung ärztlichen Fortbildungskursen, welche an dem reichen neurologischen Material des städtischen Siechenhauses zu Frankfurt a. M. abgehalten wurden.

In Form von Vorlesungen werden die einzelnen Kapitel abgehandelt. Es ist dem Verfasser gelungen, in geschickter und anregender Weise die Krankheitsbilder zu entwerfen. Auch die psychischen Begleiterscheinungen bei den verschiedenen Erkrankungen, z. B. bei der Tabes, der multiplen Sklerose, finden Berücksichtigung. Interessant ist die Mitteilung über den weiteren Verlauf des Falles, welcher von Tuczek als „genesener Paralytiker“ veröffentlicht war. Nach Ablauf der geistigen Störung, welche ihren Symptomen nach als Paralyse aufgefasst wurde, erlangte der Patient seine volle Arbeitskraft wieder, wurde mit Aufhebung der Entmündigung wieder im Postdienst angestellt. Bald nachher zeigten sich die ersten Anzeichen der Tabes dorsalis. An dieser Krankheit ging er zu grunde ohne Anzeichen der paralytischen Geistesstörung. Auch bei der histologischen Untersuchung der Hirnrinde liessen sich keine für Dem. paral. charakteristischen Befunde erheben.

Die zahlreichen, wohl gelungenen Abbildungen, deren Wiedergabe von grosser Sorgfalt zeugt, illustrieren das Werk aufs trefflichste. S.

Pick, A., Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 11 Tafeln. Berlin 1908. Verlag von S. Karger, Karlstr. 15.

Das vorliegende Werk bringt beachtenswerte Beiträge von A. Pick über Störungen der Orientierung am eigenen Körper, die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung, über Asymbolie und Aphasie, sowie Symptomatologie der atrophischen Hinterhauptslappen. Daran reihen sich Arbeiten von O. Fischer über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse, von Sträussler zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste, von Pappenheim über einen Fall von periodischer Melancholie, kombiniert mit Hysterie und Tabes dorsalis mit eigenartigen Migräneanfällen. S.

Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen für praktische Aerzte, Neurologen und Syphilidologen. Zweite, vermehrte und erweiterte Auflage. Mit 97 Abbildungen im Text. Berlin 1909. Verlag von S. Karger.

Das vortreffliche Werk Nonnes, welches sich gleich bei seinem Erscheinen viele Freunde erworben hat, liegt nach 6 Jahren in 2. Auflage vor. Es ist selbstverständlich, dass ein Autor mit der reichen eigenen Erfahrung wie Nonne sich die Neuerungen auf dem Gebiete der Syphilisforschung zu Nutze gemacht hat, an deren Ausbau er selbst tätigen Anteil genommen hat. Die Entdeckung der *Spirochaeta pallida*, die Fortschritte der Cytodiagnostik und Eiweissuntersuchungen der Spinalflüssigkeit, die Serodiagnosen der Syphilis finden ihre eingehende Würdigung. Die bewährte Anlage des Ganzen, die Form in Vorlesungen ist beibehalten. „Aus der Praxis für die Praxis“ ist das Buch geschrieben, das zeigt jedes Kapitel, besonders die differential-

diagnostischen Betrachtungen. Die oft schwierige Differentialdiagnose der Dementia paralytica und der Lues cerebro-spinalis findet eine sorgfältige Berücksichtigung. Bei der Tabes hat Nonne eine Zunahme der benignen Fälle konstatiert.

Der Ratsuchende wird über alle einschlägigen Fragen Belehrung und Anregung finden. S.

Brieger und Krebs, Grundriss der Hydrotherapie. Berlin SW. Verlag von Leonhard Simion Nachf. 1909.

Der Grundriss bestrebt sich, in möglichster Kürze und Knappheit die Hydrotherapie der Praxis zugänglich zu machen, und erfüllt diesen Zweck vorzüglich. Der 1. Teil beschäftigt sich mit der Wirkung der Wasseranwendungen auf den Körper, der 2. mit der Technik der Wasseranwendung, der 3. Teil ist der speziellen Hydrotherapie gewidmet. S.

Näcke, P., Ueber Familienmord durch Geisteskranke. Halle a. S. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung. 1908.

Näcke hat sich der mühevollen Arbeit unterzogen, die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Familienmord durch Geisteskranke zu sammeln und sie nach gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zusammenzustellen. Die Opfer sind bei den Männern in der Mehrzahl die Ehefrau, bei der Frau die Kinder, besonders das jüngste. Bei den Männern wurden meist scharfe und stumpfe Schlaginstrumente, dann Schuss- und Stichwaffen zur Tat gebraucht, bei den Frauen dagegen geschah dieselbe mit dem Messer oder durch Erwürgen. Bei den Männern kamen der Häufigkeit nach chronischer Alkoholismus, Paranoia und Epilepsie am meisten in Betracht, bei den Frauen Melancholie, Paranoia und Dementia praecox. Die erbliche Belastung betrug bei den Männern ca. 75 pCt., bei den Frauen 95 pCt., viel mehr als bei den anderen Geisteskranken. S.

Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von A. Hoche. VIII. Bd. H. 1—8. Halle a. S. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung. 1908.

Heft 1. Karl Wilmanns, Ueber Gefängnispsychosen.

Wilmanns hat seinen Untersuchungen 277 Fälle zugrunde gelegt, welche vom April 1891 bis Dezember 1906 in der Heidelberger Klinik beobachtet sind (männliche Kranke). Da Verf. nur einen verhältnismässig kleinen Teil dieser Kranken selbst beobachtet und gesehen hat, ist es nicht zu verwundern, dass die Schilderung der Krankheitsbilder die eigene Erfahrung vermissen lässt. Wichtige Punkte haben gar keine Berücksichtigung gefunden, so die oft leichte Beeinflussbarkeit der akut entstandenen Störungen bei Untersuchungsgefangenen durch therapeutische Massnahmen. Die Literatur findet keine genügende Berücksichtigung.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. Heft 2.

54

Heft 2—4. Wieg-Wickenthal, Die Klinik der Dementia praecox.

Die Arbeit bringt interessante kasuistische und symptomatologische Beiträge zu den verschiedenen Verlaufsformen der Dementia praecox. Beachtenswert sind die differentialdiagnostischen Bemerkungen, wenn man auch nicht in allem dem Verf. beistimmen wird.

Heft 5. Armin Steyerthal, Was ist Hysterie? Eine nosologische Betrachtung.

Verf. polemisiert gegen die Bezeichnung „Hysterie“ als Krankheitsbegriff. Eine selbständige, einige und unheilbare Krankheit „die Hysterie“ gibt es nicht, es gibt nur einen „hysterischen Symptomenkomplex“, auch genannt die „hysterischen Stigmata“. — Es erscheint mehr als fraglich, ob durch die Darlegungen des Verfassers der Krankheitsbegriff „Hysterie“ ad acta gelegt wird.

Heft 6. Theodor Heller, Dr. phil., Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. — Zwei Abhandlungen.

Beide Abhandlungen geben eine instruktive Zusammenstellung der neusten Forschungen und Vorschläge.

Heft 7. Hermann Haymann, Kinderaussagen.

In Form eines anregenden Vortrages erörtert Verf. die normalpsychologischen und psychopathologischen Fragen, die bei einer Betrachtung und Verwertung kindlicher Aussagen hauptsächlich zu erwägen sind. Jeder Fall verlangt eine besondere Prüfung. Dem Zustandekommen falscher Aussagen ist entgegenzuarbeiten durch Förderung einer früh beginnenden Aussagepädagogik.
S.

Ludwig Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Mit 161 Abbildungen und 1 Tafel. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1909.

Die vorliegenden Vorlesungen bilden gewissermassen einen Extrakt aus den bekannt gewordenen „Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane“. — Das tatsächlich Bekannte über den Bau des Nervensystems, die Funktionen werden in der dem Verf. eigenen gewandten Weise zur Darstellung gebracht. Wertvoll ist die Rücksichtnahme auf die klinischen Bedürfnisse.

Gute Abbildungen erleichtern das Verständnis.

S.

Kern, Berthold, Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung. 195 S. Berlin. Hirschwald. 1910.

Diese schwierige philosophische Materie ist in dem Buche anregend und in flüssigem Stile behandelt worden, sodass die Schrift auch für den Nichtfachmann gut lesbar erscheint. Durch eine Reihe solider Gesichtspunkte zeichnet sich die Schrift aus. Denn der Autor hat sich die Aufgabe gesetzt, vom Stand-

punkte modernster Erfahrungsergebnisse aus erneut an das Erkenntnisproblem heranzutreten und zu seiner Lösung beizutragen. Dabei hütet er sich wohl, dem blossen Empirismus zu verfallen und die Denkopoperationen zu gering einzuschätzen.

Zu den wertvollen Gesichtspunkten gehört u. a. die Einheitlichkeit der verschiedenen Seiten unserer psychischen Betätigung, auch der Gegensatz zur atomistischen Auffassung des Seelenlebens und das Zurückgreifen auf die physiologischen Grundlagen der psychischen Prozesse, deren Diskontinuität offen zugestanden wird, und die nicht durch den widerspruchsvollen Begriff eines Unbewusst-Psychischen in Zusammenhang gebracht werden sollen. Auch wird den Objekten ihre selbständige Bedeutung für die Wirklichkeit und das Zustandekommen der Erkenntnis eingeräumt und eine steigende Anpassung unseres begrifflichen Erkennens an die Wirklichkeit angenommen. Dazu kommt der Gesichtspunkt der Aktualität bezüglich der Wirklichkeit, woraus die Relativität aller Begriffssysteme folgt. Endlich sind auch die parallelistischen Gedanken über körperliche und geistige Vorgänge bzw. die Anwendung des Identitätsprinzips in dieser Frage auf eine geringe Zone der Wirklichkeit beschränkt, auf einen kleinen Teil im lebenden Organismus.

Überall treten, meistens zum Vorteil des Buches, die Beziehungen des Autors zu seiner eigenen Wissenschaft, der medizinischen, zutage. Hierin wurzelt offenbar sein System. Genauer gesagt, sind es die physiologischen Einsichten, die dem Autor den Schlüssel zur Lösung des Erkenntnisproblems reichen sollen.

Um dem bedeutsamen Inhalt des Buches und seinem bekannten Autor gerecht zu werden, empfiehlt es sich, den wesentlichen Inhalt der Schrift kurz an sich vorüberziehen zu lassen.

Die Mängel der bisherigen Lösungsversuche des Problems sind treffend gekennzeichnet worden, und bei der geschichtlichen Uebersicht im ersten, kapitelhaften Abschnitt des Buches sind namentlich die Gesichtspunkte unterstrichen, die zur eigenen Stellungnahme des Autors hinführen. Auch finden sich hier manche orientierende Richtungslinien angegeben.

Der zweite Abschnitt behandelt das Erkenntnisproblem seit Kant. An zwei Punkten hat Kants fundamentale Kritik keine befriedigende Erklärung abgegeben, weil damals die erfahrungsmässige Grundlage dafür noch fehlte. An diesen Stellen nahmen seine Nachfolger das Problem mit verschiedenem Erfolge auf. Die erste dieser Fragen, nach dem Grunde der Allgemeingiltigkeit der Erkenntnis, den Kant in seinem transzendentalen Prinzip sehen wollte, löst sich heute nach des Verf.'s Ansicht auf empirische Weise durch den Entwicklungsgedanken, der eine Abhängigkeit unseres Denkens vom Gegenstande erfordert. In fortschreitender Annäherung passt sich das Erkenntnisvermögen der Individuen an die Bedingungen ihrer Umgebung an. Der Grund für die Uebereinstimmung der Erkenntnis liegt also im Gegenstande.

Die zweite Frage, die den Zusammenhang von Denken und Wirklichkeit betrifft, bietet an einer Stelle ungezwungen ihre Beantwortung, nämlich im Individuum beim Verhältnis zwischen Seele und Körper. Hier kann es sich

nach des Verf.'s Ansicht nur um eine Identität handeln. Denn zu dieser Auffassung drängt der Grundsatz der geschlossenen Naturkausalität und das Gesetz der Erhaltung der Energie, sowie die Berücksichtigung der physiologischen Lokalisationstheorie psychischer Funktionen und die Tatsache der „Umwandelbarkeit“ psychischer Vorgänge in rein physiologische, wie sie beim Automatischwerden eingeübter psychischer Vorgänge oder bei der Vererbung vorzuliegen scheint. Die Verschiedenheit der körperlichen und geistigen Sphäre ist darnach hier keine tatsächliche, sondern rührt von der Anwendung zweier verschiedener Begriffssysteme auf dasselbe Geschehen her, eines räumlich-materiellen und eines unräumlich-immateriellen.

Der Anlass zur Verwendung des einen oder anderen Begriffssystems liegt, wie im dritten Abschnitt die Kritik der Erkenntnis ausführt, bereits in den Objekten selber und richtet sich anscheinend nach Zweckmässigkeitsgründen. Beide Systeme neben einander lassen sich nur auf einen geringen Bezirk im lebenden Organismus anwenden. Im übrigen liegt die Grenze für die Anwendbarkeit des räumlichen Systems in der grösseren Kompliziertheit und Undurchsichtigkeit nervöser Leitungsbahnen; die unräumliche, psychische Auffassungsweise versagt nach der anderen Richtung infolge Mangels an unmittelbarer Erfahrung.

Im vierten Abschnitt wird das kritische Erkenntnissystem in seine Hauptbegriffe auseinandergelegt und als ein Aktualitätssystem dargestellt. In diesem haben nur Vorgänge eine Realität. Begriffe wie Substanz, Stoff, Energie oder andererseits Wille und Ichvorstellung sind nur Hilfsmittel für eine fortschreitende Erkenntnis. Daraus entspringt zugleich eine Relativität unserer Erkenntnisbegriffe, so dass wir zu der Einsicht gelangen, dass den beiden, parallel laufenden Begriffssystemen ihr besonderer Wert zukommt, und dass es nur praktische Bedingungen sein können, die ihre Anwendungsgebiete abgrenzen.

Unter diesem Gesichtspunkte der Relativität gewinnen, nach den Ausführungen des fünften Abschnittes, die verschiedenen Weltanschauungen des Materialismus, Dualismus und Idealismus wieder ihre relative Berechtigung, indem sie verschiedenen Höhen auf der Stufenleiter der Erfahrungserkenntnis angehören. Aber keine von ihnen wird den Verhältnissen ganz gerecht, wenn sie sich auch vielleicht konsequent zu Ende denken lassen. Erst im kritischen Erkenntnissystem haben die beiden Betrachtungsarten, die räumliche und die raumlose, eine gleiche Berechtigung, und es ist die einzige Aufgabe der Erkenntniskritik, durch Erfahrung unhaltbar gewordene Formen des Denkens auszuschalten, um den Weg für den erkenntnismässigen Fortschritt freizumachen.

Der sechste Abschnitt bringt die oben aufgeworfene zweite Frage nach der Beziehung zwischen Denken und Wirklichkeit zum Abschluss, da hier das Wesen der Erkenntnis erläutert wird. Indem der natürliche Strom von Ursachen und Wirkungen unser Ich durchzieht, entsteht Erkenntnis. Die Elementarform derselben, das Denken, bezeichnet nur die immer stärker anwachsende Summe von Zwischenvorgängen zwischen dem Reiz und der Reaktion. Daran sieht man, dass psychische Vorgänge schon mit zur Wirklichkeit gehören. Sie bilden

den Teil der Wirklichkeit, der unmittelbar, intuitiv erfasst wird. Soweit das Bewusstsein geht, ragt das Ich in die Welt hinein. Da wir nun einen integrierenden Bestandteil der Wirklichkeit in uns unmittelbar und zwar als psychisch erkennen, darf man wohl den Schluss ziehen, dass auch die übrige Wirklichkeit ihrem Urwesen nach psychisch ist. Hier zeigt sich der idealistische Grundzug der von Kern vertretenen Anschauung. Zugleich aber bedeutet diese Anschauung einen Realismus äussersten Grades, da der Erkenntnisinhalt voll wirklich ist und eine vom Subjekt unabhängige Existenz besitzt, die ja auch zur räumlichen Auffassung nötigt.

Mit einer Perspektive auf den unendlichen Fortschritt unseres Erkennens an Hand der historischen Erfahrungsdaten schliesst die interessante Abhandlung.

Wenn man auch nicht bis zum Schlusse den Ausführungen beitreten kann, so ist es doch fraglos, dass der Verf. hier Erfahrungstatsachen und moderne wissenschaftliche Gesichtspunkte geschickt verwertet und dadurch die Lösung des Problems wesentlich gefördert hat. Hervorzuheben ist im allgemeinen auch die Besonnenheit der Spekulation, die sich nicht zu weit von den sicheren Erfahrungsgrundlagen entfernt. Im ganzen: ein sehr beachtenswerter Beitrag zur Lösung des Erkenntnisproblems.

C. Minnemann, Kiel.

Raecke, Grundriss der psychiatrischen Diagnostik. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Hirschwald. 1909.

Der Raeckesche Grundriss füllt eine längst empfundene Lücke aus, darin gipfelten meine Ausführungen bei der Besprechung seiner ersten Auflage. Dass in so kurzer Zeit eine Neuauflage nötig geworden ist, beweist die Richtigkeit dieses Gefühls. Die 2. Auflage ist etwas umfangreicher geworden, vor allem dadurch, dass der, selbst für eine Diagnostik, etwas knapp gehaltene spezielle Teil eine Erweiterung erfahren hat. Neu hinzugefügt sind u. a. bei den Hauptkrankheitsformen kurze Angaben für ihre Untersuchung; hier wie auch sonst ist stets der Charakter der Diagnostik gewahrt.

So wird sicherlich die Diagnostik Raeckes sich auch weiterhin viele Freunde gewinnen und ein sehr willkommenes Unterstützungsmittel beim klinischen Unterricht sein.

E. Meyer.




Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.


XXVI.

Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns mit Bemerkungen zur Paranoiafrage.¹⁾

Von

E. Meyer (Königsberg).

Eine Reihe von Beobachtungen nicht alkoholistischen Eifersuchtswahns geben mir den Anlass zu nachfolgenden Ausführungen. Ihre Mitteilung und Besprechung scheint mir, trotz einer Reihe sorgfältiger Arbeiten über das gleiche Thema, u. a. der Monographie von Mairêt²⁾, aus der letzten Zeit, auch deshalb gerechtfertigt, weil neuerdings in vielfachen Erörterungen die Existenz und Stellung der gesamten Paranoia-gruppe in Zweifel gezogen wird.

Das muss neben dem Querulantenwahn ganz besonders diejenige Form chronischer Wahnbildung, die durch krankhafte Eifersucht ihr Gepräge erhält, und die ja in vielen Dingen dem Querulantenwahn gleicht, betreffen.

Mit Aufstellung der Dementia praecox ging sehr bald ein grosser Teil der früheren Paranoia-Fälle in der Dementia praecox-Gruppe, zum Teil als Dementia paranoides, auf; es dauerte auch nicht lange, bis manche Forscher die äussersten Konsequenzen zogen und die Paranoia überhaupt der Dementia praecox zuzählten.

In anderer Weise hat Specht vor kurzem der Paranoia das Recht, eine eigene Krankheitsform darzustellen, abgesprochen. Er sieht in der „Paranoia“ nur eine besondere Ausdrucksform des manisch-depressiven Irreseins und gerade die angeblich reinste Paranoiaart, der Querulantenwahn, ist ihm der Typus des paranoisch gefärbten manisch-depressiven Irreseins. Des Eifersuchtswahns gedenkt Specht in seinem interessanten Aufsatz nicht.

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 17. Mai 1909 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg.

2) Alphabetisches Literaturverzeichnis am Schluss.

Mit diesem kurzen Hinweis auf die „Paranoiafrage“ im allgemeinen wollen wir hier abbrechen — sie wird uns zum Schluss eingehender beschäftigen — und uns jetzt ausschliesslich dem Eifersuchtswahn und zwar zuerst unseren eigenen Beobachtungen zuwenden.

Wir sprechen der Einfachheit halber ohne weiteres von Eifersuchts-„Wahn“, wenn wir uns auch bewusst sind, dass es sich in einer Reihe unserer Fälle nur um Eifersuchtsideen ohne Ausbildung eines eigentlichen Wahnsystems der Eifersucht handelt.

Aus der grossen Reihe von Fällen alkoholistischen Eifersuchtswahns will ich nur einzelne besonders charakteristische und solche, die gewisse Besonderheiten zeigen, hier bringen. Dabei sei bemerkt, dass wir hier unter Eifersucht nur die Art dieser Leidenschaft begreifen, die in der Ehe oder der Ehe analogen Beziehungen auftritt, nicht alles das, was wir sonst unter Eifersucht zu verstehen pflegen, wo es ja auch zu krankhaften Abweichungen kommen kann.

1. B., Robert. 39 Jahre. Potator. Seit Anfang 1906 hin und wieder Eifersuchtsideen geäussert. Oktober 1906 ging er mit der Frau zu einem Arzt, behauptete, sie sei ihm untreu, eine Nachbarin spiele die Kupplerin und verhöhne ihn. Seine Frau halte es mit einem Musiker und einem Studenten, die bei der Nachbarin wohnten. In der Nacht komme einer die Treppe herauf, pfeife, das wiederhole sich noch zweimal und gelte seiner Frau. Einmal hätte er die Pantoffeln nicht wie sonst vor dem Bett stehend gefunden, das fiel ihm auf. Die Frau beteuerte ihre Unschuld. Auf Zureden ging der Mann eine Zeit nach Berlin. Bei seiner Rückkehr war er gleich wieder eifersüchtig, nachts zuweilen ängstlich.

3. 12. 06 Aufnahme. Orientirt, äusserlich ruhig. Frau verkehre mit dem Studenten, überrascht habe er sie nie, doch sei sie oft bei der Nachbarin, errötete, wenn sie wiederkam.

15. 12. 06. Glaubt angeblich, er habe sich alles eingebildet.

19. 12. 06 entlassen.

2. Schi., Franz, 41 Jahre, Schlosser, Pat. wird am 25. 11. 03 in die Klinik zu Kiel aufgenommen. Nach Ermittlungen aus dem Krankenhaus zu N., ist dort Sch. vor etwa 5 Wochen aufgenommen, weil er sich schwere Schnittwunden an beiden Unterarmen und besonders am Halse beigebracht hatte. Der Grund dafür sei, dass er an der ehelichen Treue seiner Frau zweifeln müsse. Sch. sei Trinker und zu Zeiten sehr brutal. Bei der Aufnahme war Sch. ruhig und orientiert. Der Vater sei an Schlaganfall gestorben, er selbst sei früher gesund gewesen. Keine Verletzungen. Potus: Für 20 Pf. Schnaps, er sei öfter betrunken gewesen. Seit 15 Jahren sei er verheiratet, habe 3 Kinder. Die Ehe sei zuerst glücklich gewesen, jedoch habe er schon im zweiten Jahre bemerkt, dass die Frau mit anderen Männern verkehre. Sie habe dann Zeichen aus dem Fenster gegeben an einen anderen Arbeiter, der eine kranke Frau hatte und ihnen gegenüber wohnte. Er habe auch beim Tanzen direkt gehört, dass sie

sich mit diesem verabredete, doch leugnete sie es, wenn er es ihr vorhielt. Er wurde darüber aufgeregt und belegte sie mit harten Ausdrücken. Er habe mit ihr weiter verkehrt, sie sei aber sehr ablehnend geworden, auch habe er selbst bemerkt, dass er nicht mehr so fähig zum Verkehr war.

Vor 7 Jahren fing die Frau an, sich mit dem Hauswirt abzugeben. Er liess einmal Bekannte abends heraus und begleitete sie noch ein Stück. Als er zurückkam, fand er die Frau mit dem Hauswirt im dunkeln Flur stehen. Sie sagte, ihr sei die Lampe ausgegangen und leugnete alles ab. Es gab mehrfach Krach im Hause. Vor 3—4 Jahren sprachen in der Werkstatt zwei andere: „Ich hätte mir die Person schon längst vom Halse geschafft, sie taugt nichts“. Er hörte auch Namen von Leuten nennen, mit denen sie sich abgab. Seine Frau habe dauernd geleugnet. Sie blieb zuweilen sehr lange weg, sah sehr verlebt aus, wenn sie zurückkam. Am 9. 10. 1903 habe er die Arbeit niedergelegt, weil er mit seinem vorgesetzten Techniker nicht auskam. Darauf sagte die Frau, sie ginge weg und tat es auch. Er blieb der Kinder wegen zu Hause, wurde darüber sehr aufgebracht. Am 20. 10. kam er auf die Idee, sich das Leben zu nehmen. Er versuchte zuerst, sich beide Pulsadern zu durchschneiden, da ihm dies nicht genug dünkte, schnitt er sich in die Kehle. Jetzt sei es ihm lieb, dass der Selbstmordversuch ihm nicht gelungen sei, wenn er an die Kinder denke.

3. 12. Ruhig, hält an seinen Wahnsideen fest.

12. 12. Erklärt, er habe seine Stelle gekündigt, weil die Arbeiter dort sich Zeichen machten und sagten; „Heute will ich hingehen.“ Er könne noch viel mehr sagen, wolle es aber erst vor Gericht tun.

8. 1. 04. Hält an seinen Eifersuchtsideen noch fest.

1. 2. Verlangt nach Hause, beschäftigt sich fleissig, ist aber noch völlig uneinsichtig.

19. 2. Erklärt heute, er wolle ausserhalb N., vielleicht in Kiel, Arbeit suchen, wolle die Frau und Kinder zu sich kommen lassen. Er denke nicht mehr daran, sich scheiden zu lassen. Er gab zu, dass er sich in seinen Eifersuchtsideen geirrt haben könne. Er habe sich die Sache überlegt und sehe selbst, dass er die Untreue seiner Frau nicht beweisen könne. Er sei vielleicht damals krank gewesen und habe selbst die Schuld an dem ehelichen Zerwürfnis. Sagt dann selbst, er müsse krank gewesen sein und habe seiner Frau Unrecht getan. Schreibt einen verständigen Brief an seine Frau.

16. 3. 04 entlassen.

3. Sch., Franz, 37 Jahre, Schlosser. Nach Angabe der Frau, die Hebamme ist und allgemein als sehr tüchtig gilt, trinkt Pat. seit vielen Jahren sehr stark, ist oft erregt. 1907 besonders stark getrunken. Schlug die Frau, war furchtbar eifersüchtig. Verdächtigte sie mit allen Männern. Wenn er ruhiger war, bat er die Frau um Entschuldigung. Er war dann einige Zeit von der Frau fort, kam zurück. Die Frau wollte ihn nicht haben; weil sie Angst hatte, liess sie ihn fortbringen. Nach einigen Wochen kam er wieder und bat ab, arbeitete dann. In letzter Zeit habe er wieder sehr viel getrunken, wurde wieder sehr eifersüchtig, drohte die Frau kalt zu machen.

Am 1. 11. 08 ging er in die Privatklinik von Herrn Dr. H., um sich wegen Hämorrhoiden operieren zu lassen. Er wurde chloroformiert und wurde dabei sehr erregt und unruhig. In der Nacht vom 3.—4. November sei er, wie die Frau erzählt, besonders unruhig gewesen. Die Schwester habe ihr erzählt, er habe sehr auf die Frau geschimpft und wollte heraus. Er nahm ein Taschentuch, das die Frau ihm gegeben hatte, und sagte: „Da habe ich den Beweis, da ist sie doch mit einem Manne drin gewesen.“ In letzter Zeit soll er mehrfach Bettnässen gehabt haben, einmal einen leichten Anfall. Diese Angaben werden von der Mutter des Mannes bestätigt. Die Frau sei sehr ordentlich und tüchtig. Die Ehe war kinderlos.

4. 11. 08. Aufnahme in die Klinik zu Königsberg. Bei der Aufnahme ruhig. Ist örtlich und zeitlich orientiert. Warum hier? Er sei bei Dr. H. in der Klinik gewesen. Ich sollte liegen bleiben. Ich habe meine Frau im Verdacht. Ich ging mit der Krankenpflegerin aus. Sie kannte die Lokalität, wo die Frau mit dem Manne war. Die Krankenpflegerin habe ihm gesagt, dass sie die Frau mit dem Manne im Bette gesehen habe. Er habe nachher die Frau in den Keller des Hauses laufen gesehen, habe auch im Bett das Taschentuch der Frau gesehen. Nachher habe ihn Dr. H. nicht mehr haben wollen, und er sei mit dem Krankenwagen hierher gebracht. Seit 10 Jahren sei er verheiratet. Er habe die Frau früher für treu gehalten. In letzter Zeit seien ihm jedoch Zweifel gekommen, weil sie ihn mehrfach belogen habe. Vorgestern sei sie schon in der Bude mit der ganzen Bande zusammen gewesen. Das sei eine richtige Clique, die Schwester war auch dabei. Sie habe es ihm erzählt. Früher habe er ihr nichts nachweisen können. Sie gehe ja als Hebamme des Nachts öfters fort. Es war ihm aber verdächtig, dass er nie von den Kindern, die sie entbunden habe, gehört habe. Sie habe auch wenig Interesse mehr für ihn gehabt. Viel getrunken zu haben, leugnet er. „Soviel wie es dem Handwerker gehört, für 30 Pf. und mehr“. Die körperliche Untersuchung ergibt nur Zeichen chronischen Alkoholismus.

5. 11. 08. Seit 4 Monaten habe er Blutungen aus den Hämorrhoiden gehabt. Verdacht gegen die Frau habe er besonders in der Privatklinik empfunden, auch schon vorher. Sie ging mehr aus, als ihren Aufträgen entsprach. In der Klinik habe sie ihm bei einem Besuche erzählt, sie gehe nach Hause, weil sie müde sei. Wie er aber nachher mit der Krankenschwester ausgegangen sei, habe er sie mit anderen Männern und Frauen in einer Art „geheimen Mädchenheim“ gefunden. In mehreren Zimmern seien Betten gewesen. Es sei geradezu zum unsittlichen Verkehr eingerichtet, wie ihm eine Dame, die dort war, auch ausdrücklich gesagt hat.

6. 11. 08. Pat. hält an seinen Ideen noch fest. Will nicht glauben, dass er nicht mit der Schwester von der Klinik fortgegangen sei, sondern durch Schutzleute hierher gebracht wurde.

8. 11. Er habe sich überzeugt, es sei wohl alles Einbildung gewesen, schiebt es auf das Chloroform. Erklärt, er wolle sich das Trinken abgewöhnen.

[26. 11. 08. Entlassen auf Wunsch der Frau.

4. N., Karl, 50 Jahre. Verheiratet seit 1882. Potator strenuus. Schon seit 1895 Eifersuchtsideen, 2mal akute psychische Störungen ohne besondere Betonung der Eifersuchtsideen. Dezember 1904 nach sehr starkem Potus Steigerung derselben, behauptete, die Frau verkehre mit dem Zimmerherrn. Weit ausgebaute Wahnideen; alles und jedes wird Patient zum Beweis für die Treulosigkeit der Frau. Auftreten von Vergiftungs- und anderen Verfolgungsideen, sowie entsprechenden Sinnestäuschungen, die sich besonders gegen den vermeintlichen Liebhaber der Frau richten und sich alle mehr oder minder anschliessen an den Wahn der ehelichen Untreue der Frau. Der Patient, der 1904 in der Klinik zu Königsberg war, leidet noch an den Eifersuchtsideen.

5. D., Gustav. Starker Potator. 1898 Unfall. Besonders seitdem nervös. 1905 zuerst Eifersucht geäussert, vor allem im trunkenen Zustand. Sehr gewalttätig. Ende 1905 akute Psychose mit anderen Wahnideen und Sinnestäuschungen, daneben noch sehr starke Eifersuchtsideen. Nach ganz kurzer Zeit Hervortreten religiöser Grössenideen, hinter denen fortan die Eifersuchtsideen ganz zurücktreten. Noch krank.

6. B., Gustav, 29 Jahre. Potus stark. Seit 5 Jahren verheiratet, von Beginn an eifersüchtig. Pat. brauste auf, wenn jemand seine Frau ansah. Allmählich Auftreten anderer Wahnideen, Vergiftungsideen, auch Grössenideen: Habe Erfindungen gemacht u. dergl. Weiteres Ergehen nicht zu ermitteln.

7. F., Otto, 51 Jahre. Heredität 0. Im Jahre 1880 eine Kopfverletzung, glitt auf dem Deck eines Schiffes aus, fiel auf den Hinterkopf. Soll $\frac{1}{2}$ Tag bewusstlos gewesen sein.

1886 Malaria in Kamerun. Soll auch jetzt noch öfter Anfälle von Malaria haben. Potus +. Nach Angabe der Frau öfter betrunken, Genaues nicht festzustellen. Vor 4 Jahren $\frac{1}{2}$ Stunde verwirrt, hatte einen Wutanfall, bedrohte seine Frau mit einem Messer. Er soll stets sehr jähzornig sein.

29. 2. 04 abends kam F. betrunken nach Hause, misshandelte seine Frau, seine Kinder, demolierte verschiedene Gegenstände, drohte seiner Frau mit Erschiessen, wollte sich auch selbst erschiessen und geriet in grosse Wut, als seine Frau ihm die Patronen fortnahm. Er äusserte, seine Leistungen würden von seiner Frau und deren Familie nicht gebührend anerkannt. Man wolle ihn vergiften. Er glaubte, die Frau wolle ihn los werden, um einen jüngeren Mann zu heiraten, sie sei gegen andere Männer lebenswürdiger als gegen ihn.

4. 3. 04. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Aeusserlich ruhig, orientiert. Trinke nur für 10 Pf. Schnaps und 3—4 Flaschen Bier täglich. Er sei sehr reizbar und jähzornig, zu Tötlichkeiten sei es aber nie gekommen.

29. 2. 04 habe er etwas mehr getrunken und sei von seiner Frau dann gereizt, sodass er sie schlug. Er habe seiner Frau mehrfach vorgeworfen, sie sei ihm nicht treu. Beweise habe er nicht dafür. Nachdem seine Frau ihm versichert habe, es sei nicht so, glaube er es auch nicht mehr. Auf Befragen: Das Essen habe ihm häufig nicht geschmeckt, doch habe er nie geglaubt, dass sie ihn vergiften wolle. Er sei so schwermütig, dass er oft den Gedanken habe, sich zu erschiessen. Jetzt leide er an Zittern in den Händen und könne nachts

nicht schlafen. Die körperliche Untersuchung spricht für chronischen Alkoholismus. In der nächsten Zeit ruhig.

30. 3. 04 auf Wunsch der Frau entlassen.

8. Sch., Heinrich, 42 Jahre. Vor ca. 11 Jahren Trauma capitis. Potus. Seit dem Unfall im Kopf schwach, verträgt wenig, leicht erregt. Von Zeit zu Zeit Erregungszustände mit lebhaften Eifersuchtsideen.

Die Neigung zu Eifersucht, das Auftreten von Eifersuchtsideen wie ausgesprochenem Eifersuchtswahn ist bei Trinkern eine lange und allbekannte Tatsache. Eine Reihe ausführlicher und erschöpfender Beschreibungen, von denen eine der ersten von Nasse stammt, während unter den späteren die Arbeiten v. Krafft-Ebings besonders zu nennen sind, stehen uns zu Gebote.

Die acht Fälle, die wir herausgegriffen haben, geben die wichtigsten Typen wieder.

Bei dem ersten Kranken sehen wir allmählich, ohne dass eine akute Alkoholpsychose vorausgegangen war, Eifersuchtsideen auftreten, die, ohne den Schatten eines Beweises, aus zahllosen Zufälligkeiten und harmlosen Dingen immer neue Nahrung finden und sich zu einem Wahnsystem verdichten. Wahnideen anderen Inhalts fehlen, ebenso treten Sinnestäuschungen nicht sehr hervor. Letztere finden wir auch nicht zahlreich im zweiten Falle, der sich aber durch den weiteren Ausbau der Eifersuchtsideen auszeichnet.

Ein besonderes, nicht häufiges Bild gewährt die dritte Beobachtung. In ihr beruht die Phase länger bestehenden Eifersuchtswahns auf dem Festhalten eines deliriösen Erlebnisses. Unser Kranker hat offenbar ein Delirium tremens durchgemacht, dessen Inhalt ein abenteuerlicher Vorgang ausmacht, der an den Verdacht gegen seine Frau anknüpft. Mit Abklingen des Delirium tremens bleibt trotz wiedergewonnener Orientierung und Besonnenheit dieses angebliche Erlebnis als eine Art „Residuärwahn“ haften. Erst langsam kommt die Einsicht für das Unwahrscheinliche, ja, Unmögliche desselben und damit — wenigstens zeitweise — für das Unbegründete der Eifersucht ihm zum Bewusstsein.

Eine Gruppe für sich bilden die Fälle 4, 5 und 6. In ihnen haben wir nicht mehr reinen Eifersuchtswahn vor uns, da anderweitige Wahnideen und Sinnestäuschungen hinzugegetreten sind. Freilich knüpfen bei dem ersten Kranken (Fall 4) die weitergehenden Verfolgungsideen durchaus an den Eifersuchtswahn an, sodass er den Fällen 1 und 2 nahe steht, die seine Vorstufen zum Teil darstellen. Auf der anderen Seite gehen die Verfolgungsideen so eigene und von ihrer Wurzel so weit entfernte Wege, dass unsere Beobachtung in Fall 4 doch schon hinüberführt zu den Fällen 5 und 6, bei welchen neben dem Eifersuchtswahn

ganz andere wahnhafte Ideen sich entwickeln und die Hauptrolle spielen. Das Gebiet der chronischen Alkoholpsychose, der chronischen Alkoholparanoia, das wir mit ihnen berührt haben, möchte ich hier nicht weiter betreten¹⁾.

Schon im fünften Falle kam zu dem chronischen Alkoholismus eine Kopfverletzung als weitere Schädigung hinzu, noch mehr scheint eine solche im siebenten und achten Falle eingewirkt zu haben.

Bei dem ersten Kranken besteht seit einer Verletzung des Kopfes psychische Invalidität — geistige Schwäche mit Reizbarkeit —. Wohl unter dem Einfluss des Alkohols kommt es von Zeit zu Zeit zu Erregungszuständen und dann auch zu Eifersuchtsideen.

Nahe verwandt ist dieser Beobachtung der Fall 8. Ein Trinker, der vor Jahren einen schweren Fall getan, auch Malaria gehabt hat, verfällt nach Alkoholgenuß in einen Zustand sehr starker Erregung, in dem er gewalttätig wird, Ideen der Beeinträchtigung, des Gefühls ungenügender Würdigung von Seiten der Verwandten und der Frau und direkte Eifersuchtsideen äussert.

Offenbar handelt es sich beide Male um atypische Rauschzustände.

In wie verschiedener Weise Eifersuchtsideen bei dem chronischen Alkoholismus auftreten können, haben uns unsere Fälle gezeigt.

Sehr häufig ist es, dass zuerst in der Trunkenheit oder im Verlauf einer akuten Alkoholpsychose die ersten Eifersuchtsideen, zuweilen schon in Form eines ausgebildeten Wahnsystems, sich bemerkbar machen. Mit Ernüchterung oder dem Ablauf der Psychose blassen die Eifersuchtsideen ab, zumeist tritt Krankheitseinsicht und Scham über den ausgesprochenen Verdacht ein. So kann es dauernd bleiben. In der Mehrzahl der Fälle kommen aber auch immer mehr ohne Rausch und ohne Einsetzen einer akuten Psychose Eifersuchtsideen dauernd an die Oberfläche, die nun bald mehr, bald minder an Ausdehnung gewinnen. In der Trunkenheit pflegen sie sich regelmässig zu steigern und ebenso durch akute psychotische Einschübe, die sie sich immer mehr festsetzen lassen.

Bei den Alkoholisten, aber auch bei anderen Kranken mit Eifersuchtswahn, wie wir noch sehen werden, wendet sich die Eifersucht mit Vorliebe gegen die eigene Familie. Sohn oder Tochter, der Bruder, der Schwager usw. werden verdächtigt.

1) Fall 4 und 5 sind ausführlich von Dr. Goldstein (Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64) besprochen.

Nicht ganz selten lässt auch die Ueberzeugung von dem unsittlichen Leben der Frau die ganze Familie dem Kranken in dem gleichen Lichte erscheinen, Töchter und Söhne führen alle in seinen Augen ein ausschweifendes Leben.

Verlauf und Ausgang der krankhaften Eifersucht hängen naturgemäß in erster Linie von der Grundlage, dem chronischen Alkoholismus, ab, jedoch gilt der Eifersuchtswahn im allgemeinen als prognostisch wenig günstig. Trotz langer erzwungener Enthaltsamkeit bleiben vielfach die Eifersuchtsideen hartnäckig bestehen. Wohl bewirkt der Aufenthalt in der Anstalt eine gewisse Beruhigung, die aber nach der Entlassung nur zu bald erneuter Steigerung der Eifersucht Platz macht.

Am ungünstigsten sind sicherlich die Fälle, bei denen andersartige Wahnideen neben den Eifersuchtsideen hervortreten, um so mehr, je weniger sie in ursächlicher Beziehung zu diesem noch stehen.

Sonst kann man nicht ohne weiteres sagen, dass die Ausbildung eines Systems von Wahnideen an und für sich ungünstiger erschiene, als das Vorhandensein von Eifersuchtsideen ohne die Neigung zu Systematisierung.

Wie z. B. unser Fall 2 lehrt, — und ähnliches ist auch sonst wiederholt beobachtet, — kann selbst lange Zeit schon bestehender Eifersuchtswahn sich zurückbilden oder erheblich zurücktreten. Dagegen sehen wir oft, dass einfache, nicht weiter ausgebaute Eifersuchtsideen, so die gar nicht im einzelnen zu begründen versuchte Ueberzeugung, die Frau sei nicht treu, unerschütterlich fest bleiben, selbst in langem Anstaltsaufenthalt. Ich habe den Eindruck, als ob gerade diese letztere Art von krankhafter Eifersucht, die allgemein gehaltene Idee, die Frau sei ihm nicht treu, verkehre mit anderen, wolle nichts mehr von ihm wissen, lasse ihn deshalb in die Anstalt bringen u. s. f., sich häufiger bei schweren Trinkern mit starkem ethischen und intellektuellen Verfall findet. Den eigentlichen Eifersuchtswahn dagegen sieht man öfter bei Trinkern, die noch keineswegs so degeneriert sind, ein Hinweis darauf, dass eine gewisse Veranlagung zum Wahnausbau mitspielt. Es stehen diese Krankheitsformen anscheinend der akuten Alkohol-Paranoia nicht fern.

Die forensische Seite des Eifersuchtswahns ist oft besprochen, auch unsere Fälle liefern zum Teil einen Beitrag. Furchtbare, unerwartete Taten machen unter den psychischen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus die Eifersuchtsideen besonders gefürchtet. Die Hauptgefahr liegt in dem Schwanken der Erscheinungen, auf das ich schon hinwies. Monatelang gleichsam schlummernd oder kaum bemerkt,

brechen sie plötzlich in der Trunkenheit oder durch Erregungen und andere nicht vorauszubestimmende Momente mit enormer Heftigkeit hervor und entladen sich blitzartig in jäher Gewalt. Die Kranken wenden sich gegen Frau und Kinder, gegen den vermeintlichen Liebhaber, den angeblichen Förderer der unsittlichen Verhältnisse, oft auch in Verzweiflung über die vermeintliche Zerrüttung der Ehe gegen die eigene Person. Sie können auch durch ihre unausgesetzten Verdächtigungen, ihre Drohungen und Brutalitäten die Frau zum Selbstmord treiben. In manchen Fällen kommt es auch zu Beleidigungsklagen.

Den Grund für die auffallende Erscheinung, dass beim chronischen Alkoholismus Eifersuchtsideen so ausserordentlich häufig sind, in einem Masse, dass wir bei Feststellung von solchen gleich an diese Aetiologie zu denken pflegen, sehen wir mit Krafft-Ebing in der besonderen Wirkung des Alkohols auf die sexuelle Sphäre. Das Gift erzeugt gleichzeitig Steigerung der sexuellen Erregbarkeit und Herabsetzung der Potenz. Die Ursache dieser hierin begründeten Störung des ehelichen Verkehrs suchen die Trinker nicht in dem eigenen Zustand, sondern in dem Tun und Lassen der Frau. Hinzu kommt, dass die ethische Schwäche des Alkoholisten sich nach aussen nicht so sehr wenden kann, sondern am meisten in der Familie sich entlädt. Den Vorgängen der Aussenwelt steht er machtlos gegenüber, Geschäft und Stellung entgleiten seinen Händen. Das Einzige, was er schliesslich noch besitzt und infolge seiner sittlichen Schwäche schrankenlos festzuhalten trachtet, ist die Familie und vor allem die Frau. Die Unruhe und Furcht, auch diese an einen anderen zu verlieren, wird nur zu leicht geweckt, wenn seine geschlechtliche Erregung nicht mehr die gewohnte Befriedigung findet, wenn er Vorwürfen begegnet oder von Klagen über seine Trunksucht anderen gegenüber hört, wenn die Frau, wie es bei seiner häufigen Trunkenheit und Roheit nicht anders kommen kann, ihm anders als früher begegnet, weniger achtet, ihn schilt, zurückweist, ja flieht. Das, was sie ihm entzieht, wird einem beneidenswerten Nebenbuhler zu Teil, denkt er nur zu bald. „Als mit Neid verbundenen Hass gegen den geliebten Gegenstand“, so finden wir demgemäss die Eifersucht bei Spinoza definiert. (Spinoza, Von den Affekten.)

Ehe wir den Alkoholismus verlassen, möchte ich noch zweier besonderer Fälle gedenken: In dem einen, den ich früher ausführlich wiedergegeben habe¹⁾, hatten sich, wie es scheint, auf derselben Grundlage, wie sie sonst häufig bei Alkoholisten zu Eifersuchtsideen führt, keine solchen, sondern u. a. der Wahn herausgebildet, die Frau habe

1) Dieses Archiv. Bd. 38. H. 2.

keine Geschlechtsteile, während nach ärztlicher Untersuchung Anomalien nicht bestanden,

In dem zweiten Falle trägt die Frau wegen Retroflexio schon länger einen Ring, es ist ihr sexuelle Abstinenz dringend angeraten. Da sie jedes Mal mehrere Tage nach der Kohabitation Schmerzen hat, verweigert sie jetzt jeden Geschlechtsverkehr. Der Mann, starker Potator, ist sehr erregt gegen die Frau, stellte sich schliesslich selbst der Polizei, weil er fürchtete, seine Frau umzubringen. Obwohl hier ganz besonders die Momente für die Entwicklung von Eifersuchtsideen gegeben schienen, waren keine nachweisbar.

Den durch chronischen Alkoholismus bedingten Beobachtungen von Eifersuchtswahn gliedert sich die folgende am besten an¹⁾.

9. L., H., Maler, 44 Jahre. Heredität, syphilitische Infektion negiert, ebenso von allen Seiten Potus. Als Kind schwächlich, später gesund, fleissig und tüchtig. 1887—1897 glücklich verheiratet, mehrere Kinder. Mehrfach Bleikolik, 1894, 96, 98. Schon nach der ersten derselben eigentümliche Aeusserungen zu der Frau: Sie mache so grosse Augen, sei zu dumm, sich mit anderen Leuten unterhalten zu können, doch traten diese Ideen nicht weiter hervor. Seit 1897 — nach der zweiten Kolik — ausgesprochen verändert, schalt die Frau oft, weil sie so grosse Augen nach den Männern mache, durch Sympathie die Männer anlocke, er sass oft stundenlang am Fenster, grübelte vor sich hin, sprach viel von Sympathie. Dezember 1898 kam Pat. einmal weinend nach Hause, sprach aber verständig. August 1900 nach der letzten Geburt erklärte Pat., das Kind sei nicht von ihm. Wie die Frau angibt, hat Pat. den Beischlaf in letzter Zeit sehr wüst vollzogen, sagte oft, wenn die Anderen es täten, könne er es auch. Wie die Frau angibt, sollen die geschlechtlichen Funktionen seit 1896 nachgelassen haben. Winter 1900/01 habe er fast jede Nacht auf seine Frau in gemeinen Ausdrücken geschimpft. In letzter Zeit sehr wenig mehr gearbeitet, verdächtigte mehrere Personen. Frühling 1901 sehr unstät, arbeitete sehr wenig, äusserte die gleichen Ideen gegen seine Frau, meinte, die Leute verfolgten ihn, Polizisten wollten ihn holen, sagte, wenn seine Frau eine gleichgültige Arbeit hat, „Was treibst Du da für Sympathie?“

1. 4. 01. Krankenhaus in K. Still für sich. Einmal bat er darum in eine Irrenanstalt zu kommen, er könne das Rätsel Sympathie nicht lösen und müsse doch deshalb verrückt sein.

6. 7. 01. Nach der Anstalt S. Leicht deprimiert, macht gehemmten Eindruck, unbeholfene Ausdrucksweise. Geisteskrank sei er nicht gewesen, aber misstrauisch gestimmt und nervös. Ist sehr zurückhaltend, bringt bruchstückweise einzelne unklare Eifersuchtsideen, seine Frau sei im Wesen verändert. Sie sei zurückhaltend und abstossend gegen ihn gewesen, ebenso die Kinder.

1) Diesen Fall wie einen Teil der vorhergehenden verdanke ich Herrn Geheimrat Siemerling.

17. 7. 01 erklärt, er wolle nicht mehr mit der Frau zusammenleben, er habe seine freie Meinung; weiterhin wird sein Reden völlig konfus, er redet vom Kanal, von einem Ausspruch des Kaisers u. s. f.

21. 8. 01. Spricht heute in wirrer Weise von „Treibereien“ und „Durchwickeleien“ bei der Arbeit, hält an seinen Eifersuchtsideen fest. In der nächsten Zeit beschäftigt sich Pat. etwas, im übrigen wenig verändert.

17. 12. 01. Schreibt an seine Schwester, er sei irrig und nervös gewesen, habe seine Frau zur Rede gestellt, ob missliche Verhältnisse zu grunde lagen in den Ehebruchsverhältnissen, seine Frau habe es aber verneint. „Ich kam ins Krankenhaus, weil ich durchaus nicht wusste, was um mich herging. Ich bin mir durchaus nichts bewusst von grossen Missständen, das treiberische Leben nahm aber kein Ende und fühlte ich mich immer geängstigt. Ich bin jetzt gesünder und lange nicht mehr so bedrückt, der furchtbare Kopfschmerz ist auch so ziemlich verschwunden. „Ich brauch mir nicht viel schlechtes nachsagen zu lassen, ich bin immer Mann gewesen?“

23. 1. 02. Schreibt in einem andern Brief: „Ich wurde sehr bedrückt und nervös missmutig, ich empfand, als wenn gewissermassen besonders was mit mir war, — es kam mir vor auf der Werft bei der Arbeit, als wenn etliche Kollegen die Meinung hatten, ich wollte sie schlecht machen. — Es kam mir immer in meinem nervösen Wahn vor, dass ich bei den höheren Beamten und Kollegen benachteiligt wurde.“ Er sollte etwas verraten haben, einige sagten: „Dreyfussgeschichte.“ „Zuletzt bekam ich fürchterliche Eifersucht, dass ich von der Arbeit fortlief zu Hause und ihr fragte, ob solches Tatsache sei, denn sollte sie aussagen, verzeihen könnte ich ihr, sie blieb aber dabei, es sei nicht der Fall. Ich habe aber niemals bemerkt, dass sie mich auf diese Art betrogen hat. — Ich wurde zuletzt so furchtbar verletzt und zerrüttet, als wenn ich von alles angeschlossen war — mir kam es so vor, als wenn sie mich entmündigen wollten, ich sei kein Mann gewesen. Wie mann so zerrüttet sein kann, ich nahm an Alles Anstoss, in dem Krankenhaus wusste ich überhaupt garnicht, was um mich erging.“

Februar: Im ganzen unverändert. Grübelt viel vor sich hin, arbeitet unregelmässig.

20. 3. Im ganzen unverändert. Will seiner Angabe zufolge die Eifersuchtsideen aufgeben, erkennt sie als unbegründet und krankhaft an.

28. 3. Nach Hause gebessert entlassen.

Zu Hause sagte Pat. der Frau, er sehe die Dummheiten ein. Er arbeitete aber nur 8 Tage, wurde im Mai 1902 schon wieder sehr erregt, äusserte viel Eifersuchtsideen, führte gemeine Reden, die Kinder seien nicht von ihm, behauptete, die Frau verkehre mit ihrem eigenen Sohn, bedrohte sie. Er sprach auch von Gift im Kaffee, war nachts unruhig, horchte an den Türen.

9. 12. 02. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

9. 12. 02. Von der Polizei gebracht. Ruhig. Personalien richtig. Oertlich und zeitlich orientiert. Wann hier? Solle untersucht werden, es fehle ihm nichts. A. B. Es habe Streit gegeben, er habe aber die Frau nicht geschlagen, sie habe von selbst aus der Stube fort gewollt, er habe sie nicht fortgetrieben.

A. B. Die Frau sei ihm nicht treu, sie habe sogar mit dem Vater und Bruder verkehrt. Es sei ihm so gesagt. Wer gesagt? die anderen Arbeiter auf der Germaniawerft hätten schon Anfang 1901 darüber gesprochen, „dein Vater ist ein schöner Kerl, der verkehrt mit deiner Frau“, auch im Hause hätten sie Vermutungen geäussert. Im grossen und ganzen bestand dieser „Druck“, dadurch entsteht die Eifersucht. Er habe selbst nichts gesehen, aber es wohl an der Frau gemerkt. A. B. Die Kinder seien wohl nicht alle von ihm, sie seien ihm nicht ähnlich. Er vermute, dass die Frau auch mit anderen verkehre. Er habe selten mit seiner Frau geschlechtlichen Umgang gehabt, zuletzt diesen Sommer. Die Frau sei dabei abgestumpft und zurückhaltend, sie sei auch sonst verändert. Will nichts Näheres darüber sagen. Die Frau leugne stets.

Als er nach S. (5. 7. 1901) kam, habe die Eifersucht ihn übermannt, die „Durchsichtskraft“ fehlte ihm, das solle heissen, er konnte es nicht überwinden, die Nachricht von der Hurerei übermannte ihn. Verfolgt sei er sonst nicht, „darüber könne er durchaus nichts behaupten“. Vorigen Frühling habe er auch bemerkt, dass die Leute auf der Strasse ihn beobachteten. Es wurde auch gesagt, von anderen Arbeitern, wenn der schlafe, kämen nachts welche zu der Frau. Schliefe damals unruhig, hatte viel Kopfschmerzen, Magendarmkatarrh. In Schleswig bis März 1902. Auch dort wurde indirekt über seiner Frau Untreue gesprochen. A. B., ob er gleich wieder etwas gehört nach der Entlassung, sagte er, die ganze Handhabung, das ganze System leidet darunter in der Familie. Die Frau verkehrte auch jetzt mit anderen. Woher wissen Sie es? „Das bleibt nicht aus“. Das merkt man im Hause und im ganzen Verkehr, im System. Er habe es an den Redensarten, den „indirekten“ gemerkt, so „Ich brauch Dich nicht“ u. a. Näheres gibt Pat. nicht an, ist sehr zurückhaltend und ausweichend, redet in allgemeinen Redensarten. Zusammenhängende Auskunft ist nicht zu erhalten. Sehr weitschweifig.

Potus: Nicht gewohnheitsmässig. Die Woche ein paar mal für 10 Pf. Kognak, 3 mal Koliken, sonst angeblich nicht, 1895, 1897, 1898.

Trauma: 1893 Fall eines Farbentopfes auf den Kopf, nicht bewusstlos. Früher viel Kopfschmerzen. Infektion negiert. Seit der Entlassung aus Schleswig nur vorübergehend gearbeitet. Körperliche Untersuchung bietet ausser einer Spur Opaleszenz im Urin nichts Besonderes.

10. 12. Pat. geht fast den ganzen Tag in der Veranda spazieren, spricht mit niemand. A. B. es gehe ihm gut, Stimmen stellt er in Abrede, an den Eifersuchtsideen hält Pat. fest. Schlaf und Appetit gut.

15. 1. Immer für sich, spricht nie mit einem anderen Kranken, steht meist mit mürrischem Gesicht am Fenster, ohne sich um die Vorgänge in seiner Umgebung zu kümmern. Den Anweisungen des Wärters folgt er nicht. A. B. sagt er stets, es gehe ihm gut.

17. 1. A. B. Nach Ueberstehen der Bleikolik im Februar 1901 habe er sich noch nicht ganz wohl gefühlt. Er hatte Druck in der Magengegend und in beiden Brustseiten. Trotzdem fing er auf der Werft wieder seine Arbeit an. Er habe dann jeden Tag von den anderen Arbeitern gehört, wie die eben sich darüber unterhielten, dass seine Frau mit seinem Vater und seinem Bruder hurte.

A. B. Vorher habe er nie etwas Ähnliches über seine Frau gehört, auch sei ihm nichts Auffälliges an ihr aufgefallen. Er habe dann die Arbeit ausgesetzt, um seiner Frau aufzupassen. A. B. Nach seiner Entlassung aus Schleswig habe er an dem Verhalten seiner Frau unzweifelhaft bemerkt, dass sie ihm untreu sei und mit anderen verkehre, daran lasse sich nichts machen, das sei unabänderlich so. Er habe zwar nie einen anderen Mann bei ihr gesehen, aber das könne sie heimlich doch machen, das sei klar. Auch seine Kinder seien nicht von ihm allein, obwohl man das ihnen nicht ansehen könne. A. B. Infolge des Aergers und der Eifersucht, die ihn befallen habe, sei sein Geschlechtstrieb sehr zurückgegangen, er sei abgestumpft worden. Bei seiner Frau habe er in dieser Zeit Zurückhaltung und Gleichgültigkeit beobachtet, sie habe ihn öfters abgewiesen, wenn er den Beischlaf ausüben wollte. Pat. sagt spontan, dass er früher schon „peinliche Handlungen“, die in seiner Umgebung passierten, auf sich bezogen habe. Er habe dann geglaubt, das läge an ihm, weil er vielleicht ein unaussehlicher Kerl sein könnte. Dies sei schon in den letzten Jahren so gewesen. Genauer weiß Pat. darüber nicht mitzuteilen. A. B., ob er sich sonst verfolgt glaube, sagt er, nein. Auf die Frage, ob seine Frau ihn los sein wollte und ob sie mit anderen unter einer Decke stecke, erzählt er, dass seine Frau in den letzten Jahren viel mehr Geld gebraucht habe, als früher, er habe im Jahre 1899 von seinem Vater ein kleines Vermögen geerbt. Hiervon habe sie jährlich 300 Mark zugesetzt. Es könne auch möglich sein, dass sie andere mit dem Gelde unterstützt habe. Namen könne er nicht nennen. Pat. selbst habe auch einmal einem Geld geborgt (nennt den Namen), vielleicht habe seine Frau diesem auch Geld gegeben. Bestimmt wisse er es nicht. Pat. ist sehr zurückhaltend, auf direkte Fragen antwortet er ausweichend und öfters ganz abspringend. Fragt häufig noch einmal nach gestellter Frage, wie das gemeint sei. In seinen Angaben ziemlich unklar. Hier werde nicht über seine Frau gesprochen, er kümmere sich auch nicht um die anderen Patienten. Pat. negiert Potus auch heute, er habe immer nur in mässigen Grenzen Alkohol zu sich genommen. Früher krank gewesen? Ja. Jetzt krank? Ich bin übermannt worden, die Eifersucht hat mich übermannt, das hat eigentlich nichts Krankes, denn es ist ja jetzt keine Eifersucht mehr, denn es hat sich ja als Wahrheit herausgestellt. A. B. Es sei ausgeschlossen, dass er sich irren könne, es sei Wahrheit, dass seine Frau mit anderen Männern verkehre. Auf Vorhalten, ihm genüge es als Beweis für seine Meinung, dass seine Frau mit seinem Vater und seinem Bruder gehurt habe, dass es ein anderer Vorarbeiter ihm erzählt habe.

30. 1. A. B. Warum er die Annahme der Wurst und Specks von seiner Frau verweigerte, sagt Pat., da sei er gegen, es genüge ihm hier die Kost. A. V., dass er es von der Schwester angenommen habe, meint er, das habe er auch nur teilweise gegessen. A. B., ob er glaube, dass seine Frau Gift in die Wurst hineingegossen habe, sagt er entschieden, nein, das glaube er nicht. Er habe zwar früher schon einmal zu seiner Frau gesagt, dass durch „solchen Familienhader“ diese Verbrechen zustande kämen, er glaube es aber jetzt nicht von seiner Frau. Man habe ja solches oft von früheren Gerichtsverhandlungen gelesen.

8. 2. Verlangt gebieterisch nach Frau und Kindern, er glaube, sie würden absichtlich nicht zu ihm gelassen. Schreibt einen Brief an die Frau, dass sie kommen müsse. Mürrischer und abweisender wie sonst.

15. 2. Grübelt immer vor sich hin, hält sich für sich, spricht mit keinem anderen Kranken. Auf Anreden fährt er häufig wie aus einem Traume auf, kann seinen Gedanken keinen rechten Ausdruck geben, ist sehr misstrauisch. Der Frau nimmt er keine Esswaren ab, „er wolle nicht aus der Ordnung kommen“. Beim heutigen Besuch der Frau fragt er dieselbe, ob sie die Periode noch regelmässig habe.

12. 3. 03. Unverändert nach einer Anstalt überführt.

Wie in den früher aufgeführten Fällen chronische Alkoholintoxikation, so bildet hier offensichtlich die chronische Bleivergiftung die Grundlage der chronischen Geistesstörung, insbesondere auch der Eifersuchtsideen, die ihr die besondere Färbung geben. Wir erinnern uns dabei einmal daran, dass auch andere chronische Vergiftungen, so Alkoholismus und Kokainismus, mit Vorliebe Eifersuchtswahn verursachen, und es spricht auch für den ätiologischen Zusammenhang, dass die Eifersuchtsideen als erstes Zeichen einer Psychose erst nach dem Auftreten der deutlichen Erscheinungen der Bleivergiftung sich zeigten. Vielfache Parallelen bietet der Fall auch sonst zu dem alkoholischen Eifersuchtswahn. Nach der ersten Bleikolik, einem akuten Zeichen der Bleivergiftung, kommen die ersten Eifersuchtsideen ans Licht, ganz ähnlich wie beim Alkoholismus in der Trunkenheit oder im Delirium etc., um dann ebenso wie dort wieder zurückzutreten. Nach der zweiten Bleikolik kommen sie wieder und zeigen sich nun hartnäckiger. Auch darin liegt eine unverkennbare Aehnlichkeit, dass die Potenz nachgelassen und gleichzeitig die geschlechtliche Erregbarkeit gesteigert erscheint, Momente, in denen wir beim Alkoholismus wichtige Entstehungsbedingungen erblickten.

Reiner Eifersuchtswahn liegt hier nicht vor, die Beeinträchtigungs-ideen gehen zum Teil darüber hinaus, wenn sie auch in letzter Linie daran anknüpfen. Das äussere Wesen und der Gedankengang zeigen hier auch eine auffallende Unklarheit und Verworrenheit, wie sie dem typischen Eifersuchtswahn fremd sind. Es ist eine chronische Bleipsychose paranoischer Färbung, ausgehend und dauernd beherrscht von Eifersuchtsideen.

Dass hier eine gewisse paranoische Disposition vielleicht vorliegt, dafür spricht die Angabe des Patienten, dass er schon früher dazu neigte, „peinliche Handlungen,“ die in seiner Umgebung sich ereigneten, auf sich zu beziehen.

Unsere beiden nächsten Beobachtungen gehören dem sogenannten senilen Eifersuchtswahn an, bei dem auch Abnahme der Potenz

und gleichzeitige Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit bei Abschwächung der ethischen Hemmung unter geeigneten Umständen die Entstehung des Eifersuchtswahns begünstigen.

10. Kl., August, 68 Jahre, Fleischermeister. Heredität 0. Potus gering. Viele ausschweifende Exzesse in venere bis in die jüngste Zeit. Vor 12 Jahren schwere Infektionskrankheit, vielleicht Pocken, seitdem schon die Idee geäußert, die Frau betrüge ihn, verkehre mit anderen. Oft Frau misshandelt und ebenso die erwachsenen Kinder. Seit 2 Jahren Diabetes. Vor 3 Jahren Fall von der Strassenbahn, nicht bewusstlos. Seit 1 Jahre erhebliche Gedächtnisschwäche, auch viel Schwindelanfälle, schlechter Schlaf. Pat. ist sehr geizig, gibt auch den erwachsenen Kindern nichts.

31. 10. 04. Aufnahme in die Klinik. Geordnet, orientiert. Seit ca. 1 Jahre matt und träge. Zucker festgestellt; jetzt sei er wieder gesund. Keine Krämpfe, nur sei es ihm vor 2 Jahren nach einem Aerger so gewesen, als bekomme er einen Schlag auf den Kopf, sei 2 Tage bewusstlos gewesen. Auf Befragen zögernd, er habe damals seine Frau mit dem Sohne in geschlechtlichem Verkehr getroffen. Voriges Jahr habe er Sohn und Tochter bei demselben Verkehr ertappt. Der Sohn sei sehr unsolid und faul. (Tatsächlich das Gegenteil.) Auch von den anderen Söhnen habe einer mit der Frau geschlechtlich verkehrt. Er habe seine Tochter nicht geschlagen, dagegen sie ihn, sie war betrunken. Er sei überzeugt, seine Angehörigen wollten ihn bei Seite schaffen, in ein Irrenhaus bringen.

Rechnen schlecht. Somatisch: Pupillen = R/L +, VII r < l. Sprache etwas verwaschen, XII frei. Kniephänomen +, aber schwach. Starke Arteriosklerose. Urin Eiweiss +, Zucker +.

1. 11. 04. Sehr gehobener Stimmung, sei sehr tüchtig.

5. 11. 04 entlassen.

26. 6. 05 stellt sich vor, dieselben Wahnideen wie früher. Pupillen weit, l > r, R/L wenig ausgiebig. Kniephänomen r. 0, l. schwach. Muskulatur und Nervenstämmen druckempfindlich. Gang breitbeinig, unsicher.

Betrachten wir Fall 9 näher, so zeigt sich, dass er, streng genommen, den senilen Eifersuchtswahn nicht repräsentiert, dass vielmehr eine Reihe von Schädigungen auf den Patienten eingewirkt haben, die jede an sich geeignet erscheinen, sein Nervensystem zu schwächen.

Vor allem ist es eine schwere Infektionskrankheit im 56. Lebensjahre gewesen, die anscheinend eine dauernde Invalidität des Gehirns bedingte, denn seitdem schon sind Eifersuchtsideen von ihm geäußert, die sich nicht selten in Roheiten gegen Frau und Kinder Luft machten. Ein Sturz vor drei Jahren und seit zwei Jahren Diabetes haben den Einfluss des beginnenden Greisenalters noch verstärkt und mit dazu geführt, dass die Idee der Untreue der Frau wieder besonders heftig hervortrat, vergesellschaftet mit der Vorstellung, dass die ganze Familie ein überaus sittenloses Leben führe. Eine besondere Veranlagung zur Eifersucht

ist nicht zu verzeichnen, nur ist uns bekannt, dass Patient selbst sehr stark in venere exzedierte, und es mag wohl diese Gedankenrichtung zu Zeiten, wo geschlechtliche Enthaltksamkeit ihm aufgezwungen war und auch mit Abnahme der Potenz Anlass gegeben haben, das Spiegelbild in der eigenen Familie zu sehen.

Die Störungen des Nervensystems müssen wohl dem Diabetes zur Last gelegt werden.

11. K., Wilhelm, 69 Jahre. Seit 1869 verheiratet. 5 Kinder leben, davon eine Tochter Kinderlähmung, eine andere Migräne, eine dritte an Krämpfen gestorben. Von jeher jähzornig, leicht erregbar. Beim Militär öfters Schwindel. Potus 0, viel geraucht. Tüchtig im Dienst. Schon Ende 1904 geäußert, man werde ihn ins Zuchthaus bringen, weil in der Kasse 35 Pf. fehlten, wollte sich aus dem Fenster stürzen.

1. 1. 05 pensioniert. Bis dahin stets glückliche Ehe, wenn er auch sehr tyrannisch war. Seit März 1905 veränderte Pat. sein Wesen und bezichtigte seine Frau der Untreue. Die Frau ist seit 1898 gelähmt durch chronischen Gelenkrheumatismus, schlug sie und ebenso die Kinder, wenn sie die Mutter in Schutz nahmen. In letzter Zeit meinte er auch, sein Sohn wolle ihn um sein Vermögen bringen.

Am 2. 8. 05 hat K. einen Brief voll obscönster Beschuldigungen an den angeblichen früheren Liebhaber der Frau geschrieben, der beginnt: „Fluch! Fluch! Fluch! Dir, Du verfluchter B . . .“

25. 8. 05 Aufnahme in die Klinik zu Königsberg. Etwas aufgeregt, sehr selbstzufrieden. Orientiert. Erzählt gleich, die Kinder seien aufsässig gegen ihn, der Sohn wolle sich sein Geld aneignen. Auf Befragen nach der Frau, ist er gleich bereit zu erzählen, sucht nach einem möglichst starken Ausdruck: „Eine Prostituierte kann ja nicht schlimmer sein als die.“ Seit 28 Jahren betrüge sie ihn, zuerst mit einem Lehrer, dann mit einem Gutsverwalter. Die letzten Kinder seien garnicht von ihm, ähnelten den anderen. Seine Frau sei gelähmt, aber er habe sie ertappt, wie sie in der Waschküche auf dem Tisch sass und sich gebrauchen liess. Pat. erzählt dies mit unverkennbarem Vergnügen. Ueber 20 Jahre habe er das Alles in sein Herz pressen müssen, jetzt, seitdem er das Alles habe aussprechen können, sei ihm ordentlich wohl. Soma-tisch nichts Besonderes, seniler Habitus nicht sehr ausgeprägt.

Ende August stets dieselben Geschichten. Ruhig. September 1905. Sehr viel Erinnerungsfälschungen im Sinne seines Wahnes.

19. 9. 05 nach einer Anstalt. Von dort 30. 12. 07 versuchsweise beurlaubt. Psychisch unverändert.

Gegenüber dem komplizierten Fall 9 haben wir hier eine einfache senile Demenz mit allgemeinem Beeinträchtigungs- und vor allem Eifersuchtswahn vor uns.

Dass bei der Dementia senilis einmal Vergiftungs- und Verarmungs-ideen usw., ein anderes Mal Eifersuchtsideen zur Entwicklung kommen,

dafür müssen wir den Grund in der individuellen Anlage und in den besonderen Verhältnissen zur Zeit des Beginns der Geistesstörung suchen. In dem letzten Fall scheint auf den ersten Blick der Eifersuchtswahn bei der seit langem bestehenden Lähmung der Frau auffallend. Vielleicht aber haben wir gerade darin ein mitwirkendes psychologisches Moment zu sehen, da damit ein Hindernis für die Befriedigung der krankhaft gesteigerten geschlechtlichen Erregung gegeben war. Beide Fälle sind ausgezeichnet durch das besonders Unsinnige und Schamlose der Eifersuchtsideen.

12. Gl., Marie, Kollektorsfrau, 54 Jahre. Nach Angabe der Schwester keine hereditäre Belastung. Früher immer gesund und heiteren Temperaments. Im Jahre 1904 vorübergehend unruhig. War 4 Wochen in einem Genesungsheim. Seit Anfang März 1905 tiefsinnig, mehr für sich, hörte nicht zu, nahm kein Buch mehr in die Hand. Bestimmte Angaben über ihre Unruhe machte sie nicht. Schon seit einigen Jahren habe sie hin und wieder Andeutungen darüber gemacht, dass ihr Mann ihr nicht treu sei — die Schwester will sich über diesen Punkt nicht näher äussern.

Der Mann der Patientin kennt dieselbe seit 1872. 1888 habe sie wegen Nervenkrankheit 9 Wochen zu Bett gelegen. Schon damals kam sie auf den Gedanken, dass ihr Mann zu anderen Frauen halte. Sie klagte über starke Kopfschmerzen, war sehr erregbar, schrie, und besonders in der letzten Zeit nahm die Eifersucht, nach Angabe des Mannes, zu. Sie erklärte auch, sie werde auf der Strasse von halbwüchsigen Jungen verfolgt, die der Mann als Helfershelfer ausgesandt habe. Sie glaubte, vom gegenüberliegenden Fenster werde elektrisches Licht in ihr Zimmer geworfen, um sie zu beobachten. — Der Mann ist viel auf Reisen als Kollekteur. Ihre Briefe hätten eine gedrückte Stimmung gezeigt. Oefters habe er sie auf Reisen mitgenommen, auch dann war sie sehr eifersüchtig.

24. 3. 1905. Aufnahme in die Klinik zu Königsberg. Aeusserlich ruhig. Gibt geordnet Auskunft. Ihre Eltern seien früh gestorben, ein Bruder sei mit 18 Jahren verschollen. Sie habe gut gelernt. Die Periode sei bis zum 45. Jahre regelmässig gewesen, seitdem geschwunden. 1876 habe sie geheiratet, sei immer heiter gewesen. 3 Kinder seien gestorben, eines davon an Krämpfen, ein Sohn lebe. In der Ehe viel Kummer. Mann sei früher Kaufmann gewesen, habe viel verloren, war lange ohne Beschäftigung, sei jetzt Kollekteur für wohltätige Anstalten und infolge dessen 8 Monate des Jahres unterwegs. Sie fühle sich dadurch verlassen, denke oft über ihr Schicksal nach, weine viel. Seit Jahren beobachte sie, dass sie von Leuten aus der Nachbarschaft beobachtet und verhöhnt werde. Von gegenüber hätten Damen mit Opernguckern und Fernrohren sie im Zimmer beobachtet. Im Hause habe sie bemerkt, dass man über sie spräche, die Leute zischelten und tuschelten mit einander, besonders wenn sie vorübergehe. Fragte sie, so hiesse es: „Man wird doch wohl auch lachen können“. Einmal hörte sie sprechen: „Man weiss nicht, wovon sich manche ernähren“ und vermutete, dass es auf sie resp. auf ihren Mann gemünzt war.

Vieles betrifft ihren Mann, worüber sie sich Nächte lang gegrämt hat, gewacht und geweint habe; aber darüber könne sie nicht reden, um nicht ihrem Manne zu schaden.

Die körperliche Untersuchung ergibt dürrtigen Ernährungszustand, sonst nichts Besonderes. Am rechten Arm finden sich in der Gegend der Pulsadern mehrere bereits überschorfte Einschnittstellen, ebenso am Halse oberflächliche Einschnitte (Suizidversuch).

Patientin gibt auf Befragen weiter an: Am 14. 3. sei ihr morgens beim Aufwachen der Gedanke gekommen, sich das Leben zu nehmen, da das das beste für sie sei. Der Kummer, der Gedanke, dass sie kinderlos, verlassen und allein dastehe, das gehässige Benehmen der Leute machen ihr den Entschluss nicht schwer. Sie habe es mit einem Rasiermesser versucht, das aber stumpf war. Sie fiel in Ohnmacht und wurde von der Aufwärterin gefunden. Nach vielem Zureden, sich über das Verhältnis zu ihrem Manne zu äussern, weint sie sehr und sagt schliesslich: Seit den 80er Jahren schon verkehre ihr Mann mit Damen, die in Herrenkleidern ausgehen. Er habe ihnen viel Geld zugewendet, während es zu Hause mangelte. Dieses Verhalten habe ihr Mann bis heute fortgesetzt, wenn auch nicht in dem Masse. Er habe sich postlagernd Briefe abgeholt, sich mit Damen darüber verständigt im Hause, und gibt den Nachbarn Winke, wie diese erzählen, und dabei lächeln sie sich verständnisinnig an. Die Damen hätten diese veranlasst, solch hämisches Benehmen gegen sie aufzustecken und sie zu beobachten, um sich an ihr zu rächen, weil sie von dem Unfug, den sie mit ihrem Manne trieben, weiter erzählt habe. Sie halte es nicht für unmöglich, dass der Mann durch Beeinflussung seitens der Damen dazu gebracht sei, sie ins Krankenhaus zu bringen, um sie los zu werden.

31. 3. 05. Ungeheilt auf Wunsch des Mannes entlassen.

Nach Angabe der Schwester vom 29. 1. 07 hat diese bei der Patientin von Krankheit nichts weiter bemerkt, doch ist Sicheres nicht zu erfahren.

Fall 12 ist ein Beispiel für klimakteriellen Beeinträchtigungswahn in der Form des Eifersuchtswahns. Denn alle die anderen Ideen und Sinnestäuschungen, die Patientin vorbringt, wurzeln im Grunde doch in dem Eifersuchtswahn.

Es ist oft betont, dass die besonders die Genitalsphäre betreffenden Rückbildungsvorgänge der Menopause im Verein mit dem Gefühl der Abnahme der äusseren Reize wohl geeignet erscheinen, die Entstehung von Eifersuchtsideen zu fördern.

Hier kommt noch, um den Verdacht zu fördern und wach zu halten, der Beruf des Mannes hinzu, der als Kollekteur viel von Hause abwesend ist und oft den Aufenthaltsort wechselt, und vor allem scheint Patientin schon seit ca. 16 Jahren eine gewisse Neigung zur Eifersucht zu haben. Dabei bestanden schon in jener Zeit einmal nervöse Störungen und im Laufe der Zeit haben Kummer und Sorgen viel an

ihr gezehrt. So sehen wir eine Kette schädlicher Dinge sich vereinigen, um die Geistesstörung zur Entwicklung zu bringen.

Eine Reihe weiterer Beobachtungen gehören, ohne mit einer bestimmten exogenen oder endogenen Ursache in Beziehung zu stehen, der *Dementia praecox* und der *Paranoia* an. Von solchen ja nicht seltenen Fällen, bei denen die Eifersuchtsideen nur eine nebensächliche Rolle spielen, sehe ich natürlich ab.

13. H., Ida, Stationsvorsteherfrau, 36 Jahre. Vater Potator. Eine Schwester sehr aufgeregt. Schwer gelernt. Beim Tode ihres Vaters, der vor mehreren Jahren in ihren Armen gestorben ist, will sie, wie sie ihrem Manne erzählt hat, Gestalten gesehen haben. Später nicht wieder. 1902 verheiratet, bis dahin gesund, hat ein gesundes Kind.

14. 7. 07 wurde sie, weil ihr Mann einen Zug mit der Bahn versäumte, sehr erregt, äusserte, er hinterginge sie, weinte viel, sagte auch, es sei ihr alles wie in einem Kinematograph vorgekommen, glaubt hypnotisiert zu sein. Sie wurde bei den Verwandten, wo sie zu Besuch war, sehr unruhig, lief nachts umher und machte verkehrte Dinge. Sie kroch auf allen Vieren durch die Stube und zählte bis 5, machte eigenartige Bewegungen, sass stundenlang vor dem Spiegel, die Haare auflösend und wieder flechtend. Glaubte einen Nagel im Kopf zu haben.

19. 7. 07. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Königsberg. Eigentümlich gezieltes Wesen, lächelt affektiert, hält sich sehr steif. Sei nicht krank, im Gegenteil, es werde immer heller.

Alter? 33 (36).

Wo hier? F.

Seit wann? Auf der Durchreise.

Haus? Nein, ich weiss nicht, bin gänzlich fremd.

Warum hierher? Auf der Durchreise.

Patientin wühlt im Bett umher. Auf Befragen. Es seien Mäuse darin, sie habe sie gesehen.

Gestalten? Ja, wie in einer *Laterna magica*, durch die Luft, drahtlose Telegraphie, die Welt klügele immer mehr heraus, macht während dessen immer dieselben Bewegungen.

Auf Befragen. Sie höre sprechen, was, könne sie nicht sagen.

Wie lange Gestalten? Mit 18 Jahren hörte ich das erste Mal laufen, als das Begräbnis war. Damals Schreck, als mein Vater starb.

Eine einfache Rechenaufgabe löst sie nicht. Ich weiss nicht, ich war immer schwach im Rechnen, ich bin ganz dumm. Was in der *Laterna magica* noch gesehen? Ein Pfliff ertönte als Signal, die Menschen liefen hin und her. Das war die junge Zeit. Jetzt ist Zeit schlafen zu gehen. Ihr Vater sei abends gestorben, sie habe an seinem Bett gesessen. Er wollte aufstehen und nach der Ofenbank gehen, da er zu fallen drohte, hielt sie ihn fest. „Er sank in meine Arme und starb“. In diesem Augenblick sah ich Gestalten. Ich wollte aufschluchzen, durfte und konnte aber nicht.

Nachher noch Gestalten? Noch öfter und zwar immer in derselben Weise wie damals. Kleine Gestalten, wie man sie in der Laterna magica sieht. Es habe damals nur einen Augenblick gedauert.

Jetzt? Auf der Rückreise von F. blieb ich in M. sitzen. Da kamen die Erscheinungen wieder. Sie habe einen grossen Schreck gehabt, sah alle Verwandten, die auch Bewegungen machten.

21. 7. Hat nachts nicht geschlafen: Sie sei auf der Reise nach C. wieder gewesen, sah die Züge hin- und herfahren, die Menschen aus- und einsteigen. Es waren viele Bekannte und Verwandte darunter. Sie sei in einen gleichen traumhaften Zustande wie früher versetzt worden. Von wem? Vom Manne.

Wie? Durch Vorspiegelung falscher Tatsachen.

Warum tut der Mann das? Damit ich hinunter wachsen kann in die Erde.

Will er Sie verderben? Es muss doch wohl. Es muss doch wohl eine Kindheitserinnerung von ihm sein.

Auf Befragen: Ich lernte den Mann erst kennen, als die Erkrankung beim Tode des Vaters vorbei war. Der Mann will es nun wiederholen. Vor der Erschütterung habe ich nur die Hälfte meines Lebens verstanden, dann ist mir alles klar geworden. Ihr Zustand ist eine Art Hypnose. Als sie das erste Mal Gestalten sah, war es Wirklichkeit, jetzt sei es nur Traum.

30. 7. Bringt alles sehr verworren vor.

1. 8. Sei ganz gesund. Macht jedoch einen unklaren Eindruck.

4. 8. Im ganzen ruhiger. Vom Manne abgeholt, der kurz darauf schreibt, sie gehe jetzt ganz normal ihren früheren häuslichen Beschäftigungen nach.

14. L., Amanda, Stellmachersfrau, 45 Jahre. 10 Geburten, 3 Kinder leben. Letzte Geburt vor einem Jahr. Keine Heredität. Früher angeblich gesund, nur etwas nervös. Vom 13. 10. bis 30. 10. 1906 in einem Krankenhaus mit hohem Fieber eine Woche. Anfangs Verdacht auf Typhus. Psychische Störungen dasselbst nicht bemerkt, doch waren ihre Briefe an den Mann schon etwas sonderbar. Zu Hause erschien sie sehr unruhig, verdächtigte eine Frau im Hause, dass sie ihr ihren Mann abwendig gemacht habe. Schilt viel.

1. 11. 06. Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Der Mann, sagte sie, habe sie hereingebracht, weil sie so dummes Zeug gesprochen habe. Es sei aber eigentlich die Wahrheit. Sie macht richtige Angaben über ihre Familie, ist örtlich und zeitlich orientiert. Sie habe mittelmässig gelernt, sei nicht schwer krank gewesen. 1883 habe sie geheiratet. Nach der Heirat sei sie oft krank gewesen, hatte einmal Ausschlag, auch viel Halsschmerzen.

Am 6. 10. sei sie krank geworden, hatte Fieber, kam dann ins Krankenhaus, nach 8 Tagen ziemlich wohl. Der Mann sei früher oft abends ausgegangen. Sie sei ihm aus Angst nachgegangen. Am 13. April d. J. sei das auch einmal geschehen und sie habe ihn in einer Konditorei sprechen und lachen gehört mit 2 Frauen. Das waren schlechte Frauenzimmer, die wollen den Mann ihr abwendig machen. Er ging mit der einen nach Hause. Sie konnte es nicht sehen und ängstigte sich sehr, als er nicht kam. Gleich darauf kam er. Er sei sehr ordentlich sonst und habe sich nicht verführen lassen. Der Mann habe ihr dann Vorwürfe gemacht, das sei in ihr stecken geblieben. Es habe sie ge-

wurmt; als sie aus dem Krankenhause nach Hause kam, war er sehr lieb zu ihr. Sie wollte ihn aber fragen, ob er ihr untreu gewesen sei. Als er sie nicht recht umarmte, sagte sie: „Du hast mich nicht lieb“; das habe sie wiederholt gesagt und sich sehr aufgeregt; warum sie es eigentlich gesagt habe, wisse sie nicht. „Du hast eine andere lieb, dabei weinte ich, ich konnte nicht anders“. Heute glaube sie es nicht mehr. Damals habe sie es bestimmt geglaubt. Sie habe sich eingebildet, dass die Frau sich ins Haus schliche, dass sie durchs Schlüsselloch hinein wollte. Sie sagte, er solle ihr die Zunge abschneiden, die sie durch das Schlüsselloch stecke. Gesehen habe sie von der Zunge nichts. Sie habe das Gefühl, als ob eine höhere Macht ihr eingebe, das zu sagen. Im Hause war auch eine andere Frau, die einmal ihre Katze fütterte, um den Mann für sich zu gewinnen. Sie habe ihr das verboten, als sie es wiederholte, wurde sie sehr erregt, zerschlug Sachen, schrie und schimpfte, weil sie den Mann verführt habe. Sie habe es dem Manne vorgehalten, der habe es aber geleugnet, nachher habe er es angeblich zugegeben.

Die körperliche Untersuchung ergibt keine wesentlichen Störungen, auch keine Zeichen für ein organisches Leiden oder Hysterie.

2. 11. Patientin wird abends sehr erregt, schreit laut und schilt.

3. 11. Meint, eine Frau im Zimmer sei der Konditor F., ein Mörder, sucht sich vor ihm zu schützen. Glaubt, man wolle sie vergiften. Sie sei gestern so erregt gewesen, weil sie glaubte, eine Pflegerin sei eine Schwestertochter von ihr. Nachher habe sie gemerkt, dass es nur ein Wahn war. — Patientin ist noch wiederholt sehr erregt. In den Zwischenzeiten ruhig und ziemlich geordnet. Erklärt dann ihre Erregung für krankhaft.

8. 11. Ruft: „Mein Mann ist gestorben und meine Kinder auch. Ich habe es geträumt. Wenn es wahr ist, zerreiße ich alles. Oh, Gott, wenn ich doch nur aufwachen könnte. Wenn ich wüsste, wo er war.“ Bin gewiss chloroformiert. Nehmen Sie mir doch die Larve ab. Sie sehen auch ganz anders aus. Es riecht auch so. Die Frau daneben verstellt sich, ich verstelle mich auch. Ich heiße doch L., nicht v. L. usw.

15. 11. Sehr laut, wiederholt sich sehr in ihren Reden, immer dieselben und ähnlich klingende Worte vorbringend.

27. 11. Nach der Anstalt K.

15. M., Elise, Buchdruckersfrau, 27 Jahre. Seit 1900 verheiratet. Keine Heredität. Früher gesund. Seit 1902 Eifersuchtsideen. Glaubte, dass fremde Mädchen nachts beim Manne wären, hat auch Namen genannt und ist verklagt. Soll Abbitte geleistet haben. Vor 3 Wochen hatte ihr Kind Masern. Wachte die ganze Nacht, sonst wäre das Kind schlechter geworden. Am Tage darauf brach sie zusammen, sprach verwirrt, sagte, sie wolle Lysol trinken, sterben, wolle abbitten, niemand solle Schaden nehmen. Soll Zuckungen in Händen und Füßen gehabt haben. Vor einem halben Jahr Geburt ohne Störung. Wochenlang soll sie keine Eifersuchtsideen geäußert haben, dann plötzlich wieder, wurde dann traurig und heftig gegen den Mann. Kein bestimmter Zusammenhang mit Menstruation. Es kamen im Jahre etwa 4—5 solche Zeiten. Spricht dann garnicht mit dem Manne, äussert, es klopfe, es komme jemand.

17. 2. 08. Aufnahme; örtlich und zeitlich orientiert. Sagt, der Kopf tue weh, schon längere Zeit, seit Januar besonders, als das Kind krank war. Es sei ihr oft, als wenn sie jemand hinten festhalte, müsse sich dann auch umdrehen und sei auch hingefallen. Es werde ihr schlecht, müsse sich dann übergeben. Es sei ihr rot vor Augen und sause in den Ohren. Angst? Nein, ich kann die Augen nicht zumachen. Auf Befragen. „Ich kann mich erst nicht rühren, muss dann ganz steif liegen“. Sie höre wenn jemand spreche. Nachts jemand im Zimmer? Ja, ein Mann mit grossem schwarzen Bart und schwarzem Rock. Hat einen Sack hingeworfen und gesagt: „So, hier hast Du Geld“. Auch andere Sachen glaube sie zuweilen nachts zu sehen. Wenn sie genau hinsehe, sei aber nichts da. Bei längerer Unterhaltung blickt sie schliesslich starr in einer Richtung. Gibt keine Auskunft mehr. Ueber die Eifersuchtsideen ist augenblicklich nichts zu erfahren. Sie sitzt unbeweglich mit trüber Miene und starrem Blick da. Auf Befragen, sie sehe jetzt einen Sarg. Fängt dann an, sich drehend bald nach der einen, bald nach der anderen Seite zu bewegen. Was bedeutet das? Dass jemand sterben soll. Wenn ich mich aufrichte, ist er nicht da. Oft lacht sie ohne ersichtlichen Grund.

Der allgemeine Ernährungszustand ist dürrig. Es besteht deutliche Mastodynie und Ovarie. Die Sehnenreflexe sind lebhaft.

Abends wird sie plötzlich sehr ängstlich, weint laut, ringt die Hände. Mann und Kinder schreien draussen. In den nächsten Tagen ebenfalls sehr ängstlich, unruhig. Aeussert, die Kinder seien ihr fortgenommen. Es blitze. Spricht alles leise und monoton.

22. 2. 08. Spricht sehr viel vor sich hin, wiederholend: „Ach Gott, ich bitte Dich, ach Gott, was habe ich getan“, immer dasselbe. Vielfach eigentümliche Bewegungen, Verdrehen des Körpers und der Glieder, wiederholt öfters dieselben Worte.

25. 2. 08. Liegt lang hingestreckt mit etwas verzerrtem Gesichtsausdruck unbeweglich da, spricht mit niemand, auch nicht mit dem Manne. In der nächsten Zeit vielfach starre Haltung, spricht wenig, eigentümliche Bewegungen.

19. 3. 08. Nach der Anstalt K.

Die vorstehenden drei Beobachtungen gehören sämtlich der Dementia praecox an.

In dem ersten Falle spielen die Eifersuchtsideen eine grosse Rolle, jedoch neben anderen wahnhaften Vorstellungen und Sinnestäuschungen.

Im zweiten Falle (14) gibt eine Infektionskrankheit unklarer Art den Anstoss zum Ausbruch der Psychose. Die Kranke erschien zuerst im ganzen ruhig und besonnen, es beherrschten sie ausschliesslich weit ausgespinnene Eifersuchtsideen. In der Klinik trat sehr bald ein heftiger Erregungszustand mit ängstlicher Verworrenheit hervor, in dem die Eifersuchtsideen in den Hintergrund gerückt schienen. In der Verlaufsart in mancher Hinsicht ähnlich liegt der Fall 15. In der Klinik bestand bei dieser Patientin von Anfang an ein ausgesprochen katatonischer

Zustand; Stereotypien der verschiedensten Art, Mutazismus usw. beherrschten die Szene; von Eifersuchtsideen war während dieser Zeit nichts festzustellen. Doch sollen diese nach zuverlässigen Mitteilungen schon 6 Jahre bestehen, in der Art, dass sie 3—4 mal etwa im Jahre sich zeigten, wobei das ganze Wesen auch verändert erschien. Der jetzt beobachtete akute Krankheitszustand schloss sich an die anstrengende Pflege eines kranken Kindes an. Die Möglichkeit eines periodischen Irreseins scheint mir beim Ueberblick über das gesamte Krankheitsbild ausgeschlossen. Hervorheben möchte ich noch, dass die Anfälle von Eifersuchts-
wahn nicht in zeitlichem Zusammenhang mit der Menstruation standen.

16. Die Gendarmenfrau A. ist jetzt 36 Jahre alt. Ueber das Vorleben der p. A. ist aktenmässig bis auf die letzten Jahre nichts bekannt. Es geht nur aus einem Berichte des Offizier-Distrikts der x. Gendarmerie-Brigade hervor, dass der Gendarm A. aus der Gendarmerie am 1. 4. 1903 ausgeschieden war, weil ihm der Konsens zur Heirat mit seiner jetzigen Frau nicht erteilt wurde. Der Grund der Konsensverweigerung ist nicht bemerkt. Nach seiner Verheiratung wurde A. wieder bei der Gendarmerie eingestellt und am 1. 12. 03 in G. stationiert. Dort äusserte Frau A. vielfach Eifersuchtsideen gegen ihren Mann, wie in der Privatklage gegen R. sich herausstellt. Frau R. hatte nämlich öffentlich erzählt, die R. K. habe in einem unsittlichen Verhältnisse zu dem Gendarm A. gestanden. Sie gab bei ihrer Vernehmung an, Frau A. sei öfter zu ihr gekommen und habe sich darüber beklagt, dass ihr Mann sich mit der Tochter der Frau K. (R.) einlasse.

Frau A. sagte am 17. 1. 1905 aus, sie hätte bis zum 17. 1. 1905 in G. gewohnt. Einige Tage vor dem 1. 10. 04 habe die Frau R. sie gefragt, warum ihr Mann so schnell wieder versetzt sei, worauf sie (Frau A.) geantwortet habe, ihr Mann habe es mit der R. K. gehalten, so dass sie es nicht mit ihm aus-
halten konnte, und deshalb habe sie den Brigadier in Königsberg durch ihre Mutter gebeten, ihren Mann zu versetzen.

Bei einer zweiten Vernehmung am 16. 3. 05 erklärte Frau A. noch, sie habe nie gesehen, dass ihr Mann geschlechtlichen Verkehr mit der R. K. hatte, habe aber beobachtet, wie ihr Mann jene küsste, als sie eines Sonntags früh das Kreisblatt brachte, sie habe an der Flurtüre gestanden, die er geöffnet hatte.

Der Gendarm A., der anfangs sein Zeugnis verweigert hatte, gab am 16. 3. 05 an, er habe niemals mit der R. K. geschlechtlich verkehrt, habe sie auch nie geküsst.

Hier sei ein Bericht des Oberwachtmeisters z. F. L. vom 14. 10. 04 angefügt: Er habe am 6. 10. 04 ein Telegramm von Frau A. erhalten, er möge sofort nach Heinrichsdorf kommen, wohin A. inzwischen versetzt war. In der Wohnung des A. teilte ihm dann Frau A. unter fortwährendem Weinen mit, ihr Mann habe mit einer Frau P. aus H. auf dem Abort geschlechtlich verkehrt, habe auch schon in Guttstatt mit anderen Frauen Verkehr gehabt. Auf Be-

fragen erklärt Frau A., betroffen habe sie ihren Mann nicht dabei, sie habe aber dringenden Verdacht.

Gendarm A. habe entschieden bestritten, mit anderen Frauen verkehrt zu haben, seine Frau sei furchtbar eifersüchtig und hege Verdacht, sobald er auch nur mit einer anderen Frau spreche. Die fragliche Frau sei eine alte, sittlich verkommene Person. Der Oberwachtmeister setzte dies der Frau A. auseinander, die ihm versprach nicht daran zu denken. Am 12. 5. 04 erfuhr er jedoch, dass Frau A. es im Dorf bereits überall erzählte. Eines Nachts war Frau A. zu dem Postagenten gekommen, hatte ihn Amtsvorsteher genannt und wollte ihren Mann anzeigen, weil er sich mit der Witwe P. geschlechtlich vergangen habe und sie (Frau A.) erschiessen wolle.

Wie die Akten des Amtsgerichts S. ergeben, erhob der Gendarm K. gegen Frau A. am 20. Februar 1905 Anklage wegen Beleidigung seiner Frau.

In der Sitzung des Schöffengerichts vom 12. 4. 05 gab Frau K. an, Frau A. habe in einem Hotel so laut, dass andere es hören konnten, gesagt, indem sie sich zu ihr wandte: „Is sich die Hure wieder da, immer nur feistern mit meinem Manne im Walde,“ während der Vertreter von Frau A. erklärte, diese wolle nur gesagt haben: „Wenn ich Frau K. sehe, dann zittere ich.“ Frau A. wurde zu 30 Mark Geldstrafe verurteilt. Uebrigens hatte Frau A. wie aus einem Bericht an die x. Gendarmerie-Brigade hervorgeht, in G. auch die Frau des Gendarmen St. verdächtigt, mit ihrem Manne zu verkehren. Die Sache wurde damals beigelegt.

Im Anschluss an die Beleidigungsklage K. gegen R. wurde nun im Juli 1905 gegen Frau A. die Voruntersuchung wegen Meineids eröffnet.

Am 9. 6. 05 war Frau A. wieder vernommen. Sie erklärte, was sie am 16. 3. 05 beschworen, sei richtig. Vor etwa 1 Jahr, sie denke März 1904, sei ihr Mann morgens gegen 7 Uhr hinuntergegangen, um das Haus zu öffnen. „Da mein Mann verhältnismässig lange ausblieb, und ich schon lange gegen ihn Verdacht hatte, trat ich aus meiner Wohnung hinaus und 1—2 Stufen hinunter. Da sah ich, dass mein Mann hinter der Haustüre innerhalb des Hauses die Tochter der Frau K. küsste. Mein Mann hatte das Mädchen an den beiden Oberarmen gefasst und küsste sie auf den Mund. Ich habe gesehen, dass sich Mund und Mund berührt haben. Auch war von der Haustüre eine Scheibe entzwei geschlagen. Ich habe später das Mädchen zur Rede gestellt und da hat sie mir dreist ins Gesicht gesagt, warum mache sich mein Mann an so ein junges Mädchen.“ Dem vernehmenden Richter machte Frau A. einen ausserordentlich aufgeregten und nervösen Eindruck. Sie war sehr lebhaft, bald lachte, bald weinte sie. Sie erschien geistig nicht normal.

Am 20. 6. 05 wurde die R. K. wieder vernommen. Sie gab an, sie habe im Jahre 1904 das Kreisblatt zweimal wöchentlich bei A. abgegeben. A. habe nie mit ihr gesprochen, geschweige denn sie festgehalten und geküsst. Ein oder zweimal habe er ihr die Zeitung abgenommen. Am 25. 4. 1904 habe sie eine Dame aus ihrer Wohnung heraufrufen lassen. Dieselbe sei schwarz gekleidet gewesen, mit schwarzem Schleier, und habe sie aufgefordert, mit ihr auf

den Kirchhof zu gehen. Auf ihre Frage habe sie gesagt: „Kennen Sie mich nicht, ich bin doch Frau A.“ Als die K. sagte, sie müsse zu Hause bleiben, fragte sie, ob sie nicht ein anderes Aufwartemädchen wüsste. Frau A. fragte auch, wann sie immer das Kreisblatt austrage und wie alt sie sei. Als sie sagte, gestern sei sie 16 geworden, sagte Frau A. „So jung und schon stark.“ Dann sagte sie: „Mein Mann der ist ein bischen so“, ohne weitere Erklärung. Auch forderte sie die K. auf, doch einmal in ihre Wohnung zu kommen, sie sei immer so allein. Auf dem Kirchhof zeigte sie der K. ein frisches Grab, da sei ihr Kind begraben. Sie werde den Sarg mitnehmen, wenn sie fortgehe von Guttstadt. Einige Monate darauf fiel es der K. auf, dass Frau A. jedesmal, wenn sie das Kreisblatt brachte, die Türe heftig zuschlug und zu schelten schien. Einmal fragte sie: „Wieviel Geld gab er Dir?“ und als die K. fragte: „Wer? Wo?“ sagte sie: „Na, mein Mann Dir. Stell Dich man nicht so.“ Die K. sagte, sie wolle es anzeigen, die Frau A. schlug die Türe zu und rief, das ganze Gehalt werde den Hurenstücken hingetragen. Sie (d. K.) habe zu der Frau A. nicht gesagt: „Warum macht sich so ein Mann an ein so junges Mädchen wie mich?“ Am 6. 9. 05 wurde Frau A. entbunden, ohne Komplikation bei der Geburt.

Am 10. 10. 05 sandte Frau A. an die Staatsanwaltschaft in A. ein Schreiben, in dem sie u. a. behauptete, ihr Mann habe sie bestimmen wollen, die Aussage seiner Zeit zu verweigern; dass er mit der K. verkehrt, sei sicher. Sie führt zwei Frauen an, die ihren Mann mit der K. haben in den Wald gehen sehen. Auch habe, wie bezeugt werden solle, ihr Mann sich mit den K.'s besonders vertraulich unterhalten.

Auf meine Anfrage teilte Herr Dr. P. in G. mit, dass Frau A. im Sommer 1904 ein paar Mal bei ihm wegen Lungenkatarrhs war. Bei dieser Gelegenheit hat sie viel und lebhaft über die Untreue ihres Mannes gesprochen. Sie habe ihn im Amtszimmer durch die Türspalte beobachtet, wie er mit einem Dienstmädchen den Beischlaf vollzogen habe. Ein anderes Mal habe sie ihn wieder mit einem Mädchen auf der Strasse getroffen. Sie habe ihn zur Rede gestellt, worauf er sie zur Seite gestossen habe und mit dem Mädchen weiter gegangen sei. „Ich erinnere mich auch, dass sie von einem Taschentuch, auf dem Sperma ihres Mannes sein sollte, sprach. Bei den langen ausführlichen Erzählungen liess sie grossen Abscheu und Ekel vor ihrem Manne und starkes Misstrauen gegen ihn durchblicken und erklärte mir, dass sie sich von ihm werde scheiden lassen. Ob diese Beschuldigungen auf Wahrheit beruhten, weiss ich nicht. In der Stadt wurde von der Untreue des Mannes gesprochen. Einige Monate vor diesen Konsultationen war ich bei ihr zur Entbindung. Trotzdem alles normal war, war sie in einer Erregung, wie ich es noch nie bei einer Frau gesehen habe. Ihr ganzes Gebaren bei der Erzählung und der Untersuchung erschien mir etwas sonderbar und eigenartig.“

Eigene Beobachtung am 18., 27. 10. und 16. 11. 1905. Bei der ersten Untersuchung am 18. 10. 1905 machte Frau A. gleich einen eigentümlichen Eindruck. Sie lachte ohne Grund und ebenso schnell weinte sie wieder. Auf Befragen gab sie über ihre Person, Ort und Zeit richtig Auskunft. Erzählte

dann auf weitere Fragen, sie sei hierher gezogen, weil sie es bei dem Manne nicht aushalten könne, er gehe zu anderen Mädchen. Erzählt auf Befragen die Geschichte mit der K., wie sie sie vor Gericht vorgebracht hat. Sie habe auch sonst gesehen, wie ihr Mann mit der K. Blicke wechselte, oft kam er spät nach Haus, sei dann, wie auch andere ihr erzählt haben, zu der K. gegangen, während er mit ihr nicht mehr verkehrte, sie stiess und beschimpfte. Auch 2 Gendarmenfrauen seien immer zu ihrem Manne gekommen, hätten mit ihm was vorgehabt. Gesehen habe sie nichts, doch habe der Briefträger sie gewarnt vor der einen, die schreibe so oft an ihren Mann. Einmal habe ihr Mann vor ihr auch einen Brief versteckt. Sowie sie nach H. gekommen, habe ihr Mann gleich mit einer älteren Frau sich abgegeben. Die beiden Männer, die ihre Sachen in die Wohnung brachten, hätten sie (Frau A.) darauf aufmerksam gemacht, dass ihr Mann mit jener Frau im Klosett war, die Tochter derselben sei zu ihr lachend in die Küche gekommen und hätte gesagt, die Mutter sei mit dem Herrn A. auf dem Klosett. Erzählt immerzu in konfuser Weise von der Untreue des Mannes, immer neue Geschichten vorbringend. In G. habe sie ihm eines Tages ein reines Taschentuch gegeben, nachher lag er mit gerötetem Gesicht auf dem Sofa und verlangte ein neues. Das andere hatte er in der Tasche. Sie entriss es ihm und fand es stark beschmutzt und zwar ihrer Ansicht nach mit Samenerguss. Damit sei sie zu Herrn Dr. P. gegangen. Behauptet, der Mann habe gedroht, ihr das Leben zu nehmen, er habe sie geschlagen und gewürgt.

Frau A. macht einen sehr aufgeregten Eindruck, erscheint dabei auffallend läppisch, wechselt sehr in der Stimmung.

Am 27. 10. 05 bei dem Termin fiel ebenfalls von vorneherein das aufgeregte und gleichzeitig albern kindische Wesen der Frau A. auf. Erst erschien sie so erregt, dass sie garnicht sprechen konnte. Sowie auf den Mann die Rede kam, weinte sie. Sie gab an, nachdem der Mann sie auf den Kopf geschlagen, vergesse sie so sehr leicht. Sie war sehr unklar und konfus in ihren gesamten Auseinandersetzungen.

Bei der Frage nach ihrer früheren Bestrafung greift Frau A. an die Brust, wird blass, kann erst nicht sprechen. Sie behauptet, der Mann habe zugegeben, die K. geküsst zu haben; schliesst das daraus, dass der Mann ihr vor ihrer ersten Vernehmung gesagt habe, sie brauche nichts auszusagen.

Als sie ihren Namen unter das Protokoll schreiben soll, lacht sie albern, sagt „zu viel“ und greift sich an die Brust.

Am 16. 11. 1905 habe ich Frau A. zum Zwecke der Erstattung des schriftlichen Gutachtens noch einmal untersucht.

Frau A. erzählt, der Mann habe ihr geschrieben, fängt gleich wieder an, von seiner Untreue und Gewalttätigkeit zu berichten.

Soweit sich mit Hilfe eines littauischen Dolmetschers feststellen lässt, sind ihre Kenntnisse sehr gering.

$$3 \times 3 = 6$$

$$7 + 8 = 16$$

$$6 + 7 = 13$$

$$7 + 8 + 19$$

$$21 - 8 = -$$

Weint, dass sie alte Frau so ausgefragt werde, bei der nächsten ähnlichen Frage lacht sie wieder in kokett-erotischer Weise.

Unterschied zwischen katholisch und evangelisch? — —

Konfirmation? Kinder werden getauft und eingesegnet, das ist Gesetz vom Herrn Jesus. Mehrfach weinerlich. Abweisend, dann wieder kindisches Lachen. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes.

Gutachten.

Die mehrfach vorgenommene Untersuchung ergibt unzweifelhaft, dass Frau A. geisteskrank ist.

Einmal tritt immer wieder ihr sehr aufgeregtes Wesen hervor, nicht nur, was in der Breite des Normalen verständlich wäre, im Beginn der Unterredung, sondern dauernd. Dann fällt auf ihr läppisches, kindisches Wesen, das im krassen Gegensatz zu der ernsten Angelegenheit steht, um die es sich handelt. Dabei bemerken wir einen sehr häufigen Wechsel von läppisch-heiterem Wesen und Weinen und Jammern. Beiden haftet etwas Uebertriebenes an. Frau A.'s Kenntnisse sind sehr gering, wenn auch die Beurteilung durch ihre unzureichende Beherrschung der deutschen Sprache erschwert ist, ihre Reden sind stets sehr unklar und konfus, sie bringt immer wieder neue Dinge vor, ehe sie die alten erledigt. Diese Unklarheit zusammen mit dem läppisch-kindischen Wesen sprechen entschieden für eine krankhafte Urteilschwäche, wobei bemerkt sei, dass Frau A. selbst über Gedächtnisschwäche klagt.

Was nun die Eifersuchtsideen angeht, so liegt natürlich an sich weder in ihrer grossen Zahl noch in dem Fehlen eines sicheren Beweises für die Untreue des Mannes etwas Krankhaftes. Aber für einen pathologischen Charakter derselben spricht einmal die Verallgemeinerung. Es sind nicht eine oder zwei Frauen, die sie verdächtigt, sondern sehr zahlreiche. Wo sie hinkommt, begeht ihr Mann ihrer Ansicht nach sofort wieder Ehebruch. Wie sie z. B. in H. einzieht, vergeht sich, wie sie behauptet, ihr Mann gleich wieder, man kann sagen, beinahe in ihrer Gegenwart. Auch die angetlichen Aeusserungen der Männer, die ihre Sachen brachten, und der Tochter der betreffenden Frau erscheinen so auffallend, dass es nahe liegt, sie als wahnhafte Erinnerungsfälschungen aufzufassen. Derartige Züge bieten die eigenen Beobachtungen noch mehr. Diese Verallgemeinerung der Eifersuchtsideen, sowie die abenteuerliche Gestalt, die sie annehmen, lassen sie als Ausfluss einer Geistesstörung erscheinen, wobei ganz unentschieden bleiben kann, ob etwa ein Körnchen Wahrheit darin ist.

Nach alledem besteht bei Frau A. zur Zeit entschieden eine Geisteskrankheit, die sich in krankhafter Erregbarkeit, Urteils- und Gedächtnisschwäche, sowie wahnhaften Eifersuchtsideen kundgibt.

Diese Geistesstörung hat aber offenbar schon früher bestanden, wie die Akten klar ergeben. Schon in G. und in steigendem Masse in H. tritt ihr krankhaft erregtes Wesen, ihre Urteilschwäche und ihr Eifersuchtswahn hervor und veranlasst sie ohne Rücksicht auf ihre Familie ganz ohne Zurückhaltung überall über die Untreue ihres Mannes zu reden, nachts den Postagenten herauszurufen

usw. — Ihre Aufgeregtheit, sowie der vielfache Wechsel von Lachen und Weinen sind ja auch dem Richter seinerzeit aufgefallen. —

Sehr wichtig sind endlich die Mitteilungen des Herrn Dr. P. in G., der schon bei einer Entbindung der Frau A. im Frühjahr 1904 eine anormale Erregung bei ihr festgestellt und dem sie im Sommer 1904 in sonderbarer und eigenartiger Weise ganz auffallende Dinge über die Untreue ihres Mannes berichtete.

Alles das spricht dafür, dass Frau A. schon damals (Sommer 1904) und somit auch sicher am 17. 1. 05 (zur Zeit des Meineides) an der gleichen Geistesstörung litt, wie jetzt. Die damals von ihr unter dem Eide gemachte Aussage erklärt sich ohne weiteres aus ihrer Geisteskrankheit, deren integrierenden Bestandteil sie bildet.

17. K., Elisabeth, Schutzmannsfrau, 33 Jahre. Heredität 0. Früher gesund. 1904 verheiratet. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Heirat Eifersuchtsideen. Hat andere Frauen eines Verhältnisses mit ihrem Manne bezichtigt. Soll wegen Beleidigung damals bestraft sein. Verlangte eine Untersuchung ihrer Schwester, weil diese auch mit ihrem Manne verkehrt habe. Seit Ende August 1907 fürchtet sie, dass der Mann ihr die Kinder wegnehmen wolle. Behauptet, ihr Mann und dessen Schwester hätten den Kindern etwas angetan. Sie soll eine Frau im Hause angegriffen haben, weil sie meinte, die wolle die Kinder fortnehmen. Sie ist zum Schutzmann gebracht, weil sie mit dem Kinde auf dem Fensterbrett stand und beschriebene Papierstücke hinauswarf, dass man ihr die Kinder fortnehmen wollte. Die vorstehenden Angaben stammen vom Manne. Die Schwester weiss nur das, was die Patientin ihr erzählt hat, äussert sich über die Glaubwürdigkeit indes nicht.

5. 9. 07. Aufnahme. Sie sei hierher gebracht wegen ihrer Familienverhältnisse. Sie habe den Polizeikommissar um einen anderen Aufenthalt gebeten und sei hierher gebracht. Die Kinder seien ihr fortgenommen. In der Wohnung konnte sie nicht bleiben, weil sie zuletzt gegen alles Abscheu hatte, was in der Wohnung war. Vor allem wollte sie mit dem Manne nicht zusammen sein. Sie sei bald 4 Jahre verheiratet. Anfangs sei es gegangen, aber der Mann werde sehr von anderen Frauen beeinflusst, so von einer Frau O., bei der sie zuerst gewohnt hätten, mit der soll er schon vor der Heirat ein Verhältnis gehabt haben. Er habe ihr verboten, mit der Frau zu verkehren, wohl damit sie nichts merke. Die Frau, welche Verwalterin vom Hause ist, sei aber öfters in der Wohnung gewesen. Sie habe auch Klopfen bemerkt. Mit Rücksicht auf den Mann habe sie die Beleidigung gegen jene Frau zurückgezogen, doch habe jene geäussert, sie werde ihr hier keine Ruhe lassen. Sie hatte dann Konflikt mit einer anderen Frau, weil die erstgenannte dieser gesagt habe, sie beschuldige auch sie des Verkehrs mit ihrem Mann. Darauf wurde sie verklagt und die erste Frau beschwor ihre Behauptung, obwohl sie unwahr war. Sie wurde gewarnt, ihr Kind nicht allein ausgehen zu lassen, fand auch, dass das Kind plötzlich schlecht aussah und sehr spät nach Hause kam. In der letzten Nacht habe es an die Wand geklopft. Die Stube war verschlossen, sie hatte Furcht, nach der

Küche zu gehen und warf deshalb einen Brief auf die Strasse, dass jemand in die Wohnung komme, um ihr zu helfen.

Die körperliche Untersuchung ergibt keine wesentliche Störung.

14. 9. 07. Aeussert Zweifel an der Richtigkeit ihrer Behauptungen. Vielleicht wollten sie die Einwohner nur verspotten. In ihren Reden sehr unklar und widerspruchsvoll.

16. 9. 07. Erklärt noch, ihr Mann wäre in der letzten Zeit nicht freundlich gegen sie gewesen. Habe gelegentlich geäussert, dass er von Frau und Familie nichts habe. Einmal brachte er Fludern mit, nach deren Genuss ihr übel wurde. Am Tage vor ihrer Aufnahme rüttelte es an der Tür. Plötzlich war das Fenster geöffnet. Da ihr Mann in jener Nacht und am Morgen Dienst hatte, aber nicht von dem patrouillierenden Schutzmann geholt wurde, als sie um Hilfe bat, so sei daraus ersichtlich, dass ihr Mann darum wusste oder der Urheber war. Er beabsichtigte offenbar einen Anschlag gegen ihr Leben und das der Kinder.

16. 9. 07 entlassen. Hält auch 1909 noch an den Eifersuchtsideen fest.

18. P., Marie, 31 Jahre. Ein Onkel mütterlicherseits zeitweise geisteskrank. Früher gesund. Mässig gelernt. Bis zum 16. Jahre zu Hause, dann in Stellungen. 1896 Heirat. 2 Kinder leben und sind gesund. Letzte Entbindung 14. 8. 1903. 3 Tage später Erkrankung mit hohem Fieber. Sehr schwach.

Im Juni 1904 äusserte sie zuerst Eifersuchtsideen — soll immer etwas zur Eifersucht geneigt haben —, sagte, der Mann lebe mit anderen Frauen, glaubt speziell, dass er mit der Hauswirtin zu tun hat, deren Verwalter er war, und die sich beide von früher her kannten. Einmal sagte sie, die Hauswirtin sei nur vorgeschoben, er wolle eine reiche Frau heiraten, habe sich schon einen Trauanzug machen lassen. Ein anderes Mal äussert sie plötzlich beim Spazierengehen: „Sieh' mal, das ist der Kerl, der mich verfolgt“. Sie glaubte auch, dass die Wirtin ihrem Manne Briefe schickte, er solle morgen kommen, hörte Klopfen am Fenster, glaubte Zeichen zu vernehmen.

Patientin war dann vom 15. 7. bis 11. 8. 04 in einer Privatanstalt. Dort erklärte sie in der ersten Zeit, ihre Ideen könnten krankhaft sein, später hielt sie aber mit grosser Bestimmtheit daran fest, bis zu ihrer Entlassung. Die betreffende Hauswirtin war inzwischen gestorben, Patientin glaubte das jedoch nicht. Sie zog zu ihren Eltern, weil sie mit dem Manne nicht mehr zusammen sein wollte.

Am 18. 3. 05 zog sie sich fein an, um fortzugehen. Beschimpfte ihre Eltern, als sie kamen. Sie seien falsche Rabeneltern, sagte, ihr Mann sei im Zuchthaus und die Kinder seien ermordet.

19. 3. 05. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu K. Sie ist örtlich und zeitlich orientiert. Sie sei früher gesund gewesen, habe nur schwer gelernt. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes. 1896 verheiratet. Bis Juli 1904 sei die Ehe glücklich gewesen, allerdings habe sie schon 1902 vermutet, dass ihr Mann zu anderen Frauen hielte. Eine Wirtin in der X-Strasse, die bereits eine Ehe auseinandergebracht habe, und die ihm schon längere Zeit

bekannt sei, habe eine Zeit lang bei ihm gewohnt und sie hatte Verdacht, dass sie Beziehungen zu ihrem Manne hatte. Die Schwester der Patientin und Bekannte hätten sie gewarnt. Verdächtig sei ihr einmal gewesen, als sie mit ihrem verstorbenen Kinde bei der Wirtin zu Besuch war, dass das Kind plötzlich an zu weinen fing und die Wirtin anstarrte, so dass sie glaubte, das Kind wolle sie warnen. Sommer 1904 habe sie etwa dreimal bemerkt, dass die Küchentür unverschlossen war, obwohl sie wusste, dass sie sie abends geöffnet und dann wieder geschlossen hatte. Sie schöpfte Verdacht, der Mann sei nachts aufgestanden und habe die Wirtin besucht. Sie beobachtete, dass die Wirtin die Lampe absichtlich brennen liess, damit ihr Mann wisse, dass sie noch auf sei. Dreimal hörte sie Klopfen, oft auch Klopfen, wenn der Mann nach Hause kam, alles nach ihrer Ansicht Zeichen von der Wirtin, welche gegenüber wohnte. Sie vermutete auch, dass man ihr etwas ins Essen getan habe, damit der Mann schelten könne, dass das Essen schlecht gekocht sei. Bei ihrer Entlassung aus der Privatanstalt sei sie erst beruhigt gewesen, als sie hörte, die Wirtin sei tot, sie hätten auch eine andere Wohnung bezogen. Als sie jedoch eines Tages zum Fenster hinausblickte, sah sie im Hause gegenüber, an einem Fenster ohne Vorhänge, eine Frau im Bette liegen, von der sie sofort glaubte, dass es die Wirtin sei.

Im Januar 1905 sah sie die Wirtin am Fenster Kaffee trinken. Nachher sei es nicht mehr vorgekommen, sie sei wohl irgendwo untergebracht. Seit 2 Monaten sei es ihr in der neuen Wohnung unheimlich, sie höre Stimmen, die schimpften und auch unverständliche Dinge sagten. Sie bemerke scharfen Geruch im Zimmer, deshalb sei sie zu ihren Eltern gegangen und doch habe sie auch dort Stimmen gehört und sich entfernt. Die Stimmen sagten, die Kinder seien gemordet, der Mann wäre im Zuchthaus. — In den nächsten Tagen verhält Patientin sich ruhig, glaubt aber mehrfach, dass ihre Angehörigen in der Klinik seien, so dass sie ihre Schwester sprechen gehört habe. Sie glaubt unter den Kranken alte Bekannte zu finden, alle seien unter falschem Namen da.

26. 4. 05. Schliesst sich von den Mitkranken ab, sitzt für sich am Fenster, beobachtet die Vorgänge im Garten und auf der Strasse. Alles scheint ihr verdächtig und gegen sie gerichtet.

8. 5. 05. Es rieche nach Haaren und Leichen. Die Tochter müsse ermordet sein, sie habe auch schreien gehört, sie sei mit Vitriol begossen.

16. 5. 05. Beim Besuch des Mannes sehr erregt, wirft ihm den Trauring vor die Füsse, als er ihr mitteilt, sie solle in eine Anstalt.

14. 6. 05. Nach der Anstalt A. überführt, wo sie sich 1908 noch befindet.

19. B., Weichensteller, 35 Jahre. Vater von seiner Frau geschieden. Grund unbekannt. Ein Bruder soll auch sehr eifersüchtig sein. Ausreichend gelernt. als Soldat gut geführt, eine Zeit lang als Sattler selbständig tätig, dann bei der Eisenbahn. 1901 Prüfung als Weichensteller mit „genügend“ bestanden. In den folgenden Jahren, besonders von 1904 an, wiederholt Bestrafungen, so wegen ungehörigen Benehmens, wegen Nachlässigkeiten, nicht Einhaltung des Instanzenweges, Unverträglichkeiten. Er zeigte sich dabei sehr uneinsichtig.

Am 2. November 1905 telegraphierte der Amtsvorsteher in N., der Bahnbeamte B. erscheine geistesgestört, drohe seine Frau zu ermorden. Der Bahnarzt berichtete über B., derselbe glaubte, als er Mitte November vom Urlaub heimkehrte, annehmen zu müssen, dass seine Frau mit seinem Vertreter Ehebruch getrieben habe. Infolgedessen solle er seiner Frau täglich Vorwürfe machen und sie und die Kinder wiederholt mit dem Tode bedroht haben, so dass ihn die Frau mit den Kindern verliess. B. wurde im Krankenhaus beobachtet, wo keine Geisteskrankheit festgestellt wurde, jedoch machte B. einen so zerfahrenen und aufgeregten Eindruck, dass er seinen Posten nicht wahrnehmen, dagegen wohl unter Aufsicht Büreaudienst tun könne. B. wurde daraufhin zur Güterabfertigung nach L. versetzt, wo aber auch seine Leistungen nicht den Anforderungen entsprachen. Er schien sich in Gedanken viel mit anderen Sachen zu beschäftigen. Es fiel auch auf, dass er bei den schriftlichen Arbeiten stark zitterte und mitunter seine Arbeit unterbrechen musste. B. glaubte sich ohne Grund schlecht behandelt. Auch in L. beschuldigte er seine Frau fortwährend des Ehebruchs mit verschiedenen Männern. Einmal verliess ihn deshalb seine Frau mit den Kindern, er fuhr ihr aber nach und zwang sie zur Rückkehr. Von allen Seiten wird hervorgehoben, dass der Verdacht des Ehebruchs, den B. gegen seine Frau erhob, unbegründet sei; selbst B.'s Verwandte sind z. T. der Ansicht. Der Pfarrer von B. betont noch, dass Frau B. soviel Kinder geboren habe, dass sie von den vielen Geburten sehr matt und müde geworden sei. Die Frau habe ihn um Hilfe gebeten, da ihr Mann so aufgereggt war, dass er ein Kind habe erhängen wollen und sie unaufhörlich mit der Forderung verfolge, sie solle ihre Untreue gestehen. B. soll auch in letzter Zeit an die eheliche Gemeinschaft mit seiner Frau oft leidenschaftliche und gewalttätige Ansprüche gemacht haben, auch wenn sie leidend war, zur Zeit der Periode, auch viel zu früh nach dem letzten Wochenbett. Wollte die Frau sich ihm versagen, so sah er darin nur ein Zeichen für ihre Untreue. Frau B. macht einen elenden und schwächlichen Eindruck.

Im Mai 1906 befand sich B. in der psychiatrischen Klinik zu K. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Besonderes. Äusserlich war er ruhig und geordnet. Habe gut gelernt. Nach seinen Bestrafungen gefragt, stellt B. bei den meisten die Berechtigung in Abrede, schiebt seinen Vorgesetzten die Schuld zu. Der Bahnmeister habe ihn auch sonst schlecht behandelt. Krank sei er im November 1905 nicht gewesen, habe seinen Dienst bis zur letzten Minute richtig getan. Seine Frau habe bei dem Pfarrer Gerede gemacht, er bedrohe sie, was aber nicht wahr sei. Verdächtig sei ihm, als er vom Besuch bei seinem Schwager am 15. 10. 05 zurückkehrte, Folgendes erschienen: Als er in G. wegen Regens zufällig im Telegraphenbureau einkehrte, kam eine Depesche aus B., die er, da er an Ort und Stelle war, selbst beantworten wollte. Er stand eine Stunde am Telegraphenapparat, ohne dass sich sein Vertreter meldete. Er vermutete deshalb, dass dieser bei seiner Frau gewesen sein könne. Zu Hause erzählte ihm ein Bahnbeamter, die Frau sei öfters ins Bureau gekommen, der Vertreter und die Frau hätten die Kinder zum Heuharken weggeschickt. Auch aus den Erzählungen der Kinder ging hervor, dass der Vertreter sehr intim mit

der Frau war. Der Vertreter war auf seine Frage, wo er in der Zeit gewesen, verlegen, die Frau erschien in den nächsten Tagen kühl und abtossend. Wie B. beobachtet, lachten sich die Frau und der Vertreter öfters an. Das Hemd der Frau zeigte verdächtige Flecke; B. sandte es dem Gerichtschemiker in B., der angeblich nicht bestritt, dass es Samen sei. Das betreffende Schriftstück will B. verloren haben. B. behauptet, etwa 5 Tage nach der Heimkehr habe die Frau gestanden, dreimal mit dem Vertreter geschlechtlich verkehrt zu haben, an einer Tür fand er ein paar Fäserchen, die zu ihrem Rock passten. Die Frau gestehe und widerrufe fortwährend. Die Kinder habe sie gegen ihn aufgehetzt, so dass sie die Unwahrheit sagten. Alles bringt B. sehr selbstbewusst vor, gerät bei Besprechung seiner ehelichen Verhältnisse in deutliche Erregung.

4. 5. 06. Betont immer, wie besonders schwierig sein Posten in B. gewesen sei, bleibt dabei, dass seine Behörde mit ihm zufrieden war.

9. 5. 06. Stets im Vollgefühl seines gerechten Handelns, weist den Gedanken, dass er irgendwie an den unglücklichen Eheverhältnissen mit schuld sei, weit von sich. Von L. wolle er fort, weil die Frau ihn ins Gerede bringe, obwohl er sie nie bedroht oder geschlagen habe.

12. 5. 06. Beharrt dabei, die Frau sei ihm untreu, obwohl er zugeben muss, sie nie ertappt zu haben. Die Verdachtsmomente, von denen er berichtet habe, seien völlig ausreichend. Ist sehr umständlich in seinen Auseinandersetzungen.

Aus einem 29 Seiten langen Schriftstück, das B. bei seinem Bruder deponiert hat, füge ich hier noch einiges an: Schon vor der Heirat habe er gehört, dass seine Frau sich mit anderen Männern einliess. Sie habe aber alles bestritten, und seine Liebe zu ihr sei nicht wankend geworden, so dass er glaubte, der glücklichste Mensch der Welt zu sein. Schildert in pathetischer Weise seine guten Pläne und Vorsätze damals, wie er alles liebevoll verziehen habe, wie er die Frau, trotzdem sie aus den schlechtesten und ärmlichsten Verhältnissen stammte, geheiratet habe. Bald nach der Hochzeit habe die Frau aber schon mit anderen zärtlich getan und ihm auch in der Folgezeit öfters Anlass zur Eifersucht gegeben. Von fremden Menschen sei ihm wiederholt gesagt, dass die Frau nicht aufrichtig gegen ihn sei. Jahrelang habe er schon ihr kühles, abstossendes Wesen bemerkt, habe aber trotzdem noch immer nicht den Mut sinken lassen, sei seiner Frau um so treuer gewesen und habe alles für sie getan; Tag und Nacht habe er für die Familie gesorgt und für sie gearbeitet. Immer führt er seinen Mut und Gottvertrauen, seinen Fleiss und seine Treue im Munde. Die Frau trete ihr Glück mit Füßen, schon dreimal habe sie ihn böswillig verlassen usw., so dass er die Ueberzeugung gewonnen habe, dass sie ihn mit Gewalt los werden wolle. Immer wieder kommt er auf die Vorgänge in B. zurück. „... Alles kam mir so verdächtig vor, ... alles sprach ganz deutlich, die beiden sind nicht auf richtigem Wege, ... alle Menschen müssen mir das Zeugnis eines ordentlichen, fleissigen und strebsamen Mannes geben.“ Bemerkenswert ist, dass er wiederholt erwähnt, die Frau habe heftig geschrien und eine Art Anfälle bei seinen Vorwürfen bekommen, worin er den Ausdruck ihres Schuldbewusstseins sieht. Pathetisch und erregt schildert er die Leiden,

die er habe ausstehen müssen. „Meine Brust wollte mir auseinander springen, ich rang mit der höchsten Verzweiflung, ging nach dem Hausflur, brach dort halb ohnmächtig zusammen und war ganz fassungslos in Schmerz aufgelöst. Ich raffte mich schliesslich wieder auf, ging zu meiner Frau und sagte: Habe ich das an Dir verdient, ist das der Dank für alles, was ich getan habe. Liebe Frau, morde mich nicht, ich kann den Schmerz nicht ertragen, erbarme Dich Deiner Kinder, ich bin in Verzweiflung, mir ist als schwinden mir die Sinne — willst Du jetzt nicht bekennen und neue Treue geloben, so bin ich verloren. — Sie stiess mich von sich und drehte sich verächtlich um. — Ich sagte: Gut, Du siehst mich zum letzten Mal. — Ich ging und wartete auf den Zug, der mir und meinem Schmerz ein Ende machen sollte. Als er in den Bahnhof einfuhr, zitterte ich am ganzen Leibe wie Espenlaub, da dachte ich, was haben die armen Kinder verbrochen, wenn sie in Not und Elend kommen, was soll aus ihnen werden, ich dachte an die ewige Seeligkeit, unwillkürlich faltete ich die Hände, ein ‚Gott helf mir‘ ging mir durch den Kopf und in Gedanken sprach ich ein Vaterunser, und Gott stärkte mich im letzten Moment, und es war, als sagte mir einer: Wegen anderer Schlechtigkeit sollst Du in den Tod gehen, nein, dachte ich, und die Maschine war an mir vorbei. Ich fertigte den Zug ab und hatte einen kleinen Trost, indem ich dachte, Jesus hat mehr gelitten. Vielleicht ändert sich Auguste noch, vielleicht kommt sie noch mal zur Einsicht. Gott, Du regierst die Herzen der Menschen wie Wasserbäche, vielleicht machst Du auch ihr Herz noch weich, dachte ich. Der andere Zug kam, fuhr ab, ich ging nach oben, wollte Mittag essen, als ich meine Frau in die Augen bekam, konnte ich mich nicht helfen, die Tränen flossen in Strömen, ich wollte essen, es ging nicht, die Kehle war mir wie zugeschnürt, musste in die andere Stube gehen und mich erst gehörig ausweinen. Am Nachmittag, als meine Frau im Hausflur war, nahm ich meinen Trauring und zertrat ihn vor ihren Augen an der Stelle an der Bureautür, wo der angeklebte Flecken war, mit den Worten, welche der Pfarrer bei unserer Traurede sagte, es wird nicht immer die Sonne so scheinen wie heute, es werden auch trübe Stunden kommen usw. Da riss meine Frau die Bureautür auf und sagte zum Hilfsweichensteller: Sehen Sie hier, mein Mann ist wahnsinnig geworden und hat den Ring zertreten. Die folgenden Tage schmeckte mir kein Essen und kein Trinken, schlief allein und konnte kein Wort zu meiner Frau sprechen.“

Immer preist B. sich als „Mann mit festem Herzen und unerschütterlicher Treue“, er wollte ihr um Christo willen alles vergeben, ihr nachher nichts mehr vorwerfen. Ganz besonders hebt er auch stets seine Frömmigkeit und seinen gottgefälligen Lebenswandel hervor. B. wiederholt sich ausserordentlich viel in seinem Schreiben, ist sehr weitschweifig.

1909 Fortbestehen der Eifersucht.

20. T., Julius, 57 Jahre, Unterbeamter. Heredität 0. Kein Potus. 1900 Sturz von einer Leiter. Bis 1899 gut geführt, beim Militär und als Beamter. Seitdem gab er mehrfach zu Tadel Anlass und zwar vor allem dadurch, dass er sich an Damen, Frauen oder Bekannte seiner Vorgesetzten in unpassender

Weise schriftlich oder mündlich wandte, mit der Motivierung, sie hätten ihm durch ihr Verhalten ihre Freundschaft zu erkennen gegeben. Irgendwelche positiven Unterlagen fehlten, auch er selbst wusste weiter keine Beweise beizubringen, als dass z. B. die eine Dame ihm durch Streifen mit ihrem Kleide ihre Zuneigung zu erkennen gegeben, ihn besonders freundlich begrüsst habe. T. wurde für sein Verhalten bestraft, hielt aber auch später an der Richtigkeit seiner damaligen Auffassung fest. In den folgenden Jahren fiel T. seinen Mitbeamten oft durch sein gereiztes Wesen auf, war sehr von sich eingenommen, ohne dass es jedoch zu ernstlichen Konflikten kam. Im Jahre 1904 erkrankte T. an einer mehrere Wochen sich hinziehenden Influenza, die ihn lange ans Bett fesselte. Während dieser Zeit übernahm seine Frau Botengänge und seinen Dienst als Kastellan. Infolgedessen hatte sie besonders oft mit einem ihrem Manne vorgesetzten Unterbeamten zu tun. T. begann jetzt zu äussern, seine Frau sei ihm nicht treu, verkehre mit jenem. Als Beweis führte er an, dass sie auffallend lange fortbleibe, sehr oft zu jenem gerufen würde, dass sie gegen ihn sehr kühl sei. Er beschimpfte und bedrohte sie, untersuchte ihre Genitalien u. dgl. m., schrieb auch Beschwerden über den anderen Beamten in sehr heftigem Tone. Er äusserte auch, die anderen Beamten bereiteten ihm üble Nachrede. Es wurde versucht, T. weiter dienstlich zu verwenden. Jedoch trat im August 1904 stärkere Erregung hervor, in der er seine Frau so sehr bedrohte und gewalttätig gegen sie wurde, dass er für einige Zeit in die psychiatrische Klinik zu Königsberg aufgenommen werden musste.

Somatisch nicht Besonderes, Zeichen von Alkoholismus weder jetzt noch früher.

T. beruhigte sich bald, hielt jedoch an den Eifersuchtsideen fest, einen direkten Beweis für die Untreue der Frau habe er nicht, aber alle seine Wahrnehmungen sprächen bestimmt dafür. Auch bestand noch deutlich gesteigertes Selbstgefühl und krankhafte Erregbarkeit.

Im September 1905 hielt T. ebenfalls an seinen Wahnideen noch fest, meint, er sei infolge von „Schiebungen“ und „Schmutzereien“ in die Klinik seiner Zeit gebracht, hat den Verdacht, dass seine Frau ihm heimlich Medizin ins Essen tue, wird bei der Unterhaltung erregt. T. wurde nun pensioniert. Er hat in der Folgezeit sich, soweit die allerdings nicht zweifelsfreien Angaben der Frau ergeben, ruhig verhalten und hat die Kastellanstelle an einem Stift inne. 1909 Eifersuchtsideen bestehen noch fort.

21. S., Lehrersfrau, 50 Jahre. April/Mai 1909 psychiatrische Klinik Königsberg,

Mann 48 Jahre, sieht erheblich jünger als die Frau aus, macht zuverlässigen Eindruck. 5 Kinder, meist erwachsen, jüngstes 17 Jahre, sämtlich gesund.

Nach Angabe des Mannes von jeher eifersüchtig, schon in der Verlobungszeit, ohne jeden Grund. In der Ehe auch stets zu Eifersucht geneigt. Jahrelang hielt sie sich mehr zurück, doch kamen dazwischen heftige Szenen vor. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr etwa verdächtigt Pat. ihren Mann, mit der 19jährigen Tochter

unsittlich zu verkehren. Die Tochter ist deshalb von Hause fortgeschickt. Pat. schrieb an die Verwandten des Mannes, verlangte, er solle fortgehen. Erzählte auch ihrer Schwester davon, während sie bis dahin nie anderen Menschen von ihrer Eifersucht etwas verraten hatte.

Pat. selbst erklärt, schon als sie verlobt war, habe der Mann Liebeleien mit der Tochter eines anderen Lehrers getrieben (Pat. war damals 26 Jahre alt). Bald nach der Ehe habe sie Grund zur Eifersucht gegen das Dienstmädchen gehabt. Der Mann sang im Zimmer neben der Küche anzüglich: „Warum weinst Du, liebes Mädchen?“ Einmal glaubte sie, Küsse zu hören. Gesehen habe sie weder damals noch später etwas. „Er ist zu schlau, zu klug.“ Im Dorf habe er nach jedem Fenster gesehen, war ihr stets verdächtig, sie habe aber nie etwas Sicheres bemerkt; es sei ihr auch nie etwas über ihn zugetragen. Jetzt gäbe es im Dorf der Leutenot wegen keine jungen Mädchen mehr, nur alte Leute, deshalb habe er mit der eigenen Tochter ein Liebesverhältnis angeknüpft. Das bestehe seit Herbst 1908. Das Schlimmste habe sie nicht gesehen, sie habe aber sichere Anzeichen aus den Blicken und aus den Berührungen: „Wie zwei Schlangen sich um einander ringeln, die nicht von einander können.“ So stehe es mit den beiden. Im Winter hatte die Tochter einen Bewerber, habe ihn aber des Vaters wegen abgewiesen. Der Mann wie die Tochter hätten stets alles geleugnet. Ihre zweite 17jährige Tochter hänge mehr an ihr und halte sich vom Vater fern. Das Wesen der Pat. hat etwas eigentümlich Spitzes und Scharfes. Vom Manne sagt sie nur „der“ und „dieser“. Auf Vorhalten erklärt sie, es könne als zufällig erscheinen, sei es aber nicht, die Entschuldigungen des Mannes nennt sie Phrasen. Bis jetzt habe sie geschwiegen, jetzt aber an die Brüder des Mannes geschrieben, er müsse nach Amerika, sonst werde sie auf Scheidung klagen. Sie fürchte, ihre Söhne, die Lehrer seien, würden sich dann das Leben nehmen. Gibt noch an, einmal sei die Tochter dem Vater nachgegangen, beim Zurückkommen sah sie sie mit einem unreinen Glanz im Blicke an, sie habe wohl dem Vater zur Beruhigung gesagt, dass sie unwohl geworden.

13. 4. 09 Aufnahme. Oertlich und zeitlich orientiert, geordnet, nur zurückhaltend.

„Krank? Nein und ja. Ich soll krank sein, ich behaupte etwas, was nicht wahr sein soll. Mein Mann sagt, seine Verschuldung bestehe nicht. Ich behaupte, mein Mann hat mit unserer Tochter Umgang gehabt.“ Sie schliesse dies aus 100 und 1000 Anzeichen, Beweise habe sie nicht, wenn das nicht Beweise seien. Sie habe gesehen, wie die Tochter stark verliebte Blicke machte, als wenn sie sich über etwas freute, was nach dem Essen kam, er lachte sie dann in roher Weise an und suchte nach einem Zeitungsblatt, hinter welchem er sich verstecken konnte. Nach dem Essen näherte er sich der Tochter sehr stark, wozu doch eigentlich keine Veranlassung vorlag. Seit August 1908 habe sie schon etwas bemerkt. Dann habe sie gesehen, dass er in Gegenwart der Tochter unzüchtige Bewegungen machte (Hand in der Hose!) — Vor einer Hochzeit (1908) habe er ausgesprengt, dass Pat. den Verstand verloren habe. — Durch Blicke drohte er der Tochter, wenn sie auf der Hoch-

zeit was anginge, stürze sie ihn ins Unglück. Die Tochter versuchte immer in seine Nähe zu kommen und mit ihm anzustossen. Als sie sich sehr unglücklich gefühlt habe, habe sie den Vater des Mannes kommen lassen wollen, da habe die Tochter ihr ins Ohr gesagt: Du wirst ihn und Dich doch nicht unglücklich machen? Einmal habe der Mann ihr eine Unterhose gezeigt, in der Blutflecke seien. Das war seine eigene Unterhose, die Blutflecken seien nach seiner Angabe hereingekommen, er wisse nicht wie. Pat. selbst ist der Ansicht, das Blut komme von dem Umgang mit der Tochter, sie habe ihrem Manne und zuletzt auch der Tochter Vorhaltungen gemacht, sie haben aber beide die Sache bestritten. Irrtum? Pat. lacht überlegen „anfangs habe sie das auch gedacht, aber jetzt denke ich es nicht mehr.“ Sie erklärte sich die Sache damit, dass ihr Mann so gut wie keine Erziehung gehabt habe. Der Richter müsse es doch herausbekommen. Der Mann habe die Tochter in eine Umgebung geschickt, wo es geschlechtlich schlimm hergehe (Kasino in X), damit er hinterher sagen könne, wenn die Tochter untersucht würde, es sei ein anderer gewesen. Kenntnisse gut.

Somatisch: Dürftiger Ernährungszustand, beginnende Arteriosklerose. Reflexe lebhaft. Periode seit mehreren Jahren ausgeblieben.

Weitere Beobachtung: Habe keinen Beweis, aber die feste Ueberzeugung. Was sie vorbringe, müsse dem Richter genügen. „Es mag sein, dass ich überreizt bin, das ist kein Wunder, was habe ich auch für einen Winter gehabt.“

Auf Befragen: der Mann sei nicht tüchtig, die Schulrevisionen seien nicht gut ausgefallen. Himmel und Erde würden sich bewegen, wenn alles herauskomme, es gebe den grössten Prozess, der je gewesen.

Weiterhin stets ruhig, still für sich, spricht nicht von den Eifersuchtsideen, an denen sie aber unbeirrt festhält.

Ein ausführliches Schriftstück von ihr lautet:

Königsberg, den 14. April 1909.

Es ist heute der Geburtstag meines jüngsten Sohnes, Ernst. Er ist jetzt 16 Jahre alt. Ich war bei seiner Geburt sehr krank, wollte schon damals gerne sterben, denn ich hatte vor einem halben Jahre einen 4jährigen Knaben durch den Tod verloren, an dem meine Seele hing. Mein Sonnenschein in meiner Ehe waren, und sind es immer gewesen, meine Kinder. Aber ich hing auch an diesem jüngsten Kinde mit allen Fasern meines schwachen Lebens, und ich genas. Deine Einsegnung, mein Sohn, und die Reise zu meiner verheirateten Schwester nach Sch. waren die letzten frohen Ereignisse meines bisherigen Lebens. Von da an verdüsterte sich meine Lebenssonne immer mehr und mehr. Nach dieser Reise war noch ein Herbstferiensonntag, an dem wir alle zum heiligen Abendmahl gingen. Noch an demselben Tage reiste mein zweiter Sohn Paul, Lehrer, auf seine erste Stelle S., von hier aus suchte er den Hermann Sp. auf, der sich seit der Hochzeit seines ältesten Bruders mit meiner jüngsten Schwägerin um Marie, meine älteste Tochter bewarb, allerdings nur in der Weise, dass er zuweilen Karten an uns schickte, mit Grüßen an Marie. Mein Mann liess ihm einmal durch eine Schwägerin sagen, er möge sich von der

Familie, in die sein zweiter Bruder heiratete, fern halten, worin er jedenfalls eine Zusage auf Marie erblickte. Also Paul brachte ihn mit und die beiden jungen Leute schienen sich sogleich zu finden. Dann kam er am 2. Jan. 1908, fand nur mich und die beiden jüngsten Kinder, Johanna und Ernst, zu Hause, und hielt in versteckter Weise um Marie an; ich war von jeher von meinem Manne sehr bevormundet worden, konnte ihm deshalb keine befriedigende Antwort geben; doch soviel entnahm er wohl, dass ich mich freuen würde, wenn er und Marie ein Paar würden. Marie war an demselben Tage vom Vater nach G. gebracht worden zur Erlernung der Schneiderei; dennoch fand keine Annäherung zwischen den beiden jungen Leuten statt, bis Vater den Sp. zum Kriegerfest nach J. lud, ebenso Marie. Sie kamen beide nicht, sondern blieben zu einem Artilleriefest in G. am 16. Februar 1908. An den beiden folgenden Sonntagen trafen sie sich dann auch und meine Tochter, die am 2. oder 3. März endgültig nach Hause kam, erzählte mir freudestrahlend, dass er zweimal hätte einen Antrag machen wollen, dass sie ihn aber immer unterbrochen hätte. Als ich sie fragte, warum sie denn das getan hätte, ob er denn nicht kommen solle, schüttelte sie den Kopf. Dennoch erwartete sie ihn wohl jeden Sonnabend und schien sehr unglücklich, als er auch Ostern nicht kam. Als mein Mann dann nach Ostern einmal nach G. gefahren war, brachte er die Nachricht, dass Sp. doch einmal nach Th. gegangen sei, wo ihm meine Schwägerinnen eine andere zuheiraten wollten; er war aber sehr gequält worden, hatte auch zu seinem Schutz und Rechtfertigung Paul mitgenommen. Mein Mann bauschte dieses Ereignis natürlich auf, trat damals vor meinen Augen zum ersten Mal unnötig dicht an Marie heran und sagte: „Sei nur still, Marie, zum Herbst sind wir reich, dann bekommen wir die neue Aufbesserung“, und was er nicht aussprach, was aber jeder aus seinen Worten folgern musste, war: Dann brauchen wir keinen Sp. Dessen ungeachtet bestand die Verlobung zwischen beiden jungen Leuten, hauptsächlich durch Paul, fort. Sp. schrieb an uns, dass er auch zu Pfingsten noch nicht kommen könne, weil er in A. war; er war mit Zustimmung meines Mannes von den Kindern zu Ostern eingeladen worden. Dann kam das Lehrerfest in G. im Juni. Zwei oder drei Tage vorher war Sp. nach G. zurückgekehrt, Paul hatte ihn aufgesucht aber nicht eingeladen, ich selbst wagte nicht, davon zu reden, dass ich ihn eingeladen wünschte, so war er nicht dabei, kam aber am folgenden Tage, einem Sonntage, auf dem Rade an und wusste vor Zorn und Schmerz kaum etwas Vernünftiges zu reden; sah mich aber mit solch entsetzten Augen an, als ob er Verrat witterte; ich war böse, dass er nicht Ostern gekommen, ich wusste ja nicht, wie schroff ihn Marie im Februar zurückgewiesen. Erst beim Abschiede merkten wir, dass wir doch noch an unserem Vorhaben festhielten. Mein Mann war nicht zu Hause; ich beklagte mich nachher bitter bei ihm darüber, dass seine Schwestern sich überhaupt in diese Angelegenheit gemischt hätten, sie hätten uns alle konfus gemacht. Er sagte: Da sei nur ruhig, wenn es Gott haben will, geschieht es. Am nächsten Sonnabend kam Paul wieder einmal nach Hause; als wir alle abends auf dem Hofe standen, fragte ich: Hast Du in letzter Zeit den Hermann Sp. getroffen? Er sagte: Nein, aber ich traf den K. und Lina, ein Brautpaar, die sagten, sie

hätten ihn auf dem Rade auf der Strasse nach uns getroffen, er hätte gesagt, dass er an der S. er Brücke gewesen wäre; ich sagte: Er war ja hier! Da lachte Paul, er hatte bis dahin immer bestritten, dass Sp. ernste Absichten habe; ich sagte: Er kam mir so sonderbar vor. Marie sagte: Er war es auch, er war es auch. Ich: So, als ob er böse wäre, dass Ihr zum Lehrerfest gewesen und er nicht! Marie darauf: Das war es, das war es. Da löste sich einer, mein Mann, aus unserem Kreise und verschwand ins Haus. Nachher fanden wir ihn am Tisch sitzen, die Lampe angezündet, mit einem sehr finsternen Gesicht. Da wollte ich lachen: Gerade als ob der Vater eifersüchtig ist, aber ich schwieg.

1. August, Sonntag. Mein Bruder Heinrich ist gestern hier zu einem kurzen Besuch eingetroffen. Meine Söhne Hans, Paul und Ernst sind zu den Ferien hier. Die Männer gehen alle nach dem Wald: Marie will mit, ich erlaube es nicht, weil das Mittagessen zu besorgen ist; sie kamen bald zurück, weil Regen droht. Später stehe ich in der Küche und schneide Fleisch, Marie neben mir, da geht mein Mann durch die Küche in den Hausflur, Marie folgt ihm, vielleicht auf einen Wink, die Tür bleibt offen, es war aber nichts zu hören. Als sie wiederkommt und ich sie befremdet ansehe, sieht sie mich von oben herab mit einem unreinen Glanz in den Augen an. — Als Mittag gegessen und bei Seite geräumt war, komme ich in die Stube und finde meinen Bruder mit den Söhnen um den Tisch sitzen. Er sagt: Schwester, jetzt komme und erzähle Du etwas; ich sage: ja, ich will nur einen anderen Rock anziehen und trete in die Kammer nebenan. Da liegt mein Mann in Mariens Bett, angekleidet, ein Kissen auf dem Bauch, Marie stand hochrot am Fussende des Bettes im Korsett, augenscheinlich war sie anderswo gewesen. Sie beugte sich herab und nestelte an den Schuhen; mich durchzitterte plötzlich eine Entrüstung; ich packte sie am Handgelenk, da lachte sie mich von unten herauf so süß an, dass mir sofort leicht wurde; ich ging früher aus der Kammer als sie. Vielleicht nach einer Stunde kommt mein Mann aus der Kammer und sagt in hämischem Tone: Na, Ihr beiden, mein Bruder und ich, seid ja gar so still. — Nach Kaffee gehen alle mit Ausnahme von mir zur A.-Brücke. Sie kommen auch von da bald zurück; denn sie haben den Sp. getroffen, der zu uns wollte. Paul kommt mit ihm herein, mich zu begrüßen, ich sage: Es ist gut, dass Sie gekommen sind; er sieht mich an, ob es auch wirklich so sei, ich nicke ihm zweimal zu und er geht zufrieden hinaus zu den anderen. Ich glaubte mich zu dem, was ich hier tat, berechtigt, da ich mit meinem Manne vorher einmal gesprochen hatte und gesagt, wenn er jetzt einmal käme, müsse etwas Vernünftiges mit ihm gesprochen werden, er hätte mir doch in Neujahr so viele Andeutungen gemacht, der Marie und dem Paul auch und bemühe sich immerfort, es läge jetzt nur an uns, dass wir ihm Gelegenheit böten, sich auszusprechen. Mein Mann sagte, Sp. sei ihm lieb, und er könne immerhin kommen, aber die Tochter anbieten wolle er nicht; ich sagte, wenn das jetzt noch „anbieten“ sei, dann stehe mir auch der Verstand still. — Ich bereitete das Abendbrot, es herrschte während desselben eine fröhliche Stimmung. Mit der Zeit wendete Sp. sich Marie zu und sie lächelte ihn so freundlich an, dass es mein Herz erfreute. Auf einmal war sie aufgesprungen, blutrot im Gesicht und lief so schnell zur Tür hinaus,

dass sie ihr Kleid zerriss. Sp. starrte mich an: Was war das? Ich lache und denke, er hätte das verursacht, aber er sieht mich noch immer fragend und verduzt an; dann beugt er sich vor und sieht scharf nach dem oberen Ende des Tisches, wo mein Mann sass; darauf sagt er zu meinem Sohn: Hans, weisst du noch, als wir einmal in die Kirschen gegangen waren und der Vater kam von der Konferenz nach Hause und wollte uns verhauen, darauf mein Mann ganz grob: Ich. Mein Mann stand darauf auf und forderte alle auf, hinaus zu gehen. Mein Bruder sagte: Lass die jungen Leute allein gehen, so musste er wohl drin bleiben, aber er hielt es nicht lange aus, sondern ging nach. Als Sp. sich verabschieden kam, merkte ich, jetzt ist ihm alles verhängelt; es durfte auch niemand zu dem 8 Tage später stattfindenden Artilleriefest fahren, zu dem er sie dringend eingeladen hatte. Als nach 8 Tagen die Söhne auf ihre Stellen gefahren waren, ging ein Treiben zwischen meinem Manne und Marie los, von dem ich schon gesagt habe, es war, als ob sich zwei Schlangen um einander ringelten; er kam auch während der Schulzeit wohl jede halbe Stunde einmal in die Wohnung, um etwas zu suchen, wobei M. gewöhnlich helfen musste, und so schnell ich aus der Küche heraustrat, war er doch meistens schon an ihr gewesen, denn ich hörte öfters einen kleinen Schrei. Die unzüchtigen Geberden, die er früher schon an sich gehabt hatte, wurden geradezu unerträglich; beim Essen, wo er gewöhnlich etwas früher als wir anderen fertig war, schob er seinen Stuhl zurück und dann fuhren die Hände vorne in den Hosenschlitz. Beim Kaffeetrinken, das an heissen Tagen in der Laube geschah, sass er in unflätiger Haltung da und stiess sich vorne immer an; ich stand dann so schnell als möglich auf und schob und drängte M. weg, was mir kaum einmal gelang, ich musste meistens früher fortgehen. Die Spaziergänge im Garten von den beiden nahmen einen so beschleichenden und buhlenden Charakter an, dass mir graute; manchmal, wenn ich in den Garten kam, in dem ich nur M. sah, schob sich auf einmal hinter einem Strauch mein Mann hervor. Eines Abends, als ich aus dem Stall kam, wo meine jüngere Tochter gemelkt und ich das Kalb getränkt hatte, fand ich M. am Tisch sitzen und sich das Haar lösen, er ging immer dicht an ihrem Stuhl vorbei, ich stellte mich an den Tisch und besehe ein Bild in einer Zeitung, die er längst gelesen, er bückt sich, legt den ganzen Arm auf Mariens Stuhllehne und beseht auch das Bild, ich ziehe die Zeitung fort, da steht er auf und setzt sich M. gegenüber; die fasst ihn scharf ins Auge, Marie springt auf und geht fort, er blieb sitzen mit einem Gesicht, so sauer wie Essig. — Das Schulgrundstück ist von der Strasse her und von beiden Seiten so dicht mit Grün verwachsen, dass kaum ein Blick hinein zu werfen ist. Ein Nachbar beschnitt von seiner Seite aus unseren Zaun. Ob nun aus diesem Grunde, oder aus einem besseren, genug, M. verlegte ihre Spaziergänge auf den Hof, es hatte den Anschein, als ob mein Mann sie wieder in den Garten locken wolle; am nächsten Abend war er auch auf dem Hof, auch ich war da, als ich mich einen Augenblick entfernte, sah ich, als ich wiederkam, M. ins Haus verschwinden, mein Mann hinterdrein; auch ich ging schnell nach. Mein Mann zündete die Lampe an und sagte: M., komm, nähe mir die Knöpfe an die Hemdärmel; ich wusste, dass etwas geschehen würde; M. stand an dem Tisch, an dem er sass,

hielt mit beiden Händen den Arm, während die jüngere Tochter die Schere aufsuchen musste, nun der andere Arm; ich ging hin und her, stellte mich mit dem Rücken gegen die beiden, denn ich traute meiner Kraft nicht und nahm die Decke von meinem Bett. Da ein Schlag, als ob die Lampe in Stücke ginge, mein Mann hinaus, um die Schulfenster zu schliessen, M., indem sie das Brot ergreift, das noch auf dem Tische lag, zur anderen Tür hinaus; nachher ergreift sie ein Zeitungsblatt und steckt das Gesicht hinein, dass nur die Nasenspitze zu sehen ist. Als sie endlich aufsah, flackerten die Augen noch unstät. In dieser Nacht habe ich mehrfach „Ach Gott, ach Gott“ geschrien; mein Mann näherte sich meinem Bett und fragte, was mir fehle; ich sagte: Ich sehe doch immer so etwas Schreckliches, Fürchterliches an Dir. Er: „Du bist krank.“ Seitdem habe ich ihnen beiden Vorstellungen gemacht, meiner Tochter zuerst sehr vorsichtig, ach, ich hoffte ja noch immer, dass das Schrecklichste nicht geschehen sei. Eines Tages probierte sie nach dem Mittagessen eine Taille an, an der sie arbeitete. Wo ist der Vater, fragte sie, ich sagte: Der schläft heute oben, also nicht in der vorerwähnten Kammer (ich hatte an mehreren Tagen von der Küche her die Kammertür gehen hören und fasste sie einmal gerade ab, als sie wieder hinein wollte, was sie mir mit einem sehr finsternen Blick vergalt). Als mein Mann heute von oben herunterkam, stürzte sie ihm entgegen mit einer unwichtigen Meldung und wusste ihm dann noch aus dem Fenster einen Blick zuzuwerfen, der nur die schlimmste Deutung zuließ. Als sie mein Erschrecken gewahrte, fing sie an zu plaudern und kam aus dem Hundertsten ins Tausendste. Aber ich brach doch los: Du wirst nie einen Mann bekommen, Du bist schon viel zu tief, das ist vorbei für alle Ewigkeit, und nach dem Kaffee noch einmal: Nie, nie, ach, dass ich das erleben muss, ach meine Söhne, meine Söhne! M. schrie, als ob ich ihr etwas entrissen, was sie bis dahin krampfhaft festgehalten hatte. Ich ging hinaus; dort suchte mich mein Mann auf, ich solle in die Schulstube kommen und ihm darüber Rede stehen, dass ich die Mädchen zum Weinen gebracht habe; er hatte mir schon mehrere Male gesagt und gewinkt, ich solle vor den Mädchen nicht solch ein trauriges Gesicht machen. Jedenfalls hatte er M. die Sache leicht und lustig dargestellt. In der Schulstube angelangt, fragte er: Worüber weinen die? Ich: Ich habe M. gesagt, sie werde nie einen Mann bekommen, nun heult sie. Da flog ein Lächeln über sein Gesicht, als wollte er sagen: Das will ich ja gerade! Ich: Du bist ja so einer, von dem die Schrift sagt: „Es wäre ihm besser, dass ein Mühlstein an seinen Hals gehängt würde.“ Denk einmal an die befleckte Unterhose, die Du mir einmal zeigtest! Er: Und da denkst Du, das wäre von dem Kind, also mir traust Du alles zu, für so schlecht hältst Du mich und was der Redensarten mehr waren; mit keiner Silbe gab er eine Erklärung für die Flecken. Du hast den Verstand verloren, Du wirst fortgebracht.“ Ich: Gut, gut, ich gehe. Er: „Du denkst wohl in ein Sanatorium, nein, nein, ins Irrenhaus mit Dir.“ Ich: „Nach dieser Entdeckung schreckt mich nichts mehr, aber schaffe nur erst das ärztliche Attest herbei.“ Ich verliess das Zimmer und legte mich ins Bett; nach einiger Zeit kam er und sagte, es wäre gut, dass ich ins Bett gegangen, ich könne ruhig sein, es wäre nicht das, was ich dächte.

— An einem Sonnabend Nachmittag kam Paul wieder einmal, er brachte keinen Gruss und keine Nachricht von Sp. Mein Mann, der aus dem Dorfe heimkam, sah M. mit einem jämmerlichen Blick an. M. verzog spöttisch den Mund, die Tränen schossen ihr in die Augen, sie wollte sagen: jetzt ist er fort. Beim Abendessen kämpfte M. immer mit den Tränen und sah so vorwurfsvoll meinen Mann an, dass es einen jammern konnte; er griff wiederholt an die Stirn und stöhnte. Paul starrte mit entsetzten Augen auf die beiden. Am folgenden Morgen ging mein Mann zur Kirche. Ich sage: Kinder, spannt an, ich will den Grossvater aus Th. holen! Nein, nein, Vater weiss nichts davon. Doch ich muss. Marie half mir. Beim Abfahren umarmte sie mich und sagte: Du wirst doch ihn nicht unglücklich machen und Dich auch. Der Grossvater kam und gewann nach einigen Besprechungen den Eindruck, dass es so sein könne; um so mehr, als sein Sohn ihm geflissentlich auswich, es war in den Tagen, wo Marie unwohl werden sollte. Montag wollte M. zum Doktor für mich fahren, damit die Leute im Dorf es glaubhaft fänden, ich hätte in einem Anfall von Geistesverwirrung den Grossvater geholt. Ich liess es nicht zu. Bei dieser Szene kam es nachher zu einer Zwiesprache zwischen mir und meinem Mann. Da kam er wieder auf die Hosen, die ich jetzt ganz vergessen hatte und sagte, ob ich denn garnicht wisse, dass er an Hämorrhoiden leide? Es ist vorher und nachher niemals eine Blutspur in seiner Wäsche gewesen. Er fuhr am nächsten Tage zum Arzt und sprengte überall aus, ich hätte den Verstand verloren. Der Arzt kam gelegentlich zu uns heran und fand an mir keine Anzeichen von Geistesstörung; ich konnte also nicht fortgebracht werden. Meinen Verdacht kabe ich noch vielmal bestätigt gefunden.

J. S.

Am 6. 5. 1909 schreibt Patientin:

Geehrter Herr Professor:

Verzeihen Sie gütigst, wenn ich versuche, Ihnen auf diese Weise meine Gedanken und Wünsche zu übermitteln.

1. Es scheint mir, ich finde keinen Glauben, ich will daher meinen Mann seinem Gewissen und Gott überlassen.

2. Ich glaube es (ein längerer Aufenthalt hier wird darin keine Aenderung schaffen), darum kann ich nicht nach Hause zurückkehren, ich bitte, mir dies zu bestätigen, sonst quälen mich meine Kinder darum.

3. Ins Irrenhaus können Sie mich nicht bringen; Sie müssten denn zuerst der Wahrheit nachspüren, wozu Sie wohl keine Zeit und Verpflichtung haben.

J. S.

14. 5. 09. Habe leicht gelernt, immer verträglich gewesen, streng erzogen, immer schüchtern und zurückhaltend, der Mann weniger, auch im geschlechtlichen Verkehr. Verliebt sei sie bei der Heirat nicht eigentlich gewesen, glaubte aber glücklich zu sein.

Mann sei von Anfang an nicht treu gewesen, Beweise habe sie nicht, sie habe sich geniert, Leute zu fragen. Ob er schon früher mit anderen Frauen verkehrt, wisse sie nicht, er zog diese aber vor; er habe sich wenig um Pat. ge-

kümmert, ging er mit ihr spazieren, so sollte sie als „Decke der Bosheit“ dienen, wenn er andere treffen wollte, um sich sinnlich zu erregen.

Dauernd Zucken im Gesicht, das habe sie stets gehabt bei Erregung.
Nach einer Anstalt überführt.

Die Fälle 16—21 können auch bei strenger Umgrenzung der Paranoia nur dieser Krankheitsform zugerechnet werden: Bei anhaltend besonnenem Wesen und Erhaltung der Ordnung des Gedankenganges stehen die Kranken dauernd unter der Herrschaft stark affektbetonter Eifersuchtsideen, die sich zu einem Wahnsystem aufgebaut haben.

Dass bei einzelnen Fällen, speziell 16, 17, 18, hin und wieder läppisches Wesen und andere Eigentümlichkeiten zu bemerken waren, ist kein genügender Grund, um von der Diagnose Paranoia abzugehen. Die Besonderheiten beruhen vielleicht auf Beimengung hysterischer Züge oder angeborener Geistesschwäche. — Abgesehen vielleicht von Fall 20 liegt isolierter, in allen Beobachtungen nicht alkoholistischer Eifersuchtswahn hier vor. Die Idee der ehelichen Untreue bildet den Grundstock ihres Wahnes, überall, in allem und jedem, in unbedeutenden Vorkommnissen, Blicken, Bewegungen usw. suchen und finden die Kranken Bestätigung für ihren Verdacht, ohne, wie sie selbst zugeben müssen, von den ehebrecherischen Handlungen selbst etwas mit eigenen Augen oder Ohren wahrgenommen zu haben. Sie bedürfen dessen aber auch nicht, „ich schliesse es aus hundert und tausend Anzeichen; wenn das keine Beweise sind, so habe ich keine“, sagt unsere eine Kranke (21). Alle diese jedem anderen Menschen harmlos erscheinenden Dinge sind untrügliche Indizien für sie geworden, gegen die kein Abstreiten, kein Belehrungsversuch hilft; jeder Unparteiische muss, wie sie glauben, ihre Ansicht teilen.

Hand in Hand mit dem Eifersuchtswahn geht, bald mehr, bald weniger ausgesprochen — ich weise besonders auf Fall 19 hin, aber auch die anderen Fälle zeigen das —, krankhaft gesteigertes Selbstgefühl und grosse Erregbarkeit.

Schon hier will ich auf die grosse Ähnlichkeit mit dem Querulantenwahn hinweisen. Dort gibt die Idee der rechtlichen Benachteiligung, hier der ehelichen Untreue den Stoff zum Wahnsystem ab. Seine persönliche Auffassung wird dem geisteskranken Querulanten zu Recht und Gesetz, wie im Eifersuchtswahn vage und unzureichende Verdachtsmomente als unumstössliche Beweise gelten. Bei beiden finden wir ein stark gesteigertes Selbstbewusstsein und grosse Erregbarkeit.

Aber kehren wir fürs erste zu unseren Fällen zurück, so bedarf der Fall 20 einer näheren Betrachtung. Bei einem 47jährigen Mann, der bis dahin als kleiner Beamter und im Militärdienst gesund erschienen war,

entwickeln sich geistige Abweichungen, die in Wahnideen erotischen Inhalts bestehen — er werde von Damen besserer Stände bevorzugt usw. — und auf wahnhaften Auslegungen und Erinnerungsfälschungen beruhen. Ein in jenen Jahren, aber erst nach dem Beginn der Psychose, erlittener Sturz hat vielleicht zur Schwächung des Nervensystems beigetragen. Es folgen ein paar ruhigere Jahre, in denen nur Reizbarkeit und stark ausgeprägtes Selbstgefühl auffielen. Im Jahre 1904 nach und schon während einer schweren Influenza, die Patienten längere Zeit ans Bett fesselte, traten wieder Wahnideen hervor, wieder erotischen Inhalts, aber nicht gegenüber anderen Personen, sondern gegen seine eigene Frau, ein heftiger Eifersuchtswahn zeigt sich. Den Vorgang kann man sich vielleicht so vorstellen: Der akute Krankheitszustand mit seinen erotischen Wahnideen war zurückgetreten, in der gesteigerten Erregbarkeit und auffallendem Selbstgefühl war aber gewissermassen die paranoische Anlage erhalten geblieben, die nur des Anstosses zur Bildung neuer Wahnideen bedurfte. Diesen gab die schwere körperliche Erkrankung. Die durch sie bedingte Abschliessung von der Aussenwelt hatte zum Effekt, dass die Wahnideen zwar wie früher erotischen Inhalt behielten, aber eine andere Richtung nahmen, indem sie nicht fremden Persönlichkeiten, sondern der eigenen Frau sich zuwandten, zum Eifersuchtswahn wurden. Zu seiner Entstehung trugen vielleicht die erzwungene Enthaltbarkeit vom Geschlechtsverkehr für längere Zeit und der Umstand bei, dass die Frau in seiner Vertretung öfters Gänge hatte und mit anderen Beamten zu tun hatte. Seit jener Zeit ist die psychische Störung bei dem Patienten in Form des Eifersuchtswahns bestehen geblieben. In den ersten Zeiten wiederholt sehr stark hervortretend, ist sie jetzt mehr zurückgedrängt, aber noch deutlich vorhanden.

Wir wollen davon absehen, auf unsere Fälle sonst im einzelnen einzugehen. Als klassische Beispiele reinen Eifersuchtswahns, wie wir ihn nicht so häufig finden, habe ich sie, speziell die Fälle 16, 19 und 21, ausführlich wiedergegeben. Sie sprechen so für sich selbst.

Nur darauf will ich aufmerksam machen, dass auch sie forensisch fast alle aktuell geworden sind. Im Fall 16 war Anklage wegen Meineids erhoben, da die Kranke beschworen hatte, ihr Mann habe mit einer anderen Frau Beziehungen. Im Fall 19 schwebt jetzt die Scheidungsklage, wie das auch im Fall 17 angeblich der Fall ist. Der Kranke von Fall 19 wurde ausserdem wegen seiner Dienstfähigkeit von der Behörde zur Untersuchung geschickt; auf Anraten der Klinik ist er versuchsweise im Dienst behalten, den er noch jetzt leidlich versieht. Im Fall 20 kam es zur zwangsweisen Pensionierung wegen der Krankheit.

Die Literatur über die krankhafte Eifersucht ist in dem letzten Jahrzehnt wieder um eine Reihe wertvoller Arbeiten vermehrt. In grossen Zügen wollen wir versuchen, uns das Wichtigste daraus zu vergegenwärtigen unter Berücksichtigung unserer eigenen Beobachtungen. Auf Vollständigkeit der Literatur können wir dabei um so mehr verzichten, weil die neueren Arbeiten von Parrant fils und Mairét und mehrere französische Dissertationen umfangreiche Literaturverzeichnisse bringen.

Dass der chronische Alkoholismus in der Mehrzahl der Fälle zu krankhafter Eifersucht, vorübergehend oder dauernd führt, ist, wie ich schon oben hervorhob, seit langem bekannt, alle neueren Arbeiten würdigen diese Tatsache, zum Teil unter Beibringung neuen Materials, nach Gebühr. Auch wir sind näher darauf schon eingegangen. In ähnlicher Weise wie bei dem chronischen Alkoholismus scheint auch bei dem Kokainismus Eifersuchtswahn häufig zu sein (Villers, Kräpelin u. a.). Ueber die Bedeutung anderer ähnlicher Vergiftungen ist meines Wissens nichts bekannt. Wir selbst haben einen Fall von chronischem Eifersuchtswahn beibringen können, der in ursächlicher Beziehung zu chronischer Bleivergiftung stand. Nahe liegt der Gedanke, dass auch beim Kannabismus, der ja in Afrika und Indien eine der wichtigsten Ursachen der Geisteskrankheiten ist¹⁾, Eifersuchtswahn zur Entwicklung kommt, da nach Meilhon²⁾ die Haschisch-Psychosen sich durch starke erotische Vorstellungen auszeichnen, die schon im Haschisch-rausch sich oft einstellen, doch liegen, soweit mir bekannt, darüber keine Beobachtungen vor.

Während anfangs die Meinung von vielen Seiten vertreten wurde, dass krankhafte Eifersucht geradezu pathognomonisch für chronischen Alkoholismus sei, haben weitere Beobachtungen ergeben, dass zwar die Nachforschung nach dieser Ursache in jedem Falle von Eifersuchtswahn geboten ist, dass aber krankhafte Eifersucht auch nicht so selten bei psychischen Störungen sich findet, die nichts mit Alkoholismus zu tun haben. Man kann, wenn man die Literatur durchsieht, wohl sagen, dass eigentlich bei jeder Form von Neurose wie Psychose krankhafte Eifersucht schon beobachtet ist. So beobachtet man krankhafte Neigung zur Eifersucht nicht selten bei der Hysterie, was bei dem leicht beeinflussbaren, schwankenden Gemütszustand der Hysterischen kein Wunder nimmt.

Einige Male finden wir erwähnt, dass Eifersuchtsideen in das Gewand von Zwangsvorstellungen eingekleidet waren, wofür Imbert

1) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.

2) Meilhon, Ann. méd. psych. 1896.

ein gutes Beispiel bringt, und bei Féré finden wir auch die Eifersucht unter den „peurs“ oder „craints morbides“ abgehandelt.

Von verschiedenen Seiten ist darauf aufmerksam gemacht, dass, wie psychische Anomalien überhaupt, gerade Eifersuchtsideen in ihrem Auftreten allgemein wie in ihrer Intensität mit dem Auftreten resp. Aufhören der Menses im Zusammenhang zu stehen scheinen. So erörtert Imbert die Beziehung von Eifersucht und Menstruation, ebenso Icard; Schüller erwähnt ausdrücklich menstruelle Psychosen mit Eifersuchts-wahn. Ziehen hat periodische Psychosen mit Eifersuchtsideen beschrieben, bei denen ebenfalls zeitlicher Anschluss an die Menstruation bestand.

In unserem einen Falle, in dem periodisch Eifersuchtswahn sich zeigte, war kein Zusammenhang mit der Menstruation zu konstatieren.

Noch mehr als der Menstruation hat man den verschiedenen Phasen des Generationsprozesses bei der Frau eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen von krankhafter Eifersucht beigelegt.

Imbert und Dorez grenzen die Eifersucht während der Schwangerschaft besonders ab und Schüller hat eine Anzahl puerperaler und Laktationspsychosen veröffentlicht, bei denen Eifersuchtswahneideen sich fanden. Unser Material enthält keine entsprechenden Beobachtungen, auch früher ist mir diese Erscheinung bei puerperalen Psychosen nicht besonders entgegengetreten¹⁾.

Dass man im Klimakterium, der Zeit der Rückbildung, vielfach eine wichtige Ursache für die Entwicklung des Eifersuchtswahns sieht, haben wir gelegentlich unserer einen einschlägigen Beobachtung oben erwähnt. Krafft-Ebing meinte, dass unter den Fällen von Eifersuchts-wahn bei der Frau überhaupt der im Klimakterium entstandene mit am häufigsten sei; eine ähnliche Ansicht vertreten Schüller u. a., die auch der artifiziellen Menopause dieselbe Rolle wie der physiologischen unter Umständen zusprechen. Unter den 8 Frauen, deren Krankengeschichten wir hier ausführlicher mitgeteilt haben, sind 5 längere Zeit vor der Menopause erkrankt, bei einer (21) hat die Psychose ebenfalls schon viele Jahre früher eingesetzt, wenn das Klimakterium sie auch vielleicht gesteigert hat. Beim siebenten Fall, wo es sich um eine 45jährige Frau handelte, spielt eine Infektionskrankheit mit und nur den achten konnten

1) Anm. bei Korr.: Neuerliche Durchsicht unseres Materials an Puer-peralpsychosen lässt mich meine Ansicht doch etwas ändern, insofern u. a. im Fall 17 eine Steigerung des Eifersuchtswahns in der 3. Gravidität erfolgt zu sein scheint, und gerade aus allerletzter Zeit 2 Fälle mit Eifersuchtswahn in der Gravidität entstanden hier beobachtet sind. — Schüle hat übrigens schon von „Laktationseifersuchtswahn“ gesprochen. (Zit. nach Siemerling, Gra-viditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. 1904. Bd. 6. H. 2. S. 407.)

wir mit gewisser Bestimmtheit — soweit überhaupt davon bei solchem Kausalnexus gesprochen werden kann — als klimakteriellen Eifersuchts-wahn bezeichnen.

Unter den psychischen Störungen, die im Klimakterium und gefördert durch dasselbe zur Entwicklung kommen, nehmen die depressiven, die klimakteriellen Melancholien, sicherlich die Hauptstelle ein; neben ihnen kommen noch späte Formen der *Dementia praecox* in Betracht. Dreyfuss rechnet die erstgenannten Krankheitsbilder zum zirkulären Irresein, eine Streitfrage, die zu erörtern uns zu weit führen würde. Hier will ich nur noch daran erinnern, dass in jenen Jahren nicht selten eine Art allgemeiner Beeinträchtigungswahn zur Beobachtung kommt, von dem ich dahingestellt sein lassen möchte, ob er der Involutionmelancholie zuzurechnen ist. Diesen Krankheitsbildern steht unser Fall nahe, wie wir bei ihm schon hervorhoben, und vielleicht auch die übrigen Fälle klimakteriellen Eifersuchts-wahns, bei denen die Spezialdiagnose infolge einer Ueberschätzung der angeblichen Ursache oft nicht näher erörtert ist.

Im übrigen müssen wir uns darüber klar sein, dass die krankhafte Eifersucht in dem Symptomenbilde der verschiedenen Psychosen, die man besonders häufig im Klimakterium sieht, nur eine geringe Rolle spielt, so dass, wie ich es eben schon zum Ausdruck gebracht habe, es nicht angeht, der Menopause eine mehr als unterstützende Rolle bei der Entstehung krankhafter Eifersucht zuzuerkennen.

Auch bei den Psychosen mit Eifersuchtsideen im Puerperium und Laktation ist die Diagnose zumeist nicht erörtert, es ist die ätiologische Bezeichnung gewählt.

Wenn wir sehen, dass bei der Entstehung der krankhaften Eifersucht bei der Frau der Menstruation, den verschiedenen Generationsphasen, der Menopause eine besondere ursächliche Bedeutung zugesprochen ist, so liegt darin der Gedanke, dass diesen Zeiten gemeinsam ist ein besonderer Zustand in der Genitalsphäre und auch der Beziehung der Geschlechter zu einander, der leichter, als das sonst möglich, den Anstoss zu dem Verdacht ehelicher Untreue geben kann. Dass etwas Richtiges darin liegt, ist unbestreitbar, es kommt wohl auch noch hinzu die durch jene Zustände erzwungene sexuelle Enthaltsamkeit und häufigere längere Trennung von der anderen Eehälfte. Dass aber trotz der grossen Zahl der sogenannten puerperalen, Laktations- und klimakteriellen Psychosen Eifersuchtsideen so verhältnismässig selten sind, spricht immer wieder dafür, dass die Hauptsache dabei die Disposition sein muss, dass in allen diesen eben besprochenen Momenten nur Nebenursachen, die eventuell auslösend

wirken, liegen können, wie dies auch Mairé annimmt. Unwillkürlich werden wir dabei an die Verhältnisse bei dem chronischen Alkoholismus gemahnt, wo in so vielen Fällen Regungen von Eifersucht jedenfalls sich finden. Was dort eine Seltenheit ist, ist hier fast die Regel und zwingt uns zu der Annahme, dass es beim Alkoholismus nicht so sehr die Anlage, sondern die äussere Schädigung ist, der die Eifersucht ihre Entstehung verdankt. Wir werden die Schuld hierfür keineswegs ausschliesslich in der besonderen Beeinflussung der genitalen Sphäre sehen, sondern auch in der allgemein ethischen Degeneration, worauf ja von manchen Seiten schon hingewiesen ist. und darin liegt schon ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Zuständen des Puerperiums und der Menopause, wo erstere allein in Betracht kommt.

Die Verhältnisse beim Senium, besser gesagt bei der Dementia senilis, haben wir oben schon gestreift. Sie haben insofern mehr Ähnlichkeit mit denen beim chronischen Alkoholismus, als zu der Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit bei Abnahme der Potenz ein ethischer Defekt hinzukommt. Es gilt das aber doch nur für einen Teil der Fälle, denen die anzureihen sind, bei welchen es zu sexuellen Delikten im Beginn oder Verlauf der Dementia senilis kommt. Es sind gleichsam nur zwei verschiedene Projektionen der krankhaften Gedanken und Empfindungen, der senile Eifersuchtswahn und die senilen sexuellen Verfehlungen. Beobachtungen von sogenanntem senilen Eifersuchtswahn sind nicht selten; wie mir scheint, häufiger als die aus dem Puerperium und Klimakterium. Ausser den von uns aufgeführten Fällen habe ich noch ein paar beobachtet, die mir in ihren Einzelheiten nicht mehr zur Verfügung stehen. In der Literatur finden wir besonders gute Beispiele in der Monographie von Parrant fils wiedergegeben.

Wir haben bisher das verschiedenartige Vorkommen der krankhaften Eifersucht entsprechend dem Brauche der meisten Autoren, den wir aber nicht als vollberechtigt anerkennen können, im Zusammenhang mit den vermeintlich ursächlichen Momenten abgehandelt, während wir die spezielle Diagnose erst in zweite Linie gestellt haben. Wir müssen daher der Vollständigkeit halber noch hinzufügen, dass bei der Dementia praecox, wie drei unserer Fälle zeigen, ebenso bei dem manisch-depressiven Irresein, ohne dass chronischer Alkoholismus oder sonstige nachweisliche Schädigungen oder Veranlagung in Betracht kommen, Eifersuchtswahn vorkommt.

Was das manisch-depressive Irresein anbetrifft, so haben wir zwar ausgesprochene Eifersuchtsideen nicht bemerkt, jedoch sah ich in zwei Fällen während der manischen Phase eine auffallende Abneigung, ja geradezu Hass gegen die andere Ekehälfte im Gegensatz zu dem

sonstigen Verhalten auftreten. In dem einen dieser Fälle soll dieser Hass gegen die Frau auch jetzt, wo der Kranke ausserhalb der Anstalt ist, noch fortbestehen, während in dem anderen die Abneigung gleichzeitig mit der manischen Erregung abklingt.

Die Anschauungen über die Aetiologie der krankhaften Eifersucht sind von uns zum Teil schon ausführlich erörtert, insbesondere über die Bedeutung von Alkoholismus und anderen Vergiftungen sowie über die in bestimmten Körperzuständen und Lebensaltern begründete allgemeine Prädisposition.

Von exogenen ursächlichen Momenten erwähne ich noch schwere Traumen, die ja nicht unähnlich dem Alkoholismus unter Umständen einwirken und, wie z. B. auch unsere Beobachtungen zeigen, vor allem im Verein mit dem Alkoholismus die Entwicklung krankhafter Eifersucht fördern.

Schliesslich gedenken wir noch der Infektionskrankheiten, die in einigen unserer Fälle den Ausbruch des Eifersuchtswahns unmittelbar vorausgingen, und auf deren Einwirkung Mairé und andere Autoren besonderes Gewicht legen.

Endlich sei noch hervorgehoben, dass Brie in einer bemerkenswerten Arbeit zwölf Beobachtungen von Eifersuchtswahn mitteilt, bei denen meist eine neurasthenische Grundlage vorhanden war. Er legt Wert nebenbei auf krankhafte Sensationen in der Genitalsphäre, *Frigiditas uxoris* usw.

In einer Reihe von Beobachtungen und zwar speziell denen von reinem Eifersuchtswahn in der typischen Form der Paranoia fehlen nun jegliche ursächliche Momente der Art, wie wir sie eben ausführlich besprochen haben. Es gilt das auch von unseren Fällen 16 bis 21. Da drängt sich naturgemäss die endogene Ursache, die Veranlagung, in dieser Art zu erkranken, in den Vordergrund, die paranoische Grundlage, wie Bombarda (zit. nach Parrant fils) sagt. Vielfach betonen die Autoren starke hereditäre Belastung (Mairé 83 pCt.), doch liess sich solche in unseren Fällen nicht nachweisen. Dagegen fanden sich in einzelnen Fällen Anhaltspunkte für besondere eigenartige Anlage. So hören wir in Fall 19, dass der Vater des Kranken von seiner Frau geschieden war und dass auch sein Bruder als sehr eifersüchtig galt, auch die Kranke in Fall 21 ist eine eigentümliche Persönlichkeit wohl stets gewesen. Bei ihr, wie einigen unserer Patienten sonst, ist die auch in der Literatur mehrfach konstatierte, sehr bemerkenswerte Erscheinung vorhanden, dass sie schon stets eifersüchtig waren, oder mit anderen Worten eine Neigung zu übermässiger Affektbetonung dieses

Vorstellungskomplexes von Haus aus vorlag. — Wir sagen: Von Haus aus, freilich ohne zu wissen oder bestreiten zu können, ob es sich nicht um eine erworbene Störung handelt, wie das Freud, auch Jung, Bleuler usw., ohne gerade den Eifersuchtswahn zu nennen, auch für die Paranoia allgemein anzunehmen geneigt sind. Selbst wenn wir das gelten lassen wollten, so ist doch die Notwendigkeit der allgemein krankhaften Grundlage dadurch meines Erachtens nicht aus der Welt zu schaffen, auf der solche abnorme Affektbetonung einzelner Vorstellungskomplexe überhaupt möglich ist, wir könnten in ihnen nur ein auslösendes, richtunggebendes Moment sehen. — Auch hier tritt uns übrigens wieder ein Aehnlichkeitszug zwischen Eifersuchts- und Querulantenwahn entgegen, da wir auch bei letzteren oft wahrnehmen, dass die später an Querulantenwahn Erkrankten schon stets rechthaberisch und streitsüchtig waren.

Wie durch psychologische Momente krankhafte Eifersucht zur Entwicklung gebracht werden kann, d. h. durch Vorkommnisse und Konstellationen, die auch bei normaler Psyche eine solche Gedankenrichtung fördern könnten, hat in neuerer Zeit besonders Többen ausgeführt.

Auf die Bedeutung solcher psychologischen Momente haben wir mehrfach bei unseren Fällen hingewiesen, sie spielten dort vielfach mit; auch im letzten von uns mitgetheilten Falle spielen sie sicher eine Rolle. Man wird sie gewiss nicht unterschätzen dürfen, muss sich aber doch darüber klar sein, dass man bei ausserordentlich vielen Menschen ähnlichen Verhältnissen begegnet, ohne dass es zur Eifersucht kommt, und man wird ihnen daher nur unter gegebener Disposition eine erhebliche Rolle zugestehen.

Verlauf und Ausgang der krankhaften Eifersucht haben wir bei den alkoholischen Formen schon besprochen; da, wo dieselbe als Symptom im Verlauf der Hysterie, der Dementia senilis, der Dementia praecox usw. sich zeigt, hängt sie prognostisch von der Grundkrankheit ab, nur auf ihre systematisierte Form als Krankheit sui generis, die Eifersuchts-Paranoia, könnten wir sagen, und ihre Vorstufen, müssen wir noch eingehen.

Besonders Bombarda, dessen Arbeit mir nur aus Parrant fils Zitaten bekannt ist, Parrant fils und Mairet haben dem klinischen Bilde der „*Délires systématisés de Jalousie*“ ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Bombarda sieht in Entwicklung und Verlauf keinen Unterschied von den sonstigen Fällen von Paranoia, es ist nur der Inhalt des Wahnes, der hier eine besondere Färbung gibt. Wie das unsere Beobachtungen (16—21) anzeigen, ist der Beginn ein ganz allmählicher,

dann hin und wieder aus der schon lange bestehenden Neigung zu Eifersucht hervorgehend, während in anderen Fällen der Eifersuchtswahn vorher unbemerkt, fast plötzlich hervortritt, doch sind, wie in unserem Falle 19, dann nicht selten andere Erscheinungen, die auf eine psychische Störung hinweisen, schon vorhergegangen (Parrant fils u. a.). Eigentliche Halluzinationen sind nach allgemeinem Urteil selten, meist handelt es sich um wahnhaft illusionäre Umdeutungen und Erinnerungsfälschungen. Der weitere Verlauf unserer Fälle bietet entsprechend den Ausführungen Bombardas wie früherer Autoren nichts Besonderes, seine Eigenart liegt in dem dauernden ausschliesslichen Bestehen der Eifersuchtsideen, unkompliziert durch andere Wahnideen. Von Parrant wie Bombarda wird das Vorkommen von Depressions- wie Exzitationszeiten im Verlauf des systematisierten Eifersuchtswahns erwähnt. Bombarda bemerkt ausdrücklich, dass es sich nicht etwa um wahre Melancholie oder Manie handle, sondern um den Ausdruck der lebhaften Reaktion der Kranken auf ihre Wahnidee.

Unsere Beobachtungen lassen nach der An- und Katamnese und nach der freilich verhältnismässig kurzen Beobachtungszeit solche Zeiten kontrastierender Stimmungslage nicht erkennen. Wohl hören wir von längeren oder kürzeren ruhigen Zeiträumen, die von stärkerer Erregung in Wort und Tat unterbrochen werden. Auch ich möchte darin nur die Reaktion auf die durch besondere Umstände lebhafter hervortretenden Wahnideen sehen. Zum Teil liegt der Grund sicher in den äusseren Umständen, zum Teil in dem wellenförmigen Verlauf, wie er selbst den sonst im wesentlichen stationären Formen unter den Psychosen eigen ist.

Unsere Beobachtungen haben, soweit wir sie verfolgen konnten, keine Besserung erkennen lassen, Parrant wie Bombarda verzeichnen je einmal Wiederherstellung, die aber selten sei. An und für sich halte ich eine wesentliche Besserung jedenfalls für wohl denkbar, entsprechend den Beobachtungen beim Querulantenwahn, wo wir ja auch, wie das Köppen zuerst festgestellt hat, ein auffallendes Zurücktreten, ja Schwinden des Wahns sehen. Die Beschränkung der Wahnbildung auf nur einen Vorstellungskomplex, der noch dazu ein solcher ist, wie er auch dem gesunden Vorstellungsleben nicht fremd ist, lässt ein Nachlassen der abnormen Affektbetonung dieser Ideengruppe unter günstigen Verhältnissen eher verständlich erscheinen, als wenn sehr verschiedenartige Wahnideen, weit abweichend vom normalen Denken, das Wahnsystem ausmachen.

Mairct unterscheidet in seiner umfassenden Monographie 1. eine *Hyperaesthésie jalouse*, 2. eine *Monomanie jalouse* und 3. eine *Folie de la jalousie*.

Erstere, eine übermässig leichte und starke Erregbarkeit zur Eifersucht, entspricht ungefähr dem, was wir als besondere Neigung zur Eifersucht bezeichnet haben, wenn auch Mairét schon deutlich Krankhaftes darin sehen will, eine leichter und stärker eintretende Reaktion als bei dem Gesunden.

Monomanie und Folie sucht Mairét in der mir allerdings nicht ganz klar erscheinenden Weise abzugrenzen, dass bei letzterer die krankhafte Eifersucht ausschliesslich das Krankheitsbild ausmacht, wenn er auch eine scharfe Sonderung überhaupt nicht annimmt.

Eine Gegenüberstellung unserer und der französischen Bezeichnungen hat bei der ausserordentlich abweichenden Klassifikation etwas sehr Missliches, ich gehe daher auf die Unterabteilungen, die Mairét macht, nicht weiter ein. Wie bei der *Hyperaesthésie jalouse* betont Mairét auch bei der Monomanie und Folie periodenweise Verschlimmerungen; so schildert er in einem Beispiel der Monomanie erst Erregung, dann depressive Phase, er hebt freilich stets das Deliriöse, Wahnhafte als das Grundlegende des Zustandes hervor.

Wie wir mehrfach sahen, dass auffallende Neigung zur Eifersucht eine Art Vorstadium des Eifersuchtswahns bildete, so bereitet auch nach Mairét die *Hyperaesthésie* den Boden für die Folie vor. Bemerkenswert ist, dass Mairét gerade bei der Folie Heilungen oft beobachtet hat. Soweit die Beispiele ein Urteil gestatten, handelt es sich dabei zum Teil um durch Infektionskrankheiten oder andere Momente bedingte Steigerung der abnormen Neigung zur Eifersucht, nur zum Teil um Eifersuchtsparanoia in unserem Sinne.

Die Diagnose: „Krankhafte Eifersucht“ liegt einfach, wenn sonst Zeichen von Geistesstörung sich finden, so bestimmte Anhaltspunkte für *Dementia praecox*, *Dementia senilis* usw., ebenso bei sicher nachweisbarem Alkoholismus oder Kokainismus etwa. Mit dem Nachweis anderer krankhafter Erscheinungen ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass in den Eifersuchtsideen ein Körnchen Wahrheit vorhanden ist. Ihre spezielle Beurteilung liegt ganz ähnlich wie die der Beschwerdesucht beim Querulantenwahn. Das gilt insbesondere für die Eifersuchtsparanoia. Dort werden uns von anderen Erscheinungen höchstens besondere Erregbarkeit und sehr gesteigertes Selbstgefühl helfen können.

Die Momente, die die Eifersuchtsideen an sich als krankhaft erscheinen lassen, sind folgende: Der Gesunde wird Eifersucht nur äussern, wenn sehr triftige, schwerwiegende Gründe vorliegen, für den Kranken werden ganz unbedeutende Vorkommnisse harmloser Art

zu untrüglichen Beweisstücken, ein Nichts genügt oft für ihn als Beweis, wie Mairét sagt. Ferner steht die Reaktion bei ihm im umgekehrten Verhältnis zu der Stärke der Beweise. Der Gesunde wird bei leichten Zweifeln überhaupt schweigen und erst handeln, wenn kein Irrtum mehr möglich, die Kranken halten mit ihren Eifersuchtsideen, so wenig sie sie auch begründen können, dagegen nicht zurück, sie verfolgen geradezu damit den anderen Ehegatten, machen die schlimmsten Szenen vor Kindern und Verwandten, scheuen sich zumeist auch nicht, sie jedem guten Nachbar, kurz jedem, der sie hören will, aufzutischen. Wie die geisteskranken Querulanten finden sie nicht so selten Leute, die ihnen alles glauben und ihr Unglück laut beklagen.

Der krankhaft Eifersüchtige geht aber nur zu leicht zu auffallenden Handlungen über. Er beschimpft, droht, schlägt, wird in jeder Weise gewalttätig, beleidigt gröblich und öffentlich, im Tone der Entrüstung, den angeblichen Liebhaber oder Geliebte, oder versucht sich, getrieben von krankhafter Erregung über ganz unbewiesene, aber ihm unzweifelhafte Untreue des anderen Ehegatten selbst zu töten.

Die abnorme Erregung über Dinge, in denen ein anderer kaum den Schatten eines Verdachtes sehen kann, und die völlige Unbelehrbarkeit, ja Abneigung, überhaupt auf die Vorstellungen anderer zu hören, sich den Irrtum klar machen zu lassen, sind charakteristisch. Eine unserer Kranken (Fall 21) schliesst aus hundert und tausend Anzeichen auf die Untreue des Mannes, einen eigentlichen Beweis hat sie nicht und doch verlangt sie, der Mann solle nach Amerika gehen, sonst entstehe ein Prozess, wie er noch nicht dagewesen.

Bezeichnend ist auch, dass sie meist nicht Ehebruch mit einer Person, sondern mit mehreren, ja, mit jeder, die überhaupt in der Umgebung vorhanden, annehmen, eine Verallgemeinerung der Eifersucht, die wieder sehr an die allgemeine Ausbreitung der Beschwerdesucht der geisteskranken Querulanten erinnert. Wie bei dem Querulantenwahn gibt auch hier den Ausschlag stets der Gesamtüberblick über den Fall.

Auf einen Punkt, der mir der Beachtung wert scheint, hat Mairét aufmerksam gemacht, dass nämlich beim Gesunden eine Reaktion, d. h. eine Erregung, direkt abhängt von der reizenden Ursache, während bei dem Kranken in der Regel Steigerung und Nachlassen der Krankheitserscheinungen ohne äusseren Reiz periodisch sich finden.

Eine Frage liegt zum Schluss nahe: Können wir aus der Art und Weise der Eifersucht schliessen, ob Alkoholismus zu Grunde liegt oder nicht, ganz abgesehen von allen anderen somatischen und psychischen Zügen? Bei allen Fällen mit ausgebildetem Wahnsystem ist das meines Erachtens nicht möglich — man vergleiche z. B. unsere

Fälle 2 und 19 oder 21 —; man hat vielleicht den Eindruck, als ob Alkoholisten seltener so fein systematisierten, als ob sie brutaler reagierten auf ihren Eifersuchtswahn, das sind aber doch nur graduelle Unterschiede mit vielen Ausnahmen. Wo wir keinem Wahnsystem, sondern mehr allgemeinen Eifersuchtsideen: Die Frau ist mir nicht treu, verkehrt mit anderen Männern, will mich los sein u. dergl. begegnen, liegt nach unseren Erfahrungen chronischer Alkoholismus am nächsten, soweit man Dementia senilis ausschliessen kann.

In den einleitenden Worten ist schon darauf hingewiesen, dass die Existenzberechtigung der Paranoia jetzt vielfach bestritten wird, und wir müssen daher hier uns darüber klar werden, ob es denn richtig ist, wie wir es getan haben, den Eifersuchtswahn wie den Querulantenwahn mit anderen verwandten Krankheitsbildern als Paranoia-Gruppe beizubehalten. Wenn wir auch darauf verzichten müssen, hier noch ausführlich auf die Paranoiafrage einzugehen, so möchte ich doch wenigstens bei der von Specht vertretenen Anschauung, die Paranoia und mit ihr ganz besonders der Querulantenwahn seien nur Sonderformen des manisch-depressiven Irreseins, verweilen. Allgemeine Bedenken, zu denen diese Auffassung Anlass geben könnte, lasse ich bei Seite.

Die Anschauung Spechts ist die äusserste Reaktion auf die früher vertretene Ansicht, dass die Paranoia so gut wie ausschliesslich eine Erkrankung der Verstandstätigkeit sei. Der übertriebenen Betonung dieser Lehre gegenüber hat Moeli schon vor Jahren bei der bekannten Diskussion über die Paranoiafrage in Berlin Wert darauf gelegt, dass man die Beteiligung der Affekte dabei keineswegs gering schätzen dürfe. Es bleibt sicher ein Verdienst Spechts, in einer älteren Arbeit die Aenderung der Affekte bei der Paranoia ganz besonders wieder beleuchtet zu haben, wenn er auch, wie das Bleuler dargelegt hat, in mancher Hinsicht zu weit gegangen ist.

Wir haben, darüber sind wir uns ja alle einig, in den Psychosen keine Monomanien, keine Erkrankung einzelner psychischer Elemente vor uns, sondern diese sind sämtlich ergriffen, nur in verschiedener Art und Schwere. — Uebrigens kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Wahnideen und Sinnestäuschungen jetzt nicht viel weniger unterschätzt werden in ihrer klinisch-diagnostischen Bedeutung, als früher das Gegenteil der Fall war.

Beschränken wir uns hier auf die Affekte, so haben wir bei dem manisch-depressiven Irresein die Affekte der Lust und Unlust vor uns — ob es streng genommen, andere Affekte gibt, lasse ich dahingestellt.

Die Empfindungen und Vorstellungen während des manisch-depressiven Irreseins werden, je nachdem der eine oder andere Affekt vorherrscht, im Sinne desselben geprägt und geformt, sie hängen gewissermassen von den Affekten ab.

Bei dem Eifersuchts-, Querulantenwahn und anderen Paranoiaformen scheint mir nun kein bestimmter Affekt von vornherein vorzuherrschen, sondern ein allgemein gesteigerter Affektzustand vorhanden zu sein, in dem Sinne, dass mit den auftauchenden Empfindungen und Vorstellungen leichter als in der Norm ein auffallend starker Affekt sich verbindet, die Affektfärbung ist abhängig von den Empfindungen und Vorstellungen, nicht umgekehrt.

Aehnlich ist entschieden die Affektlage der Neurastheniker; wir sehen auch da, dass sich abnorm leicht und intensiv abnorme Affektbetonungen gewisser Vorstellungsguppen entwickeln. Wir beobachteten z. B. erst kürzlich einen Neurastheniker, der, mittlerer Beamter, in der Beförderung und auch sonst sich zurückgesetzt fühlte. Er wurde von dieser Idee unausgesetzt beherrscht, — „ich muss immer daran denken“ — brach in Tränen jedesmal dabei aus, konnte nicht darüber hinwegkommen. Eine verständige Auseinandersetzung seines Vorgesetzten nahm diesem Vorstellungskomplex seine abnorme Gefühlsbetonung. — Unter besonderen Umständen, deren Kenntnis wir noch nicht besitzen, hätte aus dieser „überwärtigen“ Idee eine dauernde Wahnbildung im Sinne des Querulantenwahns hervorgehen können, wie wir das ja nicht selten sehen. Man wird mir entgegenhalten, die Affektlage der Neurastheniker ist eine überwiegend depressive. Das ist richtig. Sie ist ja auch keineswegs allgemein identisch mit dem Affektzustand des Paranoikers, ähnelt aber doch sehr dem, aus welchem der Eifersuchtswahn sich entwickelt, wie ja z. B. in den Fällen Bries eine neurasthenische Grundlage vorhanden war. Im frühesten Anfangsstadium des späteren Eifersuchtswahns z. B., so könnten wir uns vorstellen, besteht eine allgemein gesteigerte Affektivität, eine leichtere Bindungsmöglichkeit abnorm intensiver Affekte an Vorstellungsguppen, als deren Bevorzugte hier sich die Eifersuchtsideen herausstellen. Jetzt haben wir das Stadium der Hyperaesthesie jalouse von Mairat vor uns: Ein Schritt weiter und es kommt zu der Entwicklung des Eifersuchtswahnes, indem nun noch zäher gerade dieser Vorstellungskomplex abnorme Affektbetonung behält. Ich habe das hier nur skizzenhaft und mit groben Zügen ausgeführt. Es kam mir darauf an, zu zeigen, dass beim manisch-depressivem Irresein die Affekte der Lust und Unlust den gesamten Vorstellungsinhalt beherrschen und färben, während bei der Paranoia eine allgemein gesteigerte Affektivität besteht, aus der heraus

die gerade in jener Zeit auftauchenden oder schon vorhandenen, aber jetzt irgendwie hervortretenden Vorstellungen, mit einem besonders lebhaften Affekt verbunden, zu „überwertigen Ideen“ (Wernicke) ausgestaltet werden. Der Affekt färbt also hier nicht die Vorstellungen, sondern richtet sich nach diesen.

Das Schwanken der Intensität, das speziell bei dem Eifersuchtswahn sich findet und das als manisch-depressiv gedeutet werden könnte, beruht tatsächlich auf den wohl bei allen psychischen Störungen zu beobachtenden, mehr weniger periodischen Schwankungen, nicht auf Aenderungen der Affektlage, worauf wir schon oben hingewiesen haben¹⁾. Es scheint mir daher nicht berechtigt, die Paranoia als manisch-depressives Irresein aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

1. Bleuler, Affektivität, Suggestibilität und Paranoia. 1906.
2. Bombarda, Odelirio de ciúme. Lissabon 1896.
3. Brie, Ueber Eifersuchtswahn. Psychiatr. Wochenschr. 1902.
4. Dorez, La jalousie morbide. Thèse de Paris. 1889.
5. Féré, La pathologie des émotions. Paris 1892.
6. Icard, L'état psychique de la femme pendant la période menstruelle. Thèse de Paris. 1889.
7. Imbert, Le délire dans la jalousie affective. Thèse de Bordeaux. 1897.
8. Iscovesco, Contribution à l'étude des idées de jalousie dans le délire alcool. Thèse de Paris 1898.
9. Mairet, La jalousie. Paris 1908. (Literatur!)
10. Moreau, La folie jalousie. Paris 1877.
11. Nadler, Beobachtung und Bemerkungen über den Eifersuchtswahn. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1888.
12. Parant fils, Les délires de jalousie. Toulouse 1901. (Literatur!)
13. Schüller, Eifersuchtswahn bei Frauen. Jahrb. f. Psych. 1901. (Literatur!)
14. Specht, Ueber die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1908.
15. Toeppen, Ein Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahns. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. XIX.
16. Villers, Le délire de la jalousie. Brüssel 1899.
17. Wahlert, Zur Kasuistik des Eifersuchtswahns. In.-Diss. Greifswald 1903.
18. Ziehen, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. III.

1) In dem soeben erschienenen Buch von Urstein, Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein, finden sich Bemerkungen ähnlicher Art.

XXVII.

Aus dem Hospice von Bicêtre (Prof. P. Marie) und dem
Laboratorium der psychiatrischen Univ.-Klinik München
(Doz. Dr. Alzheimer).

Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen.

Von

Dr. E. v. Malaisé.

(Mit 36 Abbildungen im Text.)

Grössere Abhandlungen über die gesamte Pathologie der Senilität sind nur in geringer Zahl vorhanden. Das älteste deutsche Werk, das sich mit den Krankheiten des letzten Lebensabschnittes befasst, ist das 1839 erschienene Buch Cannstatt¹⁾, dem 1854 das bekannte französische Werk Durand-Fardels²⁾ folgte. 1860 erschien Geists³⁾ Lehrbuch der Greisenkrankheiten und aus der neueren Zeit (1886) Demanges bekannte Studie „sur la vieillesse“.

Die jüngere Zeit brachte dann eine ganze Reihe von Arbeiten über spezielle Gebiete der senilen Pathologie, besonders auch der senilen nervösen Zentralorgane, auf welche letztere wir im Verlauf unserer Abhandlungen noch mehrfach stossen werden, so dass es sich erübrigt, sie hier einzeln aufzuführen.

Es könnte nun Befremden erregen, dass sich nur so wenige, der gesamten Pathologie des Seniums gewidmete, Werke vorfinden. Indes dürfte der Grund hierfür wohl in erster Linie in dem Umstand zu suchen sein, dass die Zahl der spezifisch senilen Krankheiten, welche ausschliesslich den Menschen nach Ueberschreiten der Altersschwelle befallen, eine doch relativ beschränkte ist, während die übrigen Krank-

1) Cannstatt, C., Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung. Erlangen. F. Encke. 1839.

2) Durand-Fardel, Traité pratique des maladies des vieillards. Paris.

3) Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen. F. Encke. 1860.

heiten nur hinsichtlich des Verlaufes, der Prognose usw. eine andere Auffassung erfordern, wenn sie einen alten Menschen betreffen, während sie auf die gleichen sind, wie in früheren Lebensperioden. Für die folgende Abhandlung kommen nur solche pathologischen Zustände und Veränderungen in Betracht, die als senile im engeren Sinne anzusehen sind und ihren Ausdruck finden in verschiedenen Störungen des Ganges.

Diese Gangstörungen sind grossenteils auffallender Natur und eine Aenderung des Ganges im Greisenalter so häufig, dass es schwer verständlich erscheint, wenn die genannten Abhandlungen über die Greisenkrankheiten den senilen Gangstörungen fast keinerlei Beachtung schenken und sie in wenigen Worten abfertigen.

Einzelnen Gangstörungen, insbesondere der Abasie, wurde nach Charcots und Blocqs Publikationen eine eingehendere Würdigung zu teil. Wie aber die weiteren Ausführungen zeigen werden, befinden sich unter den nicht allzu zahlreichen, in der Literatur als senile Abasien¹⁾ beschriebenen Fällen nur wenige, welche diese Bezeichnung in vollem Umfang rechtfertigen. Anderer, als dieser funktionellen Gangstörungen ist in den genannten Werken kaum Erwähnung getan. Ja selbst in den klinischen Studien Gilles de la Tourettes²⁾, die gleichfalls aus der Klinik Charcots stammen und den normalen und pathologischen Gang des Menschen zum Vorwurf haben, sind die senilen Gangstörungen nicht abgehandelt und auch Blocqs Buch³⁾ enthält keine näheren Angaben hierüber.

Es lag daher nahe, sich mit diesem interessanten Kapitel der Greisenpathologie eingehender zu befassen. Die Möglichkeit hierzu bot sich in ausgezeichnetem Masse an dem unerschöpflichen Krankenmaterial des Hospices von Bicêtre, dass sich grossenteils aus alten Leuten zusammensetzt. Für die aussergewöhnliche Liebenswürdigkeit, mit welcher mich Herr Professor Pierre Marie zum Studium dieses Krankenmaterials autorisierte, bleibe ich Herrn Professor Marie dauernd zu verbindlichem Dank verpflichtet.

I. Der gewöhnliche Greisengang.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass ein Verständnis der senilen Gangstörungen nur durch die genaue Kenntnis von den Modifikationen

1) Die Bezeichnung Abasie war ursprünglich nur für hysterische, also unorganische Gehstörungen in Gebrauch. In der vorliegenden Arbeit soll sie gleichfalls nur im funktionellen Sinne in Anwendung kommen.

2) Etude clinique et physiologique sur la marche. Paris. Delahaye et Legrosnier. 1886.

3) Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Paris. Rueff et Co.

ermöglicht werden könne, welche der Gang in vorgerückten Lebensjahren, man möchte fast sagen, physiologischer Weise erleidet, wurde zuerst eine grosse Anzahl solcher Greise auf ihren Bewegungsapparat und den Gang untersucht, bei denen weder frühere Krankheiten, noch der objektive Befund an Nervensystem und Muskeln, Bändern, Gelenken usw. die Veranlassung zu einer Aenderung des Ganges abgeben konnten.

Dass das Alter dem Gang des Menschen seinen Stempel aufdrückt, auch ohne dass der Gehbewegungsapparat in toto oder in einem seiner Abschnitte von einer bestimmten senilen Affektion betroffen ist, kann nicht Wunder nehmen, wenn man sich den Einfluss vergegenwärtigt, den weit weniger einschneidende Momente als die senile Involution auf den Gang des Menschen zu nehmen imstande sind. So geht schon der Vierziger meist anders als zur Zeit, da er 18 Jahr alt war; der Abschluss der Skelettentwicklung, oft eine gewisse Korpulenz, überstandene Krankheiten irgend welcher Art, aber auch psychische Momente, die ernstere Lebensauffassung, Kummer und Sorgen, andererseits gesteigertes Selbstbewusstsein usw. geben dem Gang ein anderes Kolorit.

Mit zunehmendem Alter nähert sich der Gang wieder jener Gangart, welche die erste Lebensperiode, die Kindheit, auszeichnet, was schon in dem Rätsel der thebaischen Sphinx zum Ausdruck kommt: Welches Wesen geht am Morgen auf 4, am Mittag auf 2 und am Abend auf 3 Beinen? Bedingt ist diese Aehnlichkeit des Ganges in der Kindheit und im Greisenalter durch zwei Momente — die geringere Stabilität und das hierdurch bedingte Bedürfnis nach Verbreiterung der Basis.

Wenn selbst hochbetagte Leute sich einen aufrechten, strammen, ja elastischen Gang bis ins hohe Alter bewahrt haben, so wird dies Jeder im Allgemeinen als Ausnahme gelten lassen¹⁾. Aber die Tatsache regt immerhin die Frage an, welches denn die gewöhnliche Zeit für das Auftreten einer Gangveränderung in vorgerücktem Alter ist. Diese Frage fällt mit der bekannten, aber kaum in bestimmter Form zu beantwortenden anderen zusammen, in welchem Lebensjahre der Beginn des Greisenalters anzusetzen ist? Beides ist individuell sehr verschieden und bei manchen Individuen ein so frühzeitiges Altern zu konstatieren, dass man von präsenilen Erscheinungen zu sprechen genötigt ist.

Demange (l. c.) beantwortet die Frage, zu welcher Zeit beginnt das Greisenalter (*vieillesse*), ungefähr wie folgt: Einen bestimmten Termin als Beginn des Greisenalters — wie es oft geschehen —, dass

1) Der Umstand, dass es sich bei der Mehrzahl unserer Kranken um Menschen handelt, die früher körperlich, z. T. schwer arbeiteten, macht sich in dieser Beziehung zweifellos geltend.

60. Lebensjahr anzunehmen, sei inexakt. Auch den Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit als Beginn dieser Lebensperiode anzusehen, erscheint ihm aus verschiedenen Gründen als unstatthaft. Er kommt dann zu dem Schluss, dass der Beginn des Greisenalters gekennzeichnet ist durch den Verfall der Organe und ihrer Funktionen. Aber neben diesem späten Eintritt des Greisenalters gebe es auch ein verfrühtes Auftreten.

Bei diesem Stand der Dinge ist man gezwungen, bei Untersuchungen, wie sie dieser Arbeit zu Grunde liegen, doch eine bestimmte niederste Altersgrenze anzunehmen und so haben wir dem Studium des normalen Greisenganges nur solche Greise zu Grunde gelegt, welche das 70. Lebensjahr überschritten hatten. Unter ihnen befinden sich in grosser Zahl solche, welche 80, 90 Jahre und darüber zählten.

Wenn wir von normalen Greisen sprechen, so geschieht dies aus dem Mangel an einer deutschen Bezeichnung für die Ausdrücke *Sénilité* und *Veillesse*, eine Unterscheidung, welche schon Cicero in seiner Schrift *De Senectute* gemacht hat. A. Létienne¹⁾ führt diesen Gedanken weiter aus. Als Unterscheidungsmerkmale der *Veillesse* gegenüber der *Sénilité* führt er an, dass bei ersterer der Körperhaushalt zwar gewisse Modifikationen erfahre, die aber, da normal, nicht als Störungen aufzufassen seien, während es sich bei letzterer tatsächlich um Alterationen, um Läsionen handle; ferner gebe es zwar keine Therapie der *Veillesse*, aber eine sehr rationelle der *Sénilité*.

Ob sich der Unterschied praktisch immer durchführen lässt, erscheint namentlich in Hinsicht darauf fraglich, dass sich die Senilität nur auf das eine oder andere Organ beschränken kann, besonders aber auch, da es sich schwer bestimmen lassen dürfte, ob der jeweils vorliegende Grad von Arteriosklerose z. B. schon als Erscheinung der Senilität anzusprechen oder mit der *Veillesse* noch in Einklang zu bringen ist.

Wie schon angedeutet, erleidet der Gang auch beim normalen Greise gewisse Modifikationen; er wird weniger elastisch, die Schrittlänge wird geringer (G. de la Tourette), der Abstand zwischen beiden Füßen zeigt eine Neigung, sich zu verbreitern. Viele alte Leute können einen Stock nicht mehr missen. Dieses Bedürfnis erwächst bei stark gekrümmten Rücken dem Verlangen nach einer Entlastung der Rückenmuskeln, vielleicht auch der *Musculi glutaei*, andernfalls dient er häufig weniger als Stütze, als dazu, gegebenenfalls vor Sturz zu bewahren, um kleine Hindernisse aus dem Weg zu räumen usw. Ja, man hat häufig den Eindruck, als genüge diesen alten Leuten das Bewusstsein, im Notfalle einer Stütze nicht zu entbehren.

1) Létienne, A., *De la sénilité*. La presse médicale. 1906. p. 65.

Aber noch in manch anderer Weise macht sich am Gange die Last der Jahre bemerkbar. Manchen Greisen ist es zweifellos noch wie in jungen Jahren möglich, sich während des Gehens ungehindert zu unterhalten, dabei nach rechts und links zu blicken, kurz, den Gehakt ganz automatisch zu vollziehen, während andere — und in sehr hohem Alter ist dies entschieden die Regel —, gezwungen sind, ihre Aufmerksamkeit mehr oder minder gänzlich auf den Gang zu konzentrieren. Sie gehen, den Blick auf den Boden geheftet, vermeiden es, den Blick rasch oder auf längere Zeit nach der Seite zu wenden, weiterhin sich während des Gehens in ein lebhafteres Gespräch einzulassen. Veranlasst durch irgend einen Vorgang den Blick vom Boden weg nach der Seite oder gar nach oben zu wenden, bleiben sie meistens stehen. Gerade das letztere ist eine ungemein häufige Erscheinung, die meist so ausgesprochen ist, dass das Gehen mit auf die Decke gehefteten Blicken wegen des dabei auftretenden Schwankens unmöglich wird. Dabei besteht beim Stehen, selbst mit geschlossenen Füßen, oft keinerlei Unsicherheit.

Fordert man weiterhin einen hochbetagten Menschen auf, fest zu stehen und gibt ihm einen leichten Stoss in den Rücken, so wird in den meisten Fällen in normaler Weise Widerstand geleistet, vielleicht geht der Betreffende ein oder zwei Schritte vorwärts, aber selten ohne vorausgehende kompensatorische Bewegungen. Auch leichter Stoss nach der Seite wird gewöhnlich in normaler Weise pariert. Anders verhält sich der Greis häufig bei Zug nach hinten: die Widerstandskraft ist eine ausserordentlich geringe, der Greis gerät sofort ins Rückwärtsgehen und, war der Zug nur einigermaßen stärker, so tritt häufig eine ausgesprochene Retropulsion ein, die, finge man ihn nicht auf, selbst zum Niederstürzen führen würde. Hierbei fällt oft das Fehlen jeglicher Gegenbewegungen, die geeignet wären, dem Zug nach hinten entgegenzuwirken, auf. Zieht man nämlich nach erfolgter Weisung, Widerstand zu leisten, ein jüngeres Individuum in der Richtung nach hinten, so erfolgen regelmässig kompensatorische Extensionsbewegungen des Fusses und besonders der Zehen. Heben der Arme nach vorne usw., während bei Greisen all dies häufig vermisst wird.

Bei Achtzigern und noch älteren Individuen macht man häufig die Beobachtung, dass, trotz anscheinend nicht gestörten Ganges, beim Kehrtmachen sich Schwierigkeiten einstellen. Wendungen werden in sehr langsamer und vorsichtiger Weise ausgeführt.

So befindet sich unter unseren Beobachtungen u. a. ein 85jähr. Schmied N . . . y (Beob. 1), der täglich noch grössere Spaziergänge ohne Stock vornimmt. Sein Gang lässt sein hohes Alter zunächst nicht vermuten, er schreitet

rüstig einher, mit normalem, doppeltem Schritt. Dreht er aber um und geschieht dies auf entsprechende Weisung hin etwas rascher, so gerät er jedesmal in Gefahr hinzustürzen. Objektiv lässt sich bei ihm nur eine hochgradige Arteriosklerose der peripheren Arterien nachweisen, die aber, worauf wir noch zurückkommen werden, nicht ohne weiteres als Ursache dieser Erscheinung anzusprechen ist.

Das gleiche gilt für einen 84 jährigen Drechsler Bert . . . (Beobachtung 2).

Er bedient sich bei seinem täglichen eine Stunde währenden Spaziergange eines leichten Stockes, geht in doppeltem Schritt, ohne zu schwanken in ziemlich raschem Tempo. Mehr wie bei dem Vorgenannten fällt es auf, dass er den Blick stets auf den Boden geheftet hält. Er stolpert leicht und fiel auch gelegentlich schon zu Boden. Hat keine Angst beim Gehen, nimmt mit grossem Stolzismus seine „unsoliden Beine“ als etwas Unabänderliches hin. Sobald er genötigt ist, eine Wendung auszuführen, geht er in ganz kleinen Schritten mit äusserster Vorsicht und vermeidet es, das oszillierende Bein höher vom Boden zu erheben. Pro- und Retropulsionen vorhanden, bei Stoss resp. Zug, doch vermag er immer nach 3—4 Schritten einzuhalten.

Wird die zweifellos vorhandene Unsicherheit, wie eben gezeigt, von einem Teil der alten Leute nur durch grösste Vorsicht zu paralysieren gesucht, zumal bei Bewegungen, die an die Gleichgewichtserhaltung grössere Anforderungen stellen, oder durch Gebrauch eines Stockes, so bedienen sich wieder andere eines anderen Mittels, um ihre geringe Stabilität auszugleichen: sie gehen breitbeiniger als in jüngeren Jahren. Dieses Mittel erscheint als das wirksamere, da solche Greise beim Kehrtmachen häufig geringere Schwierigkeiten aufweisen.

So zeigt unter vielen anderen der 82 jährige Winzer Cherr . . . (Beob. 3), obwohl er in Rückenlage (wie auch die vorhergehenden Beobachtungen) keinerlei Koordinationsstörungen aufweist und auch im übrigen keine vom Greisentypus abweichende Phänomene zeigt, doch einen etwas vergrösserten seitlichen Abstand der Füsse, als man dies zu sehen gewöhnt ist. Seine Körperkräfte erlauben ihm nur mehr $1\frac{1}{2}$ stündige Spaziergänge, also weniger wie die Vorhergehenden. Trotzdem dreht er ungleich rascher und ohne den Boden zu fixieren um.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, finden sich also bei alten, zum Teil sehr alten Leuten, die für ihr Alter teilweise noch ganz respektable Wegstrecken zurückzulegen vermögen und weiterhin keinerlei ausgesprochenen Ganganomalien darbieten, verschiedene Phänomene, welche auf eine Erschwerung der Gleichgewichtserhaltung schliessen lassen: Schwanken resp. Unmöglichkeit des Ganges beim Blick nach der Decke; bei anderen Fixieren des Bodens beim Gehen, häufig beim Zug nach hinten ein mehr oder minder ausgesprochener Grad von Re-

tropulsion resp. auffallend geringe oder fehlende Kompensationsbewegungen gegen den effektiv drohenden Sturz nach hinten.

Was ergibt nun die weitere Untersuchung solcher Greise ohne ausgesprochene Störungen des Ganges?

Wie noch einmal betont werden soll, wurden im vornherein solche Greise ausgeschaltet, welche mit Gelenkveränderungen, auffallender Schlaffheit der Gelenke und ähnlichem behaftet waren, auch wurde stets dem Gehörorgan besondere Beachtung geschenkt, um die Möglichkeit eines labyrinthären Schwindels ausschliessen zu können.

Die peripheren Gefässe solcher Greise weisen nun sehr häufig die Zeichen einer mehr oder minder ausgesprochenen, oft auch sehr hochgradigen Arteriosklerose auf. Letzteres sei hier besonders hervorgehoben, da die Arteriosklerose häufig zur Erklärung mancher Gehstörungen herangezogen zu werden pflegt. Und zwar geschieht dies durchaus nicht nur in Fällen mit deutlichen Symptomen von Sklerose der Hirngefässe. Aus dem Vorhandensein einer Arteriosklerose der peripheren Arterien kann ja nicht ohne weiteres auf die gleiche Beschaffenheit der Hirngefässe geschlossen werden. Andererseits verrät sich die zerebrale Arteriosklerose durchaus nicht immer durch Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. Alle diese Symptome können trotz hoher Grade von Arterienverkalkung im Gehirn vollständig fehlen. Auch die geistige Verfassung alter Leute gibt, wie Kraepelin¹⁾ betont, keinen unbedingten Hinweis auf die Verfassung der Hirngefässe, da die psychischen Leistungen trotz hochgradiger arteriosklerotischer Hirngefässveränderungen unbeeinträchtigt bleiben können.

Sieht man vom senilen Tremor ab, so stellt den häufigsten Befund bei alten Leuten eine Aenderung der Reflexerregbarkeit dar, und zwar finden sich Reflexanomalien fast ausschliesslich, zum mindesten deutlicher hervortretend, an den unteren Extremitäten.

Was zunächst die Patellarreflexe anlangt, so sind sie sehr häufig gesteigert. Das Fehlen von echt spastischen Phänomenen, — Fusssohlen-, Innenreflex —, auch des Fussklonus, sowie die Abwesenheit anderer objektiver und anamnestischer Momente, welche auf überstandene Attacken, Iktus, hinweisen, ferner der Umstand, dass die Reflexsteigerung in diesen Fällen ausnahmslos eine doppelseitige ist, mahnt zur Vorsicht bezüglich der Verwertung dieser Erscheinung zur Erklärung anderweitiger Symptome am Gehapparat.

Der Grad der Steigerung ist ein sehr verschiedener, vom einfach lebhaften Reflex bis zur ausgesprochenen hochgradigen Steigerung.

1) Lehrbuch der Psychiatrie.

Eine Abschwächung bis zu dem Grade, dass die bekannten Kunstgriffe zur Auslösung der Kniereflexe erforderlich sind, ist ungleich seltener. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass es alte Leute gibt, die als einziges Symptom eine auffallende Abschwächung der Kniephänomene darbieten. In vereinzelt Fällen kann sich auch eine totale Aufhebung der Kniereflexe auch bei wiederholten Untersuchungen als einziges Symptom zeigen. Aber die Beobachtungsdauer ist zu kurz um ausschliessen zu können, dass es sich bei diesen Fällen um das erste Zeichen einer beginnenden senilen Krankheit handeln könnte, das eben schon lange isoliert bestand.

Ein 79 jähriger Mann (Beob. 4), der sich seiner Gehwerkzeuge seit Monaten nur mehr im Notfall bediente, im übrigen aber immer das Bett hütete, bot als einziges Symptom eine hochgradige Hypotonie der unteren Extremitäten dar, neben aufgehobenem Knie- und Fersenphänomen. Der Gang war weder ausgesprochen kleinschrittig noch ataktisch.

Demgegenüber ist es interessant, dass Demange (l. c.) als die Regel eine Abschwächung der Sehnenphänomene annahm, und zwar parallel gehend dem fortschreitenden Alter. Denn er hebt bei dem Fall einer 104 jährigen Frau besonders hervor, dass er die Kniephänomene, „wenn auch sehr abgeschwächt“, noch auslösen konnte.

Die Achillesphänomene fanden wir in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle aufgehoben. Sehr häufig fehlen auch die Hautreflexe.

Was die Sensibilität betrifft, so ist, da diese Untersuchungen an die Intelligenz, speziell die Aufmerksamkeit des Untersuchungsobjektes gewisse Anforderungen stellt, zu bedenken, dass bei der Beurteilung der Resultate Vorsicht nötig ist. Die unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind kurz dahin zu präzisieren, dass selbst bei sehr alten Leuten gewöhnlich eine intakte Sensibilität anzutreffen ist. Wo Störungen bestehen, handelt es sich ausschliesslich um Hyper- oder Hypalgesien, während die Tiefensensibilität, sobald der Kranke die Aufgabe einmal richtig erfasst hat, sich immer als normal erwies.

Eine leichte Hypalgesie der unteren Extremitäten und zwar hauptsächlich der Unterschenkel und nicht systematischer, sondern unregelmässiger fleckweiser Verteilung, findet sich an sonst anscheinend gesunden Greisen nicht allzu selten. Ungleich öfter findet sich aber nach unseren Erfahrungen eine ausgesprochene Hyperästhesie gegen schmerzhaft Reize an den unteren Extremitäten.

Die Feststellung dieser Tatsachen hat vor allem den Zweck, zu verhüten, dass sie, wenn im Verein mit anderweitigen pathologischen Zeichen bei alten Leuten angetroffen, gleichfalls als Ausdruck einer bestimmten senilen Erkrankung aufgefasst werden.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgehen dürfte, gibt es mancherlei Momente, die beim Greise, noch ehe sich Anhaltspunkte für eine senile Erkrankung des Zentralnervensystems ergeben — Attacken, Lähmungen, höhere Grade seniler Demenz usw. —, eine Erschwerung des Ganges bis zu einem gewissen Grade zur Regel machen. Ja man kann sagen, dass von einem gewissen Alter an — Ausnahmen zugegeben —, das Gehen eine gewisse Aufmerksamkeit fordert, etwa in der Weise, wie es für ein jüngeres Individuum durch Glatteis, bei der Passage eines schmalen Stegs oder dergleichen erfordert wird. Der Greis kann sich eben auf das automatische Zusammenwirken aller Faktoren, die einen ungestörten Ablauf der Gehfunktion garantieren, nicht mehr verlassen. Dadurch ist einerseits eine rasche Ermüdung bedingt, weiterhin eine oft hochgradige Gehunlust, die sich soweit steigern kann, dass der betreffende Greis ein ständiges Verweilen im Bett vorzieht. Hierbei spielt der Grad geistiger Regsamkeit, nicht die Verfassung des Gehapparats im weitesten Sinne, die erste Rolle: Ist eine gewisse geistige Stumpfheit vorhanden, so inkliniert der Greis mehr zu einem Verzicht auf den Gebrauch seines lokomotorischen Apparats, als bei geistiger Regsamkeit — gleichen Grad der Geherschwerung vorausgesetzt.

Ist so einerseits der objektive Befund bei alten Leuten, deren Gang lediglich die genannten Alterscharakteristika aufweist, ein äusserst dürftiger, so erscheint in Rücksicht auf die späteren Ausführungen die Feststellung von Wichtigkeit, dass trotz gewisser, auf eine Läsion des Zentralnervensystems hinweisender Symptome der Gang von dem genannten Typus durchaus nicht abzuweichen braucht.

Ein hierfür charakteristisches Beispiel ist der 77jährige Aufseher Barm. . . (Beob. 5).

Er geht mit ziemlich langen Schritten, anscheinend sehr sicher ohne Stock und ohne den Boden zu fixieren. Trotzdem er an hochgradigem Emphysem leidet und im dritten Stockwerk untergebracht ist, geht er zweimal täglich aus. Die Schweratmigkeit hindert ihn am längeren Gehen, aber, wie er spontan hinzufügt, nur dies, „denn seine Beine seien keineswegs schwach“. Das Gehör auf dem linken Ohr infolge einer Aufmeisselung des Processus mastoideus herabgesetzt, kein Schwindel. Keine subjektive Gleichgewichterschwerung beim Gehen, damit übereinstimmend führt er Wendungen rasch und ohne das geringste Zögern aus. Niemals habe er eine Schwäche einer Körperseite verspürt.

Die Untersuchung, die durch die Intelligenz des Alten sehr erleichtert wird, ergibt an den oberen Extremitäten normale Reflexe, dagegen ein rechtsseitig ausgesprochen gesteigertes Kniephänomen und auf der gleichen Seite ein wandfreies Babinskisches Zeichen. Beiderseits fehlen die Fersenphänomene. An den Unterschenkeln unregelmässig abgegrenzte Bezirke von Hypalgesie.

Muskel sind intakt. Hochgradige Sklerose der peripheren Arterien, stark akzentuierte zweite Töne.

Was zur Anführung dieses Beispiels veranlasste, ist das Zusammenreffen von aussergewöhnlich geringen Gang- und Gleichgewichtsstörungen mit einem eindeutig auf eine organische Läsion der Pyramidenbahn hinweisenden Untersuchungsergebnis. Die Konstatierung dieser Tatsache ist für die späteren Ausführungen deshalb von grossem Wert, und verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil sie geeignet ist, darzutun, dass trotz vorhandener Zeichen organischer nervöser Störungen — einseitige Reflexsteigerung, Babinski usw. — eine Gehstörung bei alten Leuten nicht vorhanden zu sein braucht, infolgedessen auch die Berechtigung fehlt, falls eine solche vorliegt, ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen als gegeben anzunehmen.

II. Gehstörungen.

1. Brachybasie, marche à petits pas.

Die häufigste unter den Gehstörungen alter Leute ist der kleinschrittige Gang, den Brissaud und Dejerine bei manchen Pseudobulbärparalytikern und P. Marie als marche à petits pas bei mit Gehirnlakunen Behafteten beschrieben haben. Vielleicht eignet sich für diese Gangstörung am besten die Bezeichnung Brachybasie¹⁾. Das Hauptcharakteristikum dieser Gangstörung ist die Verkleinerung der Schrittlänge auf 15, 10 cm und weniger, während nach G. de la Tourette²⁾ die Schrittlänge beim Manne im Mittel ca. 54,5 cm beträgt, nach Vierordt³⁾ 64,5 cm.

Wie wir aber gleich sehen werden, ist diese Gangstörung verschiedener Variationen fähig, die sich nicht nur auf die Schrittlänge beziehen.

Bei Besprechung der an Greisen ohne pathologische Krankheitssymptome in die Erscheinung tretenden Veränderungen des Ganges wurde erwähnt, dass die Schrittlänge im Greisenalter allmählich abzunehmen pflege. Was nun bei der Brachybasie vorliegt, ist indes nicht eine einfache Steigerung dieser Erscheinung. Während sich nämlich die einzelnen Phasen des doppelten Schrittes beim gesunden Greis doch immerhin in der normalen Weise vollziehen und auch die Verkürzung des oszillierenden Beines, die Flexion im Hüft- und Kniegelenk, die Extension des

1) Nach *βραχέα βάλειν* kleine Schritte machen.

2) l. c.

3) Der Gang des Menschen im gesunden und kranken Zustande. Tübingen 1881.

Fussgelenks deutlich zu unterscheiden sind, ist diese Differenzierung bei der Brachybasie nur mehr teilweise möglich, die Gehfunktion ist sozusagen vereinfacht, unkomplizierter geworden.

Diese Kranken halten die Beine im Kniegelenk leicht flektiert, der Fuss wird kaum vom Fussboden erhoben, aber doch meist so weit, dass er den Boden nicht streift. Während der Phase des hinteren Schrittes wird der Fuss im Fussgelenk nur gering flektiert, geht, nachdem das hintere Bein zu oszillieren begonnen, in annähernd wagrechte Stellung über und wird mit der ganzen Planta pedis zu gleicher Zeit aufgesetzt. Der geringen Erhebung des Fusses über dem Erdboden entsprechend, verstärkt sich die schon beim Stehen vorhandene Beugung in Hüft- und Kniegelenk nur wenig (cfr. Fig. 1—8).

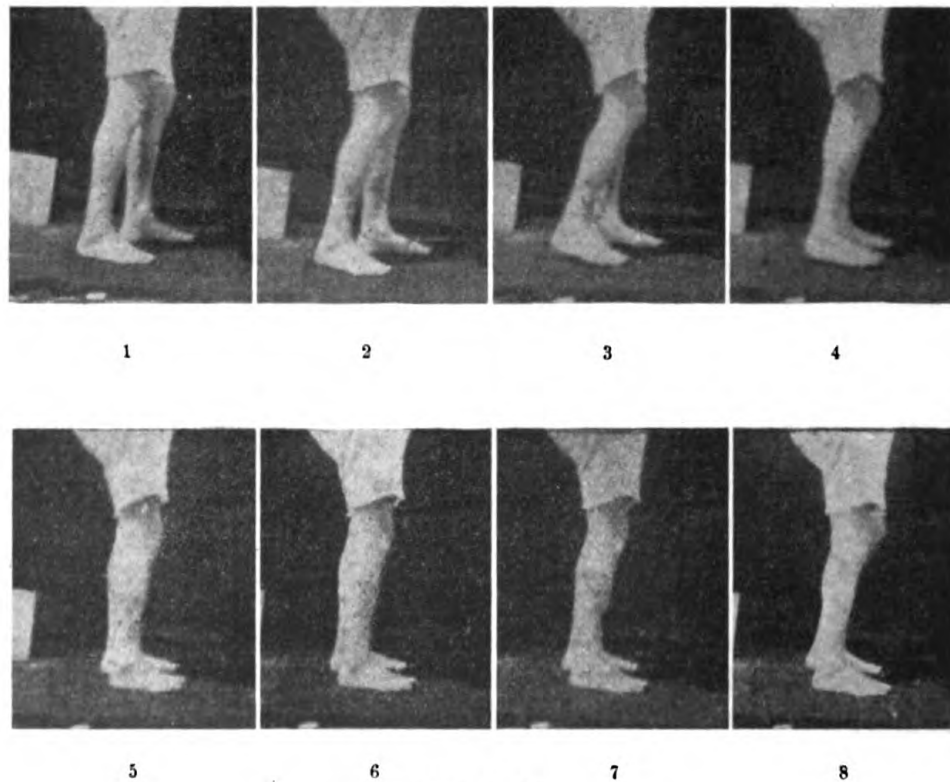


Fig. 1—8

Ein weiteres auffallendes Moment bei dieser Gangstörung ist fernerhin noch, dass die Zeitdauer der Oszillation eine sehr kurze ist, eine Erscheinung, die nicht ausschliesslich auf die geringe Schrittlänge zurückzuführen ist. Das hintere Bein wird, sobald es den Boden verlassen hat, rasch, ruckweise nach vorn gebracht, während bis zu dem Moment, wo das andere Bein den Boden verlässt, eine längere Pause zu ver-

streichen pflegt. Diese Verhältnisse gehen besonders aus dem Studium der kinematographischen Aufnahme hervor.

Die beifolgenden acht aufeinanderfolgenden Kinematographien illustrieren das eben Gesagte:

1. Phase der doppelten Stütze.

2. Beginn der Oszillation des rechten Beines, die auf Fig. 4 eben beendet wird, unter Aufsetzen mit der ganzen Planta pedis. Während beim normal Gehenden nun sofort der linke Schritt folgen würde, sieht man den Kranken auf Fig. 5, 6 und 7 in der Phase der doppelten Stütze verweilen und erst auf Fig. 8 sieht man den ersten Beginn des hinteren Schrittes links. Mit anderen Worten: der Kranke sucht die Zeit der einfachen Stütze möglichst zu verkürzen und erreicht dies einerseits durch tunlichste Einschränkung der Schrittlänge, andererseits noch durch Beschleunigung der Oszillationsphase. Zwischen dem Moment des Aufsetzens des einen und des Abstossens des anderen Beines verstreicht eine längere Zeit als beim Gesunden.

Was bezweckt der Kranke damit?

Es liegt die Annahme nahe, dass diese Pause benützt wird, um das Gleichgewicht des Rumpfes wieder herzustellen, bevor die Verlegung des Körpergewichts auf das eine, ruhende, Bein gewagt wird. Im Sinne dieser Vermutung spricht die Beobachtung, dass die kleinschrittiggehenden Greise denjenigen Grad von Stabilitätsmangel, welcher schon an den normalen Greisen auffiel, meist um ein Erhebliches zu überschreiten pflegen.

Wie eingangs dieses Abschnittes erwähnt, ist der Grundzug dieser Gehstörung die Verkleinerung der Schrittlänge, doch stellen sich beim Studium einer grösseren Anzahl solcher Kranken bald noch andere Besonderheiten der genannten Gangstörung heraus.

Gewöhnlich wird, wie beim normalen doppelten Schritt, abwechselnd das linke und das rechte Bein zum vorderen gemacht, wobei kein Unterschied zwischen der Schrittlänge des rechten oder linken Beines bei blosser Beobachtung auffällt¹⁾.

Bei anderen Kranken dieser Kategorie kommt aber ein anderer Modus zur Beobachtung, dass nämlich ein Bein, z. B. immer das rechte das vordere, das andere, z. B. das linke, immer das hintere Bein bleibt.

1) Die Schrittlängen des rechten und linken Beines differieren zu gunsten des rechten und zwar nach de la Tourette um ca. 3 cm beim Manne. Vierordt nahm einen Unterschied zu gunsten des linken Beines um ca. 3,5 cm an, eine Differenz, die sich wohl aus der Schwerfälligkeit des von Vierordt benutzten Apparates erklärt. Im übrigen ist der Unterschied in der Schrittlänge zwischen rechts und links bei der Brachybasie kaum messbar.

Das linke wird mit anderen Worten immer nachgestellt. Gelegentlich kann man auch die Beobachtung machen, dass der Kranke hierin weniger konsequent ist und heute dieses, morgen das andere Bein nachstellt. Der nächstliegende Grund für die genannte Erscheinung wäre nun wohl der, dass das nachgestellte Bein das schwächere, oder allgemeiner gesagt, kränkere sei. Dies trifft bei manchen Kranken auch zu, doch lässt sich damit nicht erklären, dass andere Kranke, die auch immer ein Bein nachstellen, dies bald mit dem rechten, bald mit dem linken tun. Andererseits konnten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass dasjenige Bein, welches vorgestellt wurde, Reflexsteigerungen, Babinski aufwies, während sich sämtliche Reflexe an dem nachgestellten normal erwiesen.

Die Erklärung dieses Phänomens muss daher anderswo gesucht werden: entweder der Kranke sucht aus seiner Unsicherheit heraus die Phase der einfachen Stütze weiterhin noch dadurch zu verkürzen, dass er das schwingende Bein schon wieder aufsetzt, bevor es das ruhende nach vorne passiert hat, oder aber es handelt sich um eine Störung anderer Art, die ihren Ausdruck findet in der Unfähigkeit, regelmässig alternierende Gehbewegungen mit beiden Beiden auszuführen.

Endlich findet man auch, dass der Kranke dasjenige Bein nachstellt, welches er selbst für das schlechtere hält, obwohl es, nach dem objektiven Befund zu urteilen, als das funktionstüchtigere zu betrachten ist.

Eine Besonderheit, welche auf manchen Fussabdrücken solcher Kranken auffällt, ist weiterhin die, dass der Winkel des Fusses mit einer in der Schrittrichtung gezogenen Geraden sich vergrössert.

Nach de la Tourette beträgt dieser Winkel beim Manne im Durchschnitt für den rechten Fuss $16^{\circ} 31'$, für den linken Fuss $15^{\circ} 33'$, also für den linken Fuss ca. 1° weniger als für den rechten. Bei gewissen Kranken dieser Kategorie beobachtet man nun eine beiderseitige Vergrösserung dieses Winkels. Hierbei kann es sich nur um eine die Norm um wenige Grade überschreitende Vergrösserung handeln, doch kommt gelegentlich auch eine sehr erhebliche Abduktion des Fusses — bis zu 40 Graden — vor. Solche extreme Grade finden sich aber nur einseitig.

Der Grad der Winkelöffnung wechselt nun, wie die Fussabdrücke zeigen, schon während des Ueberschreitens des ca. 7 m langen Papierstreifens. Und zwar tritt eine Vergrösserung des Winkels dann auf, wenn durch irgend einen Umstand an die Gehsicherheit des Kranken grössere Anforderungen gestellt werden, resp. wenn der Betreffende irgend ein solches Moment herannahen sieht. So ist es eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass sich der Abduktionswinkel des Fusses gegen Ende des Papierstreifens vergrössert, also zu einem Zeitpunkt, wenn der Kranke den für ihn schwierigen Akt des Umkehrens gekommen

glaubt. Gelegentliche Vergrösserungen des Winkels sind auch zu beobachten, bevor sich ein solcher Kranker anschickt, vom Trottoir herunterzusteigen, oder wenn man ihn während des Gehens in ein Gespräch zieht.

Es handelt sich dabei offenbar um einen Akt, den der Kranke gleichfalls zur Erhöhung seiner Stabilität vornimmt, denn bei dieser Fussstellung ist die Basis natürlich eine breitere und man findet diese Erscheinung auf den Tabellen de la Tourettes an den Fussabdrücken solcher Kranker, die durch die Rigidität, Schwäche der unteren Extremitäten usw. in ihrer Gehsicherheit beeinträchtigt sind. Auch bei diesen Kranken ist nicht immer die Seite des quergestellten Fusses ohne weiteres als die kränkere anzusprechen.

Es gibt ferner Kranke, bei denen bald der eine, bald der andere Fuss einen grösseren Öffnungswinkel aufweist, andere, die das Phänomen unter allen Umständen immer auf der gleichen Seite zeigen, ohne dass diese letztere immer diejenige ist, welche Reflexanomalien aufweist. Häufiger scheint es der linke Fuss zu sein, der einen grösseren Abduktionswinkel zeigt.

Das Umdrehen ist bei allen diesen Kranken erschwert und erfolgt meist in folgender sehr charakteristischen Weise:

Der Kranke benutzt einen Fuss, der mit der Hacke aufgesetzt wird, quasi als Angelpunkt, um den er die Körperdrehung ausführt. Der andere Fuss stösst in kleinsten Schritten ab und bewirkt dadurch die Drehung. Dabei wird mit der grössten Vorsicht verfahren, entsprechend der immer stark reduzierten Stabilität.

Alle bei den normalen Greisen auf diesen Mangel hinweisenden Symptome sind bei den lakunären in verstärktem Masse vorzufinden.

Endlich ist noch in einer anderen Richtung ein verschiedenes Verhalten der brachybasisch gehenden Kranken zu konstatieren, nämlich nach der Leistungsfähigkeit, oder, wenn man so sagen darf, der Gehlust. Manche Kranke stellen ihre täglichen Spaziergänge von dem Eintritt der Gehstörung an — falls diese, was nicht immer der Fall ist, plötzlich erfolgt — ein, oder beschränken sie wenigstens wesentlich. Andere, mit dem ungefähr gleichen Grade der Störung Behaftete bewegen sich den grössten Teil des Tages und unternehmen mit ihren kleinen Schritten selbst noch grössere tägliche Ausgänge. So ging der Kranke, dessen hochgradige Brachybasie auf Fig. 9 zum Ausdruck kommt, fast noch den ganzen Tag umher und liess sich darin auch nicht durch seinen fortwährenden Speichelfluss und seine abwechselnden Ausbrüche von Weinen und Lachen hindern. Der Kranke kam — eine Beobachtung, die sich auch an anderen bestätigte — mit seinen kleinen Schritten rascher vom Fleck, als man hätte vermuten können. Bei

anderen hat der Gang aber einen mehr schleppenden Charakter und dementsprechend pflegen sie grössere Wegstrecken zu vermeiden und kommen nur äusserst langsam vorwärts. Die Tatsache, dass trotz des gleichen, oder eines sogar höheren Grades der genannten Gangstörung der eine Kranke noch viel geht, der andere weniger oder gar nicht, ist bemerkenswert und es verdient hervorgehoben zu werden, dass in allen Fällen die geistige Verfassung des betreffenden Kranken bis zu einem gewissen Grade der täglichen Gehleistung proportional war. Und zwar war es nicht das Fehlen oder ein immer geringerer Grad von Demenz bei den Kranken, welche sich noch viel bewegten, sondern es war auch bei den senil Dementen noch eine gewisse Regsamkeit auffallend, in dem Sinne, dass sie noch mehr Bedürfnisse hatten, noch mehr Anteil an den äusseren Vorgängen um sich herum nahmen, während die nicht mehr oder wenig Gehenden ohne Ausnahme durch eine grosse geistige Stumpfheit und Interesselosigkeit sich auszeichneten.

Jedenfalls ist die Leistungsfähigkeit nicht immer schon mit dem Eintreten der Gehstörung in gleich erheblichem Masse reduziert, denn viele solcher Kranken befinden sich täglich noch viele Stunden auf den Beinen. Mit dieser Feststellung fällt auch der Versuch, in der Brachybasie lediglich den Ausdruck einer Schwäche, sei es der unteren Extremitäten oder des Gesamtorganismus zu erblicken¹⁾, in sich zusammen.

Ferrand sagt in seiner These bei der Erwähnung der „*Marche à petits pas*“ der Lakunären, dass bei dieser Gangstörung weder Fussspitze noch Hacke den Kontakt mit dem Boden verlieren. Diese Behauptung stimmt nicht mit unseren Beobachtungen überein, wie sich sowohl aus den beigegebenen Fussabdrücken, wie auch der kinematographischen Aufnahme ergibt. Man hat allerdings oft den Eindruck bei oberflächlicher Betrachtung, dass diese Kranken den Fuss überhaupt nicht vom Boden erheben, doch wird dies, wie gesagt, durch die Fussabdrücke der meisten Kranken widerlegt. Es ist aber zuzugeben, dass diese Modifikation bei einzelnen Kranken vorkommt, bei denen es dann mit der angewandten Methode überhaupt kaum möglich ist, Fussabdrücke zu gewinnen. Es ist wenig wahrscheinlich, dass in dieser Abart lediglich ein fortgeschrittenes Stadium zu erblicken ist. Vielleicht ist sie der Ausdruck einer grösseren allgemeinen Debilität, vielleicht auch nur einer individuellen Reaktion auf die gleiche Störung.

In manchen Fällen hat man den Eindruck, dass der Kranke etwas zirkumduziert. Ob in diesen, sicher seltenen Fällen, nicht eine inten-

1) Die Behauptung Lhermites in seiner These, „dass diese Kranken beständig hin- und hergehen, wie von einem unwiderstehlichen Drang beseelt, fortwährend ihren Platz zu wechseln“, besteht nicht zu Recht.

sivere Pyramidenläsion anzunehmen ist, diese Frage konnten wir durch einschlägige Obduktionen leider nicht entscheiden. Wie selten im übrigen bei dem unkomplizierten Bilde der Brachybasie die Zirkumduktion ist, beweist der Umstand, dass wir unter unseren überaus zahlreichen Beobachtungen einschlägiger Kranker nicht über einen einzigen Fussabdruck verfügen, bei welchem die Zirkumduktion in einwandfreier Weise auf den Fussabdrücken zum Ausdruck gekommen wäre. In den wenigen neueren Abhandlungen über die Symptomatologie der Luku-nären wird denn auch der Zirkumduktion beim Gange nicht mehr Erwähnung getan.

Es kommt hierfür zunächst eine Schwäche der unteren Extremitäten in Betracht, und zwar entweder eine Schwäche der Beine in toto, oder aber einzelner Muskelgruppen, welche erfahrungsgemäss in erster Linie die Schrittlänge bestimmen. Eine Schwäche der unteren Extremitäten ist aber durchaus nicht immer festzustellen; jedenfalls wird oft dieselbe oder auch eine grössere Kraft von solchen Kranken mit den Beinen geleistet, wie von normal gehenden Greisen.

Von den Muskeln, welche die Schrittlänge beeinflussen, kommt nach allgemeiner Ansicht (de la Tourette, Jendrassik etc.) die Wadenmuskulatur in Betracht. Diese hat das Abstossen des hinteren Beines auszuführen und die Kraft, mit welcher dies erfolgt, bestimmt in erster Linie die Schrittlänge. Es ergeben sich aber keinerlei Anhaltspunkte, dass die Wadenmuskulatur bei Kranken mit Brachybasie einer besonderen Schwäche anheimfällt. Und das gleiche liess sich auch für die übrigen in Betracht kommenden Beinmuskeln sagen.

Eine andere Möglichkeit wäre in der eventuellen Hypertonizität zu suchen, welche die Beugung der Beine erschweren und dadurch nur kleine und kleinste Schritte ermöglichen würde. Es fanden sich auch schon Autoren [Pic und Bonnamour¹⁾], welche der Brachybasie ein spastisches Moment in erster Linie unterlegen wollten.

Die Verkleinerung der Schrittlänge ist nun allerdings im Beginn einer spastischen Lähmung der Beine zu beobachten. De la Tourette (l. c.) schreibt denn auch über den ersten Grad der spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten: „Cliniquement, le pas devient plus petit“ Der Autor fügt die Fussabdrücke einer beginnenden Sclerosis lateralis amyotrophica bei, die eine Schrittlänge von nur 29,8 cm aufweist. Erst im dritten höchsten Grade der spastischen Lähmung reduziere sich die Schrittlänge auf ca. 20 cm. Unter dem dritten Grad versteht de la Tourette diejenigen Fälle, die schon bis

1) Parésie spasmodique des athéromateux. Rev. de méd. 1904.

zur fast vollständigen Aufhebung der Gehfunktion geführt haben, also die höchsten Grade spastischer Paraplegie. Aber selbst bei diesen höchsten Graden werden noch keine so extrem geringen Schrittlängen erreicht, wie sie bei der Brachybasie an der Tagesordnung sind.

Wichtiger noch als diese Feststellung ist die Tatsache, dass es Greise gibt, die ausgesprochen brachybasisch gehen, dabei aber jedes Symptom von gesteigertem Muskeltonus vermissen lassen und dass weiterhin der Grad der Rigidität der Beine, falls eine solche vorhanden, durchaus nicht der Verkürzung der Schrittlänge proportional ist.

Ein gewisser Grad von Spastizität ist demnach wohl imstande, auf die Schrittlänge ungünstig einzuwirken, doch lässt sich die Brachybasie aus den angeführten Gründen keinesfalls damit erklären.

Das Studium der Fussabdrücke solcher Kranker gibt in dieser Richtung mancherlei Aufschluss, indem ein spastisches Moment bei dieser Methode¹⁾ deutlich zum Ausdruck zu gelangen pflegt. Und zwar prägt sich dieses nach der Art der zugrunde liegenden Störung in verschiedener Weise aus. So pflegt sich der Kreisbogen, den zirkumduzierende Hemiplegiker beschreiben, um dadurch die unausführbare Verkürzung des schwingenden Beines zu ersetzen, auf den Fussabdrücken deutlich zu markieren.

Nach de la Tourette kommen hohe Grade spastischer Paraplegie der Beine weiterhin auf dem Abdruck der Fussspuren in der Weise zum Ausdruck, dass sich, infolge der Neigung zur Equino-Varus-Stellung nur etwa das vordere Drittel des Fusses auf der Unterlage abzeichnet. Die Neigung der mit spastischer Paraplegie der Beine Behafteten im Anfangsstadium den Abstand beider Füße von einander zu vergrössern, wurde schon erwähnt. Bei fortschreitender Rigidität weicht sie infolge der Adduktorenkontraktur einer Verengerung der Fussspur.

Die folgenden Fussabdrücke zeigen verschiedene Grade von Brachybasie. Fig. 9 stammt von einem 70 Jährigen mit annähernd normalem Gange. Fig. 10 stammt von einem Kranken, dessen Gang eine einfache Verkürzung der Schrittlänge aufweist, in dem Grade, dass bei den meisten Schritten die Hacke des vorgesetzten Fusses auf gleicher Höhe mit der Spitze des hinteren Fusses zu stehen kommt. Einen etwas höheren Grad weist Fig. 11 auf. Dieser Patient schreitet bei jedem Schritt nur um ca. $\frac{3}{4}$ der Fusslänge vor.

1) Die von uns benutzte Methode nach Mönkemöller und Kaplan (Neurol. Zentralbl. No. 17. 1900) besteht darin, dass man den Kranken in Socken, die mit einer 10proz. alkoholischen Lösung von Eisenchlorid angefeuchtet sind, über eine weisse Papierrolle gehen lässt. Nach dem Trocknen werden die Fussabdrücke mit einer Lösung von Ammoniumsulfocyanat betupft, worauf sie in dunkelbraunroter Farbe erscheinen.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 14.



Fig. 13.



Fig. 12.

Fig. 12 endlich stellt den Typus einer hochgradigen Brachybasie dar. Die Schrittlänge ist meist ungefähr gleich der Fussbreite, oft auch nur ein Bruchteil derselben. Fig. 13 zeigt den beschriebenen Kreisbogen bei der Wendung.

Wie sich aus der Betrachtung der beigegebenen Figuren ergibt, sind die oben angeführten, im Sinne einer Rigidität sprechenden Kriterien nicht vorhanden. Dass dies nicht etwa ein der Methode anhaftender Mangel ist, beweist Fig. 14, welche von einem Kranken stammt, der schon einige Zeit brachybasisch ging, als ihn eine ziemlich hochgradige rechtsseitige Hemiplegie betraf, im Verlauf deren das Bein in Spitzfussstellung überging. In charakteristischer Weise prägt sich von dem betroffenen Fuss nur der vorderste Abschnitt ab. Auf keinem unserer Abdrücke von unkomplizierter Brachybasie ist dagegen ein spastisches Moment zu erkennen.

Also weder ausschliesslich ein paretisches Moment noch die Spastizität sind für die Entstehung der uns beschäftigenden Gangstörung verantwortlich zu machen. Dagegen stiessen wir bei der Schilderung der Brachybasie und ihrer Modifikationen wiederholt auf Phänomene, welche als Ausdruck einer Erschwerung der Gleichgewichtserhaltung, resp. als Kompensationsversuche dieser aufgefasst werden mussten: Die Tendenz, die Phase der einfachen Stütze zu verkürzen, die der doppelten zu verlängern, die Vergrösserung des Abduktionswinkels etc. etc. Besonders charakteristisch in diesem Sinne erscheint die Verlängerung der Phase der doppelten Stütze, die sich auch bei Tabikern findet (Blocq) und nach Richet namentlich beim Schieben eines Karrens regelmässig zur Beobachtung gelangt.

Der brachybasisch Gehende bietet weit über das Mass des auch beim „normalen“ Greis gefundenen Stabilitätsmangels, Anzeichen einer verminderten Koordination. Diese Kranken fallen sehr häufig, weil sie, wie oft angegeben wird, „leicht aus dem Gleichgewicht kommen“. Aber ganz besonders tritt ihre Unsicherheit hervor beim Umdrehen.

Diese Zeichen von erschwerter Gleichgewichtserhaltung sind allen brachybasisch Gehenden gemeinsam, im Gegensatz zu der Parese der unteren Extremitäten, deren Nachweis wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen nicht möglich ist. Andererseits weichen aber die Aeusserungen der Inkoordination dieser Kranken von den bekannten Bildern, z. B. der zerebellaren Ataxie doch in manchen Punkten ab und es liegt nahe, die vorliegende Gangstörung als das Resultat von Inkoordination und leichtester Parese aufzufassen.

Es wird sich in der nun folgenden Erörterung der Pathogenese dieser Gangstörung zeigen, ob sich für diese Auffassung Grundlagen finden lassen.

Bei Erörterung der Pathogenese der Brachybasie ist zunächst an die Möglichkeit zu denken, ob es sich dabei nicht um eine psychogene Erscheinung handle. Schon die Art und Weise, wie sich die Kranken schon vor und während des Kehrtmachens verhalten, wird manchem diesen Gedanken nahelegen. Denn schon die Annäherung an das Ende des zu begehenden Papierstreifens und damit an den Punkt des Wendens übt, wie erwähnt, und wie auch aus den beigegebenen Fussabdrücken ersichtlich ist, einen verschlechternden Einfluss auf den Gang dieser Kranken aus: Vergrösserung des Abduktionswinkels des Fusses, weitere Einschränkung der Schrittlänge. Es handelt sich hierbei zweifellos um einen psychischen Vorgang, indem die Angst vor der bevorstehenden Wendung eine Verstärkung der Gehstörung verursacht. Indes ist die Angst vor allen Aktionen, welche eine Gleichgewichtserschwerung bedingen und dadurch die Gefahr zu stürzen näher rücken, durchaus keine unbegründete, wie sich aus der Häufigkeit von Stürzen bei diesen Kranken ergibt, die sogar zu recht erheblichen Verletzungen führen können. Alle dagegen getroffenen Vorbeugungsmittel, — von denen es schwer zu beweisen sein wird, dass sie über das Ziel hinausgehen, — dürften daher als Ausdruck des Selbsterhaltungstriebes unschwer verständlich sein. Gegen die Auffassung des genannten Phänomens als etwas rein Funktionellen spricht noch die Gleichmässigkeit und Einförmigkeit der Gangstörung in den hauptsächlichsten Punkten, so z. B. auch in der Art und Weise wie diese Kranken Wendungen ausführen, wobei zu bemerken ist, dass eine psychische Infektion bei der enormen Ausdehnung des Hospizes von Bicêtre ausgeschlossen werden kann.

Ausserdem lehrt aber der Vergleich mit dem Verhalten von anderen, mit organischen Gehstörungen behafteten Kranken, dass sich ein psychisches Moment ausserordentlich häufig am Gange organisch Kranker bemerkbar macht, z. B. bei ataktischen Tabikern, bei zerebellar ataktischen Sklerotikern, ja selbst, wie ich mich kürzlich wieder überzeugen konnte, auch bei einer durch Tumor cerebelli bedingten Gangstörung und zwar nach der Richtung, dass es die zweifellos durch die Organläsion bedingte Gehstörung noch schärfer hervorhebt, sie stärker erscheinen lässt, als sie an sich durch die Läsion bedingt wäre. Die Erscheinung ohne weiteres als den Ausdruck einer komplizierenden Hysterie aufzufassen, besteht u. E. auch hier keine Berechtigung, da sie aus der durch die üblen Erfahrungen dieser Kranken bedingten, berechtigten Angst vor dem Sturz und damit verbundener Verletzungen hervorgeht.

Noch ein anderes Moment legt die Versuchung anscheinend nahe, die Brachybasie als eine rein psychisch bedingte Gehstörung aufzufassen,

nämlich das Missverhältnis in der Leistung von grober Kraft bei einzelnen Bewegungen der Beine, die meist noch ganz leidlich ist, einerseits, und der paraplegischen Art zu gehen andererseits. Denn wie sich aus der Klinik dieser Kranken ergeben wird, kann trotz vorhandener Brachybasie Rigidität der Beine gänzlich fehlen und die Reflexsteigerung eine äusserst geringfügige sein.

Dieses Missverhältnis veranlasste M. Faure auf dem Genfer Kongresse 1908 von „fausses paraplégies“ zu sprechen. In dieser Auffassung wurde er noch bestärkt durch die weitere Beobachtung, dass eine Uebungsbehandlung Besserung der Gehfähigkeit erziele, die allerdings nicht von Bestand sei — ils oublient souvent quelque temps après leurs traitements et ses résultats.

Was das Missverhältnis zwischen objektiv nachweisbaren Symptomen an den unteren Extremitäten einerseits und der evidenten Gehstörung andererseits anlangt, so sei nur auf die Tatsache verwiesen, dass dieselbe Disproportion bei Pseudobulbärparalytikern schon lange bekannt und beschrieben ist. Da wir auf diesen Punkt weiter unten ausführlicher zu sprechen kommen werden, möge der blosser Hinweis vorerst genügen. Bezüglich der Beobachtung Faures eines, wenn auch nur vorübergehenden Erfolges einer Uebungsbehandlung dieser Gehstörung ist zu bemerken, dass sich dies vollkommen mit unseren eigenen Erfahrungen, wie wir bereits weiter oben angeführt haben, deckt. Was aber, ganz besonders in Rücksicht auf andersartige, in späteren Abschnitten dieser Arbeit zu schildernde Gehstörungen ungleich wichtiger erscheint, ist die Beobachtung, dass nicht nur durch Uebungsbehandlung, also durch während längerer Zeit regelmässig angestellte systematische Gehübungen, sondern durch die einfache Aufforderung, grössere Schritte zu machen, das ausschreitende Bein höher zu erheben, der Kranke tatsächlich dazu gebracht wird, annähernd normal grosse Schritte zu machen. Geht man neben einem solchen Kranken einher, das Bein wie beim Parademarsch hochehebend und weit nach vorne setzend, so gelingt es der Mehrzahl der Kranken, für den Moment eine annähernd normale Schrittlänge zu erzielen.

Wie wir nach Abschluss unserer Untersuchungen bei der Durchsicht der Literatur ersahen, hat Grasset bei der Diskussion von Léri über das Greisengehirn am Kongress in Lille dieser Tatsache gleichfalls Erwähnung getan. Die Schlüsse, die der Autor daraus zieht, sind folgende: On pourrait conclure qu'il s'agit d'un trouble moteur de la marche inconsciente, de la coordination cérébrale plutôt que de la marche volontaire et consciente, de la volonté motrice.

Wie aus den Untersuchungen der nervösen Zentralorgane solcher Kranker hervorgeht — es sei diesbezüglich auf den betreffenden Ab-

schnitt verwiesen —, sind die hervorstechendsten Befunde am Gehirn multiple, in unseren Fällen immer doppelseitige, von P. Marie als Lacunes bezeichnete kleine Herde, welche unter Bevorzugung bestimmter Partien, so z. B. der grauen Ganglien, über das Gehirn verstreut und häufig auch im Pons anzutreffen sind. Ferner als ihre Folge in den meisten Fällen, ohne dass sich die Abhängigkeit immer präzise nachweisen liesse, eine mehr oder minder ausgesprochene, bald ein-, bald doppelseitige Pyramidendegeneration, die sich häufig auf die gekreuzten Fasern beschränkt. Eine Läsion aber des Kleinhirns selbst oder der auf- oder absteigenden Kleinhirnbahnen wurde von uns niemals, zum mindesten nicht auf weitere Strecken, angetroffen. Andererseits ergab sich aus der vorstehenden Analyse der Brachybasie, dass neben einer oft nur angedeuteten Parese eine ataktische Komponente unverkennbar, ja für das Zustandekommen dieser Gangstörung wohl von ausschlaggebender Bedeutung ist. Bleibt noch das Stirnhirn, als ein zu der Gleichgewichtsregulierung in Beziehung stehender Bezirk. Aber auch die überaus häufige, nahezu regelmässige Atrophie gerade des Frontalhirns solcher Kranker kann nicht als Erklärung dieser Gleichgewichtsstörung der brachybasisch gehenden Greise herangezogen werden. Sie stellt einen so banalen Befund an senilen Gehirnen auch ohne Lakunen und ohne Gehstörung dar, dass man sie im besten Falle mit der geringen Stabilität der meisten Senilen in einen gewissen Zusammenhang bringen kann.

Der anatomische Befund scheint demnach für einen Erklärungsversuch der klinischen Erscheinungen im Stiche zu lassen, so dass sich der Gedanke an ein funktionelles Phänomen bei der Gehstörung neuerdings aufdrängen könnte.

Um der Wahrheit auf den Grund zu kommen, muss jedoch ein anderer Weg eingeschlagen werden. Wie wir eingangs dieses Abschnittes erwähnt haben, wurde der kleinschrittige Gang von Brissaud und Dejerine zuerst bei Pseudobulbärparalytikern beschrieben, d. h. die beiden Autoren erwähnen, dass diese Kranken häufig „à petits pas“ gingen; was ferner Halipré¹⁾ vom Gang der Pseudobulbärparalytiker sagt, kann Wort für Wort seine Anwendung auch auf die Gangstörung der Lakunären finden: Le malade n'a pas les jambes paralysés et marche à petit pas. Auch unter unseren Beobachtungen befanden sich mehrere dieser Fälle von Pseudobulbärparalyse, deren Gang, wie sich auch aus den beigegebenen Fussabdrücken dieser Kranken ergibt (Fig. 13), in keiner Weise von der Gangart der Lakunären sich unterscheidet.

1) Les paralysies pseudobulbaires d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1894.

Diese Erscheinung regt eine Untersuchung der Frage an, ob zwischen diesen beiden Affektionen noch andere symptomatologische und pathogenetische Analogien bestehen, was in der Tat in weitgehendem Masse zutrifft. Abgesehen davon, dass pseudobulbäre Erscheinungen in Gestalt von Dysarthrie, Dysphagie, Zwangslachen und -weinen, Speichelfluss usw. in leichten Graden auch dem Symptomenbilde der Lakunären durchaus nicht fremd sind, ergibt sich ein weiterer Vergleichspunkt in dem Lähmungstypus beider Affektionen. Hier und dort sind es nicht, wie bei der Hemiplegie, die oberen Extremitäten, welche von der Lähmung schwerer betroffen bleiben, vielmehr weisen die Arme eine weitgehende Rückbildung der Symptome auf, während die Beine dauernd stärkere Lähmungszeichen bewahren.

Hartmann¹⁾ gibt für diese Erscheinung bei der Pseudobulbärparalyse die Erklärung, dass diejenigen Muskelgruppen, welche die ausgedehntesten zerebralen Beziehungen haben, am leichtesten, am schwersten aber diejenigen betroffen werden, welche (wie die Beine) einförmigeren Funktionen dienen. Weiterhin besteht auch bei der Pseudobulbärparalyse [Halipré, l. c., Rose²⁾ u. a.], wie schon kurz erwähnt, ein Missverhältnis zwischen funktionellen und Lähmungserscheinungen. Mit anderen Worten, die genannten Autoren kamen für die Gangstörung ihrer Pseudobulbärparalytiker zu dem gleichen Schluss, wie wir für die der Lakunären, dass die sekundäre Pyramidenläsion als eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Gangstörung nicht zu erachten sei. Für die Brachybasie kommt dieser Erklärungsversuch schon im Voraus in Wegfall, in anbetracht jener Fälle, die trotz ausgesprochener Brachybasie eine sekundäre Pyramidenläsion überhaupt vermissen liessen.

Eine oberflächliche Durchsicht der überaus zahlreichen Literatur über die Pseudobulbärparalyse ergibt nun, dass Fälle ohne Pyramidenläsion gleichfalls beobachtet worden sind, so u. a. in einer Beobachtung Comptes³⁾, ferner in einem Fall Eisenlohrs⁴⁾. In letzterem Falle fanden sich Zysten im Corpus striatum und Thalamus und in beiden Krankengeschichten ist die Integrität der Pyramidenbahnen hervorgehoben. Die Möglichkeit einer nur funktionellen Schädigung bleibt allerdings sowohl für diese, wie für unsere Fälle von Lakunen ohne sekundäre Pyramidendegeneration bestehen und man könnte daran

1) Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 32. 1902. Pathol. Anatomie.

2) Nephritis, Arteriosklerose, Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. 1898.

3) Thèse de Paris. 1900. Obs. XV.

4) Akute Bulbär- und Pons-Affektionen. Arch. f. Psych. Bd. X. S. 31.

denken, dass gerade eine sehr oberflächliche Läsion dieser Bahnen, die noch nicht dazu ausreicht, eine sekundäre Degeneration zu bedingen, die genannte Gangstörung verursacht, während eine schwerere, z. B. durch Kapselblutung verursachte Schädigung zu den bekannten Störungen des Ganges von Hemiplegikern Anlass gibt.

Indes stehen dieser Annahme ernste Bedenken entgegen, denn es finden sich im Rückenmark Lakunärer sehr verschiedene Grade von sekundärer Pyramidendegeneration und zwar ein- und doppelseitig, und die Gangstörung bleibt immer die gleiche.

Wie schon mehrfach betont, sind die grauen Ganglien des Gehirns und unter diesen wieder ganz besonders der Linsenkern ein Prädilektions-sitz der Gehirnlakunen und selbst in den Fällen, welche keine Lakunen von der genannten Lokalisation aufweisen, findet sich eine Schädigung der grauen Ganglien in Form von Verkleinerung, Schrumpfung, Ependym-

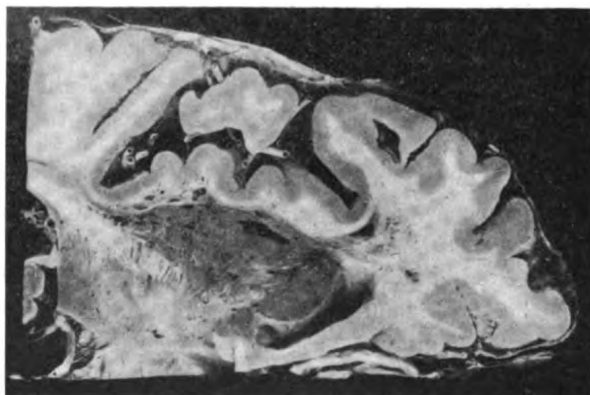
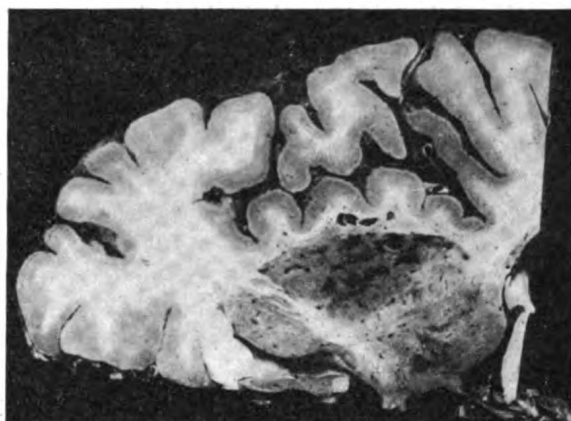


Fig. 15.

ablösung, so dass man ein Mitbetroffensein der Stammganglien zu den regelmässigen Befunden am Hirn Lakunärer zählen muss (cfr. Fig. 15, 16, 17, 18). Dies stellt nun eine weitere wichtige Tatsache dar, welche sowohl der Pseudobulbärparalyse wie der lakunären Erkrankung des Gehirns gemeinsam ist. Denn Läsionen des Corpus striatum und des Thalamus stellen, wie die Durchsicht der Kasuistik über Pseudobulbärparalyse ergibt, einen in ausserordentlich vielen Krankengeschichten wiederkehrenden Befund dar.

Rose¹⁾ wollte s. Zt. den kleinschrittigen Gang der Pseudobulbärparalytiker mit einer, durch die wiederholten Iktus, bedingten Schwäche

1) Beitrag zur apoplektischen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.



Figuren 16—18.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. Heft 3.

60

der Oberschenkelmuskeln erklären. Indes lässt sich die Schwäche durchaus nicht regelmässig nachweisen.

Collins¹⁾ beschreibt eine Gehstörung bei zerebraler Arteriosklerose, bei der es sich um Brachybasie zu handeln scheint. Auf die Pathogenese der Gangstörung selbst geht der Autor nicht näher ein.

Catola (l. c.) hat die Behauptung aufgestellt, die *marche à petits pas* (Brachybasie) werde durch Lakunen im Nucleus lentiformis bedingt. Die Regelmässigkeit dieser Lokalisation der Lakunen scheint in der Tat in diesem Sinne zu sprechen. So fand Ferrand (l. c.) nur im Nucleus lentiformis 61 mal teils ein- teils doppelseitige Lakunen vor. Sind im Linsenkern nur wenige, oder — was nach Ferrand auch vorkommt — gar keine Lakunen vorhanden, so finden sich doch noch anderweitige, mehr minder tiefgreifende Veränderungen am Nucleus lentiformis vor. Häufig zeigt dieses Gebilde ein eigentümlich morsches oder geschrumpftes Aussehen, mit starrwandigen vorspringenden Gefässen, oder es war einfach in seinem Volumen stark reduziert (atrophisch) (Fig. 17, 18). Gelegentlich fand sich der Nucleus lentiformis auch von der über ihm lagernden Gehirnmasse eine Strecke lang losgelöst (Fig. 16), wohl gleichfalls ein Ausdruck der Retraktion (P. Marie), Schrumpfung des Linsenkerns.

Die Häufigkeit dieses Befundes bei der Pseudobulbärparalyse hat seinerzeit zur Annahme eines Schluck- und Artikulationszentrums im Thalamus resp. Nucleus lentiformis geführt (Bechterew, Brissaud und andere). Weiterhin kamen andere Autoren zu der Ueberzeugung, dass der pseudobulbäre Symptomenkomplex ausschliesslich durch Herde von der genannten Lokalisation ausgelöst werden könne.

Auf die weiteren Hypothesen, die über die physiologische Dignität der Stammganglien im Laufe der Zeit aufgestellt worden sind, einzugehen, besteht hier keine Veranlassung. Von Interesse dürfte es aber sein, an die Beobachtung Antons²⁾ zu erinnern, welche den Autor zu der Hypothese veranlasste, dass eine „gewisse antagonistische Wirkung beider Ganglien bestehe,“ ferner, „dass der Linsenkern — Streifenhügel Zunahme der automatischen Bewegungen auszulösen scheine“.

Die Unkenntnis der physiologischen Bedeutung des Corpus striatum, die selbst durch zahlreiche Beobachtungen von Läsionen dieser Gegend bisher nicht behoben ist, da klinische Symptome entweder ganz fehlten

1) A definit clinical variety of cerebral arteriosclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. Dec. 1906.

2) Ueber die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1896. Bd. XIV, S. 141.

oder die vorhandenen sich widersprachen, steht auch der Lösung der Frage, inwieweit das häufige Befallensein des Linsenkernes mit der Brachybasie in Verbindung zu bringen ist, hindernd im Wege. Soviel scheint aber ohne weiteres hervorzugehen, dass keinerlei Berechtigung besteht, in den Linsenkernläsionen an sich die Ursache der genannten Gangstörung zu erblicken. Die Multiplizität der Lakunen, weiterhin aber ihr Auftreten an Gehirnen, die meist schon in vollem Abbau begriffen sind und alle möglichen Anzeichen der Senilität aufweisen, — ausgedehnte Atrophien, grössere Blutungs- und Erweichungsherde etc. etc. — wird die Zurückführung eines einzelnen Symptoms im klinischen Bilde der Lakunären auf eine bestimmt lokalisierte anatomische Läsion, ja selbst auf die regelmässige Beteiligung bestimmter Faserzüge immer zu einer denkbar schwierigen, wenn nicht unmöglichen Aufgabe machen. Dieser Tatsache gegenüber steht das Resultat der Analyse der, für die genannte Affektion charakteristischen, Gangstörung, die in konstanter Weise auf die beiden Grundelemente, Inkoordination und Parese, zurückgeführt werden mussten.

Diese sich anscheinend widersprechenden Tatsachen, — Multiplizität der Herde, Verstreutsein über das Gehirn etc. einerseits und Möglichkeit, das konstanteste Symptom, die Gehstörung, in allen Fällen auf Koordinationsstörung und Parese zurückzuführen, zwingt nun zu folgender Ueberlegung.

Bei der Mannigfaltigkeit des Sitzes der Lakunen ist ein Zurückführen der Brachybasie auf die Läsion eines bestimmten Gehirnabschnittes sei es Capsula interna, Linsenkern, Thalamus oder andere Gehirnbezirke, nicht möglich.

Die Häufigkeit, ja man kann sagen Regelmässigkeit des Sitzes der Lakunen in den Stammganglien, speziell Nucleus lentiformis und besonders das gelegentliche ausschliessliche Befallensein des letzteren bei der Brachybasie weist doch wieder auf einen gewissen Zusammenhang zwischen der genannten Lokalisation und der Brachybasie hin. Eine Läsion der benachbarten psychomotorischen Bahn allein für die Gehstörung verantwortlich zu machen, kann aus den mehrfach erörterten Gründen nicht in Betracht kommen. Man wird daher zu der Annahme gedrängt, dass es sich um Schädigungen von anderen Fasern handelt, welche zu den grauen Gehirnganglien in direkter oder nachbarschaftlicher Beziehung stehen.

Hierfür in Betracht kommende Bahnen, die in den Linsenkern einmünden, dort also durch Herde eine Unterbrechung erfahren könnten, sind uns nicht bekannt. Dagegen verläuft im vorderen Lenticulo-striären Abschnitt der Capsula interna die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn.

Ein anderes, zentripetales, Kleinhirnsystem, die Kleinhirnstirnhirnbahn, erfährt, vom Cerebellum, Brachium conjunctivum, Nucleus ruber kommend, im Thalamus eine Unterbrechung, ehe sie zum Stirnhirn weiterzieht. Die Möglichkeit einer direkten oder funktionellen Schädigung dieser Faserzüge ist bei der bekannten Häufigkeit dort lokalisierter Lakunen zweifellos gegeben. Hierdurch erhielt auch die Hauptkomponente der Gangstörung, die Inkoordination, ihr anatomisches Fundament. Indes vermag auch diese Annahme die Sachlage noch nicht völlig zu klären: Denn erstens sind Degenerationen auf weiteren Strecken oder im ganzen Verlauf der Kleinhirnstirnbahn bei Lakunären durchaus nicht immer nachweisbar. Zweitens mit Inkoordination allein ist die Gangstörung auch nicht immer zu erklären, vielmehr erwies sich die Annahme einer paretischen Komponente als notwendig. Drittens besteht ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Gehfunktion und der Funktion der unteren Extremitäten in Rückenlage.

Zunächst sei bemerkt, dass ein normales Funktionieren der Beine in Rückenlage, d. h. die Möglichkeit Beinbewegungen in Rückenlage mit der nötigen Kraft und Koordination auszuführen, jedenfalls eine ernstere Läsion in der psychomotorischen Bahn und den der Koordination der Beinbewegungen vorstehenden Faserzügen ausschliesst. Diese Bewegungen sind nun freilich ungleich einfacher, als das Gehen, zu dessen ungestörtem Zustandekommen ein weit komplizierterer Koordinationsapparat in Tätigkeit treten muss.

Daraus ergibt sich, dass es sich um Störungen handelt, welche einerseits die genannten Bahnen selbst nicht, jedenfalls nicht in stärkerem Grade, schädigen, (Koordination und leidlich kräftige Beinbewegungen in Rückenlage!), weiterhin aber, dass Störungen vorliegen, unter denen speziell die schwierigeren Aktionen leiden, diejenigen, welche die Koordination grösserer und zahlreicherer Muskelkomplexe erfordern.

Die Erklärung für diese Erscheinung ist vor allem in der Art der anatomisch-pathologischen Veränderungen gegeben: es finden sich in cerebro kleine Herde von meist recht geringer Flächen- und Tiefenausdehnung. Aber diese Herde sind meist sehr zahlreich und über grosse Strecken des Gehirns zerstreut.

Selten reicht ein solcher Herd zur gänzlichen Unterbrechung einer Bahn aus, und wird wirklich einmal die Pyramidenbahn und die Capsula interna schwerer von einer Lakune beschädigt, so kommt deshalb keine wesentlich andere Gehstörung zustande. Was diese immer in gleicher, typischer Weise wiederkehren lässt, ist der Umstand der Multiplizität kleiner Herde, die nirgends die Leitung ganz unterbrechen, aber an vielen Punkten erschweren. Die Folge davon ist keine massige

Lähmung, keine schwere Ataxie. Die Funktion kommt zustande, aber unvollkommen, verstümmelt. Zum Zustandekommen des normalen Ganges sind eine Unzahl jeden Augenblick wechselnder, regulatorischer, hemmender, verstärkender Impulse nötig. Bei der genannten pathologischen Beschaffenheit des Gehirns ist es nun sehr wohl erklärlich, dass solche Impulse verspätet in veränderter, verstärkter oder abgeschwächter Form eintreffen und eine Funktionsstörung bedingen, wie sie in Gestalt der Brachybasie vorliegt. Ist weiterhin eine Beteiligung des Kleinhirnstirnhirnsystems vorhanden, so könnte es sich lediglich um Störungen handeln, welche die Bahn selbst freilassen, dagegen ihre höheren Verbindungen insbesondere mit dem Sensomotorium schädigen.

Es möge jetzt die Schilderung eines sehr auffallenden Symptomenbildes folgen. Diese Kranken stellen nämlich, wenn sie durch irgend eine an sich unbedeutende Affektion auf kurze Zeit zur Bettlägerigkeit verurteilt waren, das Gehen vollkommen ein und verlassen das Bett nicht mehr.

Dieser Vorgang spielt sich gewöhnlich folgendermassen ab: Ein kleinschrittig gehender alter Mann, der bisher noch täglich seine gewohnten Gänge absolviert hatte, wird eines Tages von einer interkurrenten Affektion, einem Darmkatarrh, einer Bronchitis befallen, oder er unterzieht sich irgend einem kleinen chirurgischen Eingriff und ist hierdurch gezwungen, einige Zeit das Bett zu hüten. Das Unwohlsein ist nach 14 Tagen gehoben, aber der Alte verlässt sein Bett nicht mehr.

Stellt man einen solchen Greis auf seine Beine, so klammert er sich krampfhaft an die Arme der Wärter an, die Beine sind vorgestreckt, dabei im Hüft- und Kniegelenk flektiert, der Rumpf stark nach hinten übergeneigt, so dass der Kranke, sich selbst überlassen, wie ein Stück Holz nach hinten umfiele. Die Zehen sind häufig in extremer Flexion und scheinen sich förmlich in den Boden einkrallen zu wollen. Fordert man den Greis nun auf, zu gehen, so kommen zwar bald Bewegungen der Beine im Sinne eines Erhebens vom Fussboden zustande, die mit Gehbewegungen aber nur eine entfernte Aehnlichkeit haben. Das notwendige Zusammenwirken der einschlägigen Muskelkomplexe und das richtige Mass der Innervationsstärke fehlt. Die ausgeführten Beinbewegungen haben mit denen, die ein Kind bei den ersten Gehversuchen ausführt, wenn es unter beiden Achseln gestützt wird, am meisten Aehnlichkeit.

Nach einigen Minuten kommen auf entsprechende Anweisung normalere Gehbewegungen zustande, das übermässige Erheben und stampfende Aufsetzen wird vermieden, das Bein nicht mehr gekreuzt,

sondern in richtiger Weise neben das andere aufgesetzt. Soweit es sich um die Beine handelt, ist der Gehapparat also anscheinend wieder in Ordnung gekommen. Aber es fehlt noch ein wesentlicher Faktor, um den Gang zu ermöglichen, nämlich die Koordination des Rumpfes, der in der geschilderten Weise vorerst noch nach rückwärts geneigt, mit seiner ganzen Schwere auf den Armen der ihn stützenden Wärter ruht.

Es liegt also ein mangelndes Zusammenarbeiten der beiden Hauptkomponenten des aufrechten Ganges, der Beine und des Rumpfes, eine Asynergie vor. Erst nach längeren Exerzitien unter der wiederholten Aufforderung, den Rumpf nach vorn zu bringen, wird dieser in eine entsprechende Lage gebracht und der Greis beherrscht seine Gehfunktionen wieder so weit, dass er einige Schritte, zuerst noch gestützt, dann auch frei zu gehen vermag. Natürlich sind diese Schritte noch äussert unbeholfen und der Kranke bietet alle Anzeichen von Unsicherheit und Angst. Die beistehenden Figuren lassen die verschiedenen Phasen bei einem solchen Greise unserer Beobachtung erkennen. Fig. 19 zeigt den Kranken bald nach Verlassen des Bettes. Der Rumpf neigt nach hinten über und wird von einem Wärter, der den Kranken bei beiden Händen fasst, nach vorn gezogen, Fig. 20 zeigt den gleichen Kranken von vorn.

Diese Übungsbehandlung haben wir bei einer Anzahl solcher alter Leute, bei welchen die Untersuchung eine hinreichende Kraft der unteren Extremitäten in Rückenlage, ferner das Fehlen zerebellarer Symptome oder spinal bedingter Ataxie erwiesen hatte, angestellt. Der Erfolg war immer der gleiche, die Gehfähigkeit konnte in kurzer Zeit (ca. 8—10 Minuten) soweit wieder hergestellt werden, dass ca. 5 m ohne Stütze zurückgelegt werden konnten. Niemals aber wurde auch von diesen, einer Reedukation unterzogenen Kranken ein spontaner Gehversuch unternommen und nach wenigen Tagen war auch das wieder Erlernte in Vergessenheit geraten. Es verdient besonders betont zu werden, dass bei allen diesen Kranken eine fortschreitende Demenz vorhanden war.

Das geschilderte Verhalten kommt indes, wie nebenbei bemerkt sei, nicht ausschliesslich bei Lakunären zur Beobachtung. So kam ein Greis, welcher das gleiche Phänomen dargeboten hatte, zur Obduktion, sein Gehirn liess lakunäre Veränderungen gänzlich vermissen und bot lediglich das Bild einer hochgradigen senilen Atrophie dar.

Der Zusammenhang zwischen geistiger Verfassung und Gehfähigkeit alter Leute ist im Verlaufe unserer Abhandlung schon wiederholt hervorgetreten, wenn auch bisher nicht in dieser prägnanten Form. Bei den zuletzt erwähnten Kranken, bei denen sich nach meist nur kurzer

Bettlägerigkeit und ohne dass sich neue Symptome eingestellt hatten, welche auf Veränderungen in den Zentralorganen oder an den unteren Extremitäten schliessen liessen, handelte es sich stets um hochgradig Demente, die ausser einem erheblichen Mangel an Kenntnissen selbst der alltäglichsten Dinge und einer grossen Urteilsschwäche, einen auffallenden Mangel an spontanen Bewegungen erkennen liessen. Stundenlang

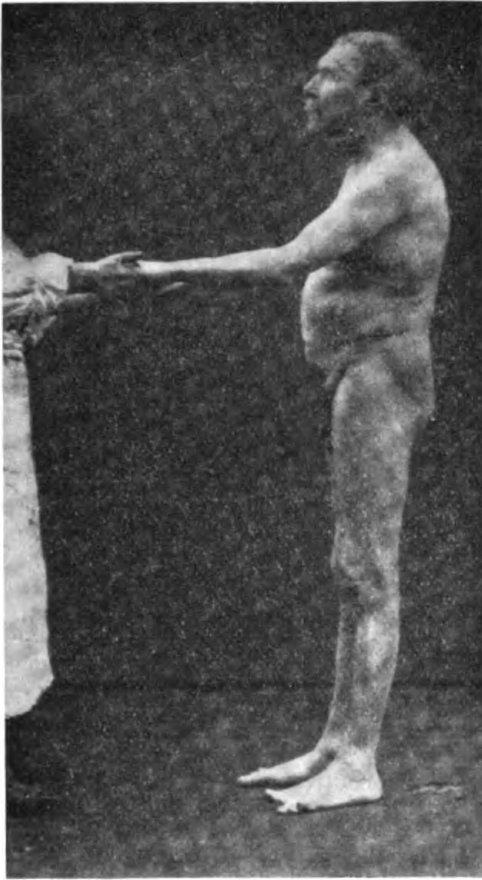


Fig. 19.



Fig. 20.

wechseln diese Kranke ihre Lage nicht, so dass sich oft rasch Dekubitus einstellt. Auch in den Armen fällt eine grosse Bewegungsarmut auf, ja sie wenden nicht einmal den Kopf oder die Augen nach der Seite. Ähnlich verhält es sich mit spontanen Sprachäusserungen und ebenso werden Antworten auf einfache Fragen nur zögernd und abgerissen gegeben.

Was liegt nun hier vor? Schon mehrfach wurden diese Kranken einfach mit der Etikette Astasie-Abasie versehen. Soll damit mehr als

ein Symptom bezeichnet, die Erscheinung vielmehr nach der ursprünglichen Bedeutung dieser Bezeichnung als eine psychogene aufgefasst werden, so muss dem u. E. aus folgenden Gründen entgegengetreten werden:

1. Das ganze Gebaren dieser Kranken hat weder etwas Hysterisches noch Neurasthenisches etc. an sich.

2. Wäre das Auftreten dieser „funktionellen“ Störung bei alten Leuten, die weder früher an einer Neurose gelitten, noch eine psychogene, sondern, wie wir sehen werden, durch die Hirnlakunen bedingte Gehstörung hatten, an sich schon merkwürdig ¹⁾, wie sich aus den weiteren Ausführungen im letzten Abschnitt unserer Abhandlung ergeben dürfte.

3. Die Gehstörung ist immer proportional der Demenz und tritt erst nach dem Auftreten dieser in die Erscheinung, einer Demenz, als deren Hauptcharakteristikum eine ausserordentliche Bewegungsarmut auf allen Gebieten der Motilität unverkennbar ist.

Man steht also vor folgender Frage: Wie ist es zu erklären, dass früher mit Brachybasie behaftete Kranke (oder auch andere Senile), oft schon nach kurzer, durch irgend ein interkurrentes Leiden bedingter Bettlägerigkeit ²⁾ den Gehakt nicht mehr vollziehen können, trotz hinreichender physischer Kraft, ohne irgendwelche inkoordinatorische Symptome in Rückenlage und ohne dass die beim Gehversuch auftretenden Erscheinungen als zerebellar ataktische bezeichnet werden können? Dabei verdient noch der Umstand besondere Betonung, dass es sich um eine Gehunfähigkeit handelt, die durch Reedukation schon in kurzer Zeit (etwa 10 Minuten) im wesentlichen behoben werden kann.

Zwei Momente sind es, die für eine funktionelle Entstehung zu sprechen scheinen, resp. als Stigmata angeführt zu werden pflegen: Das ausschliessliche Auftreten von Störungen in der Bewegung der u. E. bei aufrechter Stellung und weiterhin die relativ rasche Besserungs- oder, wenn man sich optimistischer ausdrücken will, Heilungsmöglichkeit dieses Zustandes durch Uebung.

Auf eine nähere Würdigung des ersteren Punktes einzugehen, müssen wir uns bis zum letzten Kapitel dieser Arbeit versparen. Hier möge der Hinweis genügen, dass er sich dort als nicht stichhaltig erweisen wird.

Wie ist aber dann das Wiedererlernen des Gehens — wenn dieses auch nicht bis zur Perfektion geht und keinen Bestand hat! — noch dazu in so kurzer Zeit zu erklären?

1) Grasset sagt sehr richtig: „Je crois, qu'il faut toujours se méfier des névroses chez les artérioscléreux.“

2) Bei einem unserer Kranken genügte eine Zeit von 11 Tagen.

Eine zirkumskripte anatomische Läsion setzt dauernde Ausfallserscheinungen oder, falls andere Hirnpartien vikariierend für die zugrunde gegangenen eintreten, deren Funktion übernehmen, so vollzieht sich dieser Vorgang zum mindesten erst im Verlauf von Monaten.

Petrén¹⁾ hat in seiner, uns weiter unten mehrfach beschäftigenden, Arbeit an einem Kranken einen ganz ähnlichen Zustand beobachtet. Er schreibt über die rückwärts geneigte Haltung des Kranken folgendes: „Die bogenförmige Beugung des Rückens . . . muss ja von einer Kontraktur der hinteren Rumpfmuskulatur herrühren. Da diese in liegender und sitzender Stellung nicht vorhanden ist, sondern erst beim Aufrichten eintritt, so wäre sie als eine systematische Kontraktur zu bezeichnen. Dieser Charakter der Kontraktur lässt uns unwillkürlich an eine Vorstellungs Krankheit denken“.

Catola²⁾, der den geschilderten Zustand ebenfalls streift, führt die nach hinten gebeugte Haltung, resp. das Stehunvermögen auf die Hyperflexion der Zehen („orteils en griffe“) zurück.

Beide Auffassungen erweisen sich als unhaltbar.

Zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage ist es notwendig, sich das psychische Verhalten dieser Kranken noch einmal zu vergegenwärtigen. Es findet sich immer ein hoher Grad von Demenz, die sich vor allem in allgemeiner psychischer Stumpfheit und grosser Bewegungsarmut manifestiert. Es handelt sich nun darum, die Verbindungsbrücke zu finden, welche von der geschilderten Demenz zum Verlust der Gehfähigkeit hinüberführt.

Der erste Eindruck, der sich dem Beobachter eines solchen Kranken bei den ersten Gehversuchen aufdrängt, ist der: der Kranke hat das Gehen verlernt, hat den Mechanismus des Gehens vergessen.

Das Gehen ist, wie andere kompliziertere Bewegungsakte, beim Menschen eine Fähigkeit, die er sich erst durch lange Uebung erwirbt. Das Kind hat zwar in einem gewissen Alter die zum Gehen nötige Kraft, es hat auch schon gelernt, seine oberen Extremitäten zu bestimmten Zwecken zu benützen, es greift, zieht Gegenstände, die in seinem Bereiche liegen, an sich usw. Aber das Gehen wird es erst dann zu vollziehen imstande sein, nachdem es erlernt worden ist, wenn sich die betreffenden Bewegungsvorstellungen in seinem Gehirn fixiert haben.

Verlassen diese Bewegungsvorstellungen, so ist man zwar noch imstande, Flexions- und Extensionsbewegungen der Beine auszuführen,

1) Ueber Gangstörung im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 33 und 34.

2) Etude clin. et anatom. sur les lacunes de désintégration. Rev. de méd. 1904.

aber man ist unfähig zu gehen. Es resultiert also der Zustand, welcher bei den beschriebenen Kranken tatsächlich in die Erscheinung trat. Der Kranke verhält sich, auf die Beine gestellt, dem Gehakt als etwas ihm gänzlich Fremdem gegenüber. Allmählich stellen sich dann Teilerinnerungen wieder ein und er macht mit den Beinen koordinierte Gehbewegungen, bis dann endlich die ganze Bewegungsvorstellung des Gehens wieder auftaucht und auch der Rumpf die Rolle wieder übernimmt, die ihm beim aufrechten Gang zufällt.

Zu der Annahme eines Verblassens der Gehbewegungsvorstellung wird man schon durch die Möglichkeit des raschen Wiedererlernens der verlorenen Funktion gedrängt, die, wie gesagt, zwar nicht bis zur perfekten Gehfähigkeit, aber immerhin soweit möglich ist, dass ohne Stütze einige Schritte zurückgelegt werden können.

Mit dem Eintritt der Demenz kommen für den betreffenden Kranken nach und nach alle Motive in Wegfall, die ihn veranlassen könnten zu gehen. Sein Interessenkreis schrumpft immer mehr und mehr ein, weder an der Unterhaltung noch am Spiel nimmt er mehr Anteil. Wenn er noch ab und zu geht, mehr aus alter Gewohnheit, so hat er unter der Müdigkeit, der Unsicherheit zu leiden, die ihn auf Schritt und Tritt nötigt, seine ganze Aufmerksamkeit auf den Gehakt zu konzentrieren und ihn trotzdem ab und zu zu Fall bringt. Das Unlustgefühl, das hieraus resultiert, gewinnt immer mehr die Oberhand. Also auf der einen Seite mangelnde Motive zum Gehen, auf der anderen Auslösung von Unlustgefühlen, die durch das Gehen hervorgerufen werden. Die Folge ist, dass diese alten Leute zuletzt gänzlich auf den Gebrauch ihrer Gehwerkzeuge verzichten und ihr Bett freiwillig nicht mehr verlassen.

Diese Entwöhnung des Gehens ist es nun in erster Linie, welche das Verblassen der Geherinnerung verursacht. Aber ein Gesunder büsst seine Geherinnerungen kaum ein, wenn er zur Bettlägerigkeit verurteilt ist, zum Mindesten bedürfte es hierzu einer sehr langen Gehentwöhnung. Bei den erwähnten Greisen genügt aber eine Zeit von wenigen Wochen, so dass man zu der Annahme eines weiteren, begünstigenden Momentes gedrängt wird. Das Erhaltenbleiben der Gehvorstellung beim Gesunden könnte man sich vielleicht dadurch erklären, dass die Geherinnerungen durch Bewegungsvorstellungen anderer Teile, besonders des rechten Armes, ferner der optischen Bewegungsvorstellungen, mit welchen beiden die ersteren vermutlich eng verknüpft sind (Liepmann), wacherhalten bleiben. Kommt nun dieses, für die Wacherhaltung der Gehbewegungsvorstellungen bedeutungsvolle Moment in Wegfall, erleiden die gesamten Bewegungsvorstellungen, die motorischen (insbesondere des rechten Armes)

und die optischen eine Schädigung, so wäre damit eine Erklärung für das rasche Verblassen der Gehbewegungserinnerungen gegeben.

Wir wenden uns nun der Klinik der mit Gehirnlakunen Behafteten zu.

Ueber die Art des Beginnes der Gehstörung ist folgendes zu sagen: Das Auftreten der Brachybasie erfolgt entweder in akuter, oder aber in allmählicher Weise. Sowohl bei der Pseudobulbärparalyse, wie bei der von P. Marie als *Foyers lacunaires de désintégration cérébrale* bezeichneten senilen Gehirnaffektion ist die akute Entstehung der Gangstörung weitaus die häufigere. Aber nicht immer tritt die Gehstörung bei den Lakunären in akuter Weise in die Erscheinung. Wie unsere Untersuchungen an einer ganzen Anzahl von Fällen ergeben haben, gibt es Greise, bei welchen sich die typische Brachybasie aus kaum merkbaren Anfängen allmählich entwickelt. Weder Anamnese noch Untersuchung decken in diesen Fällen Anhaltspunkte für überstandene Iktus auf, und die Kranken geben mit Bestimmtheit einen ganz allmählichen Beginn der Erscheinung in den unteren Extremitäten an, Schwere, Schwäche, Steifigkeit und damit parallel gehend der kleinschrittige Gang. Uebrigens ist auch bei der Pseudobulbärparalyse der Gang der Dinge in manchen Fällen ein ähnlicher.

Der nun folgenden Schilderung der Symptomatologie liegt die Originalarbeit P. Maries¹⁾ zugrunde, weiterhin die Abhandlungen seiner Schüler Ferrand²⁾, Léri³⁾ und Catola⁴⁾. Wir selbst verfügen endlich über ein eigenes, ausserordentlich zahlreiches, Beobachtungsmaterial, welches besonders vom Gesichtspunkt der Gangstörung gesammelt und bearbeitet wurde.

Die Gehstörung setzt bei diesen Kranken, wie erwähnt, vorwiegend plötzlich ein und zwar im Gefolge eines Iktus, der den Greis entweder in völligem Wohlbefinden oder nach mehrtägigen prämonitorischen Erscheinungen befällt. Die letzteren bestehen dann meist in Kopfschmerzen, Schwindel, Verstimmung usw. Der Iktus selbst vollzieht sich in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle unter sehr kurzdauernder oder ganz ohne Bewusstseinstrübung. Häufig stürzt der Betroffene zu Boden, kann sich zuweilen aber ohne fremde Hilfe selbst wieder erheben und selbst allein nachhause gehen. Aber sein Gang zeigt von diesem Augenblicke an eine Veränderung — die geschilderte Brachybasie. Der Kranke bleibt nach den ersten derartigen Attacken, die sich fast immer mehr-

1) l. c.

2) *Des états lacunaires du cerveau*. Thèse de Paris. 1900.

3) *Revue de médecine*. 1904.

4) *Le cerveau sénile*. Congrès de Lille. 1906.

fach wiederholen, meist einige Tage zu Bett, während er späterhin seine täglichen Gewohnheiten nach einem solchen Anfall nur ganz vorübergehend unterbricht oder abändert.

Die unmittelbare Folge des Iktus ist ausser der Gangstörung meist, wenn auch nicht immer, eine Hemiparese, deren Hauptcharakteristika ihre Unvollständigkeit und Unbeständigkeit sind (P. Marie). Wenn auch in einer Anzahl derartiger Fälle nach dem Insult eine das Gesicht, Arm und Bein betreffende halbseitige Lähmung auftritt, die aber auch dann die genannten Gebiete selten gleich stark betrifft, so ist es doch die Regel, dass schon einige Tage nachher die Lähmung in Gesicht und Arm ganz oder fast ganz zurückgeht, während sie am Bein in Gestalt gesteigerter Sehnenphänomene, der Umkehr des Fusssohlen- und Innenreflexes eventuell auch einer etwas verringerten motorischen Kraft bestehen bleibt. Nach Ferrand (l. c.) soll auch eine Monoparese des Fazialis gelegentlich zur Beobachtung kommen.

Ist der Arm betroffen, so manifestiert sich dies weniger in einer motorischen Schwäche, als vornehmlich in einer gewissen Ungeschicklichkeit bei feineren Verrichtungen.

Untersucht man einen solchen Greis, der gleich nach dem Iktus eine Hemiparese dargeboten hatte, einige Tage später, so ist man über den geringen Grad der noch vorhandenen halbseitigen Lähmungserscheinungen erstaunt. In den allermeisten Fällen beschränkt sich die Symptomatologie auf das Bein, zur Kontraktur kommt es aber auch an den Beinen nicht und darin liegt eine weitere Eigentümlichkeit der lakunären Hemiplegie.

Echten Fussklonus konnten wir niemals konstatieren. Ein besonderes Verhalten des Achillesphänomens ist uns dagegen mehrfach begegnet. Während bei Greisen, wie im ersten Abschnitt erwähnt, ein Fehlen der Fersenphänomene fast die Regel darstellt, fand sich bei Lakunären das Achillesphänomen häufig auf der Seite der Lähmung wiedergekehrt.

Erwähnenswert erscheint die Beobachtung, dass manche Kranke, die bisher in normaler Weise gehen, mit dem Einsetzen des ersten Iktus eine beide Beine im gleichen Grade treffende Insuffizienz verspüren. In einem dieser Fälle, Cham. (Beob. 6), war der Iktus aufgetreten, während der Patient im Saale umherging. Der linke Arm und das linke Bein waren paretisch, doch versagten ihm beide Beine in gleicher Weise den Dienst, auch das rechte knickte fortwährend ein, so dass er nur mühsam, sich an den Betten entlang festhaltend, seine Lagerstätte erreichen konnte. Die grobe Kraft wies weder bei der ersten Untersuchung noch späterhin einen Unterschied zwischen rechts und links auf, war aber beiderseits entschieden herabgesetzt.

Von mehreren Kranken dieser Kategorie mit Parese eines Beines wurde aufs Bestimmteste versichert, dass seit dem Iktus lediglich eine allgemeine schnellere Ermüdbarkeit von ihnen empfunden wurde, dass sie dagegen nicht beachtet haben, dass das kranke Bein rascher als das gesunde den Dienst versage.

Die Sensibilität ist für gewöhnlich nicht gestört. Die gelegentlich zu findende Hyperästhesie, speziell der Beine, seltener leichte Abstumpfung gegen schmerzhaft Reize, kann, da wir sie auch an normalen Greisen nicht allzuselten angetroffen haben, nicht unter die Symptomatologie der Lakunären gerechnet werden.

Hemianopsie wurde niemals beobachtet, obwohl sich mehrfach in der Sehstrahlung lokalisierte Lakunen vorfanden, deren Grösse aber nicht ausreichte, um einen Gesichtsfeldausfall zu bedingen. Aus der gleichen Ursache wird auch Aphasie immer vermisst. In den der Attacke unmittelbar folgenden Stunden kann eine Erschwerung der Wortfindung, wie wir einmal beobachtet haben, vorliegen, doch scheint es sich hierbei keineswegs um ein Herdsymptom zu handeln. Dagegen sind dysarthrische Störungen, eine undeutliche verwaschene Sprache, nichts Ungewöhnliches. Diese letzteren Kranken weisen dann gelegentlich noch andere Phänomene auf, welche auf doppelseitige Herde schliessen lassen, wie Dysphagie, Zwangsweinen und -Lachen, ferner Speichelfluss. Es kommt auf diese Weise ein Bild zustande, welches der Pseudobulbärparalyse nahesteht, nur dass all die betreffenden Störungen meist in leichtesten Graden vorhanden sind. Nur die Dysarthrie kann recht erhebliche Grade erreichen. Dagegen ist es in manchen Fällen nicht ganz leicht zu entscheiden, ob es sich um Zwangsweinen leichten Grades oder lediglich um eine gesteigerte Emotivität, wie sie bei Greisen ja häufig ist, handelt.

Eine dauernde Störung der Blasenmastdarmfunktion gehört nicht zum Symptomenbild der Lakunären.

Die Intelligenz dieser Kranken leidet stets im Verlauf der Krankheit, wenn sich auch über den ersten Iktus hinaus oft noch eine leidliche Intelligenz erhält. In späteren Stadien werden die Kranken kindisch, erzählen immer wieder dieselbe Episode aus ihrem Leben, die, ohne besondere Wichtigkeit beanspruchen zu können, gerade in ihrem Gedächtnis haften geblieben ist. So meldete sich einer dieser Kranken, sobald er des Arztes ansichtig wurde, immer wieder, um zu berichten, dass er vor 35 Jahren einen Hufschlag gegen das rechte Bein bekommen habe. Häufig wird beim Versuch, eine Unterhaltung anzuknüpfen, von dem Kranken eine Klage über Schmerzen, über mangelnde Stuhlentleerung immer wieder vorgebracht, trotzdem ihm soeben ausführliche

Verhaltensmassregeln hierfür gegeben worden waren. Allmählich wird der Kranke immer teilnahmsloser und vermeidet vor allem, sich mit seinen Zimmergenossen zu unterhalten, gegen die er meist von unüberwindlichem Misstrauen beseelt ist. Im weiteren Verlauf schwindet aus seinem Interessenkreis alles, was nicht auf die Mahlzeiten, den Tabak und, bis zu einem gewissen Grade noch, die Vorgänge an seinem Körper Bezug hat. Die Motilität leidet immer mehr und mehr, spontane Bewegungen und Sprachäusserungen werden seltener und seltener, bis schliesslich in manchen Fällen ein hoher Grad von Hypokinese entsteht, in welcher der Kranke stundenlang regungslos in seinem Bette verharrt und teilnahmslos vor sich hinstarrt.

In ihrer Haltung erinnern diese Kranken, so lange sie sich noch auf den Beinen befinden, manchmal an die Parkinson-Kranken, insofern als sie auch leicht nach vorne gebeugt mit etwas flektierten Knien dastehen. Oppenheim¹⁾ erwähnt auch, dass manche an Paralysis agitans Leidende in ihrem Gang mit der *marche à petits pas* eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Eine Frage von prinzipieller Bedeutung, über die trotz mehrfacher Erörterung bisher noch keine sichere Entscheidung erzielt werden konnte, ist die, welche Rolle dem Rückenmark bei der Entstehung der Brachybasie zukommt. Wir haben 13 Rückenmarksolcher Kranker einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Im Nachstehenden sei das Resultat dieser Untersuchungen als Beitrag zur Lösung dieser Frage niedergelegt.

Wie im klinischen Abschnitt hervorgehoben worden ist, bietet die überwiegende Mehrzahl der mit dieser Gehstörung Behafteten sowohl anamnestische Anhaltspunkte — Iktus usw. —, wie auch klinische Symptome, welche auf das Vorhandensein von Gehirnlakunen schliessen lassen. Die Rückenmarksbefunde solcher Kranker sind nun folgende:

Das Rückenmark ist auf dem Querschnitt häufig in toto verkleinert und zeigt gelegentlich durch ein Vorspringen der Hinterstränge eine mehr dreieckige Querschnittsfigur (P. Marie).

Verkleinerung einer Rückenmarkshälfte kommt unter besonderen, in einer späteren Arbeit noch zu erörternden Voraussetzungen gelegentlich zur Beobachtung. Dies sind die schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Neben diesen ergibt die mikroskopische Untersuchung als häufigsten Befund eine sekundäre Pyramidendegeneration, teils ein-, teils doppelseitig, die sich in der Mehrzahl der Fälle auf die gekreuzten Fasern

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Bd. II.

beschränkt. Neben einer ausgesprochenen sekundären Degeneration des Pyramidenseitenstrangs der einen Seite findet sich auf Weigert-Pal-Präparaten das Areal des anderen Pyramidenstrangs etwas blasser gefärbt wie die Umgebung, aber nicht in völlig systematischer Weise und oft nur auf einer Anzahl Segmente nachweisbar.

Da es sich nun bei den Lakunären in der überwiegenden Zahl um Greise, oder dem Greisenalter nahestehende Kranke handelt, so ist es ohne weiteres verständlich, dass am Rückenmark auch diejenigen mikroskopischen Veränderungen nicht vermisst werden, die als senile allgemein bekannt sind. Weiterhin bestehen zwischen Lakunen und arteriosklerotischer Erkrankung der Hirngefäße nahe Beziehungen und wenn auch nicht immer der arteriosklerotische Prozess an den Hirngefäßen mit dem der Rückenmarksarterien gleichen Schritt hält, so ist eine Arteriosklerose der Spinalgefäße Lakunärer und damit auch vaskuläre Prozesse im Rückenmark ein sehr häufiger Befund.

Auf van Gieson-Präparaten bietet das Rückenmark solcher Kranken nun folgendes Bild: Bald in mehr fleckweiser, bald in diffuser Weise über den gesamten Querschnitt sich erstreckend, in manchen Fällen aber auch in anscheinend mehr weniger scharf auf ein Fasersystem beschränkter Weise, erkennt man eine Vermehrung der Glia, die sich auf Kosten der Nervenfasern auszudehnen scheint. Sie breitet sich in vielfach verzweigtem Netzwerk aus, da und dort stärkere Plaques bildend und oft an der Peripherie des Rückenmarksquerschnitts, von wo aus sie sich nach dem Innern des Querschnitts weiter fortsetzt, besonders stark ausgedrückt. Oft hat man den Eindruck, als ob grössere solche, stärker rot gefärbte, Stellen durch Konfluieren mehrerer kleiner Plaques von vermehrter Glia entstanden seien (Nonne).

Am häufigsten findet sich die Gliavermehrung über den Hintersträngen ausgesprochen und hier sind es wieder die Gollischen Stränge, die über ihre schon physiologischer Weise gegenüber den Burdachschen Strängen vermehrte Glia hinaus eine auffallende Vermehrung der Stützsubstanz aufweisen. Manchmal greift die Veränderung auf der einen Seite auch auf den Burdachschen Strang über, aber durchaus nicht in irgendwie systematischer Weise. Oft ist dann nur ein Teil des Burdachstrangs von der Gliavermehrung betroffen. Ebenso sind die Gollischen Stränge nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung auf dem Querschnitt intensiver rot gefärbt, sondern nur im ventralen oder, was häufiger zu sein scheint, nur in dem dorsalen Abschnitt. Sind die Hinterstränge betroffen und ausserdem eine womöglich doppelseitige Pyramiden Degeneration vorhanden, so ist bei oberflächlicher Betrachtung das Bild der kombinierten Systemerkrankung gegeben, wie solches denn auch als

Sclerose combinée sénile¹⁾ beschrieben worden ist. Auf diese werden wir später noch zurückkommen.

Der Untergang von Fasern ist nun trotz reichlicher Gliawucherung häufig ein relativ geringer. Man sieht dann die einzelnen Faserquerschnitte näher aneinandergerückt, oft erscheint ihr Querschnitt durchwegs kleiner, als auf normalen Präparaten. Erst in vorgeschrittenen Stadien kommt es dann allmählich mehr und mehr zum Untergang von Fasern, die durch die wuchernde Glia förmlich erdrückt zu sein scheinen (Nonne). Nächst den Hintersträngen findet sich eine Gliavermehrung besonders häufig in Form einer Randzone und dort erreicht sie nach unseren Erfahrungen die höchsten Grade. Die Ausdehnung ist auch hier eine wechselnde. Entweder betrifft sie die ganze Peripherie in annähernd gleicher Weise, oder es sind speziell die ventralen Drittel stärker betroffen. In einigen Fällen beobachteten wir folgendes Verhalten: Im Dorsal- und Cervikalmark schloss sich die Randzone vermehrter Gliabildung unmittelbar an die sekundäre Degeneration des Pyramidenseitenstranges an, so dass sich die Degeneration in der Gegend der Pyramiden bis an die Peripherie zu erstrecken schien. Das Verhalten des Pyramidenstranges auf tieferen und höheren Abschnitten des Marks, wo die Randzone weniger deutlich oder nicht mehr ausgeprägt war, liess aber keinen Zweifel über die Entstehung dieser Degeneration zu. Der Eindruck des Uebergehens der sekundären Degeneration im Pyramidenseitenstrang in die Randzone war dadurch näher gerückt, als der Faserausfall in der Randzone wie gesagt häufig erhebliche Grade erreicht.

Die Gliavermehrung ist oft in der Umgebung der Gefässe am stärksten ausgesprochen, doch lässt sich dieser Zusammenhang nicht in allen Fällen nachweisen.

Die Zellen der Vorderhörner sind auf mit Haematoxylin nachgefärbten van Gieson-Präparaten stets ohne Besonderheiten gewesen, desgleichen die Zellen der Clarkschen Säulen, — wenn man von der bekannten Pigmentanhäufung absieht.

Die Gefässe der Rückenmarkshäute, besonders die kleinen und kleinsten, sind meistens in ihren Wandungen verdickt und zwar betrifft diese Verdickung in erster Linie die Intima. Die Elastika zeigt häufig Aufsplitterung und scheinbare oder auch tatsächliche Verbreiterung. Das Gewebe in unmittelbarer Nähe eines Gefässes zeigt gelegentlich eine etwas schwächere Tinktion.

Die weichen Häute sind gelegentlich verdickt. Da, wo es sich um stärkere Grade von Auflagerungen handelt, ist wohl stets eine Kombination

1) O. Crouzon, Thèse de Paris, 1904 bei Steinheil.

mit einer alten Lues anzunehmen. Einer unserer Greise, der eine starke Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit dargeboten hatte, zeigte bei der Autopsie eine hochgradige Meningitis spinalis posterior.

Auf Weigert-Pal-Präparaten treten die genannten Erscheinungen nur dann deutlicher zutage, wenn die Gliavermehrung — die ja das Primäre zu sein scheint gegenüber dem Faseruntergang — schon zu einem einigermaßen nennenswerten Schwund von Nervenfasern geführt hat. Man hat daher an dem Auftreten deutlicher Veränderungen auf Weigert-Pal-Präparaten schon einen gewissen Massstab für die Intensität der pathologischen Veränderungen, da an van Gieson-Präparaten schon deutlich erkennbare Gliavermehrung, welche nicht zu einem nennenswerten Untergang nervöser Substanz geführt hat, auf Weigert-Pal-Präparaten noch kaum zum Ausdruck zu kommen braucht, oder doch nur in Gestalt eines ganz leichten Lichtungsbezirkles.

An anderen Präparaten waren aber auch nach der Pal-Weigertschen Methode Veränderungen von der auf van Gieson-Präparaten beschriebenen Verbreitung deutlich nachweisbar. Aber die Symptomatologie dieser Kranken wich in vivo in keiner Weise von derjenigen ab, welche Lakunäre ohne die betreffenden Rückenmarksveränderungen dargeboten hatten, wie wir hier ganz besonders betonen müssen. Speziell hatten Hinterstrangsveränderungen, selbst wenn sie auf Pal-Präparaten deutlich erkennbar waren, in keinem Fall ausgereicht, um klinisch in Form von Ataxie, Tiefensensibilitätsstörungen etc. zum Ausdruck zu kommen. In einem Falle von Gehirnlakunen, welcher neben der charakteristischen Gangstörung und doppelseitigen spastischen Phänomenen (Fusssohlen- und Innenreflex) einen gewissen Grad von Ataxie der Beine auch in Rückenlage, dargeboten hatte, fand sich eine hochgradige Verdickung der Meninx posterior, die ihrerseits zu einer Läsion der hinteren Wurzeln geführt hatte. Ob Schmerzen oder objektive Störungen der Sensibilität speziell der tiefen bestanden hatten, erlaubte die hochgradige Demenz des Kranken leider nicht festzustellen. Die Hinterstrangsveränderungen hatten in diesem Falle streckenweise auch radikulären Charakter, der sich weiter zerebralwärts wieder mehr und mehr verwischte.

Veränderungen der hinteren Wurzeln am Rückenmark Seniler fand auch Kinichi Naka¹⁾, und er zitiert Campbell, der mit Marchi an vorderen und hinteren Wurzeln schwarze Schollen nachweisen konnte. Ob hintere Wurzelläsion auch ohne erhebliche meningeale Verdickung vorkommt, also gleichsam als Ausdruck einfacher seniler Entartung, wie K. Naka annimmt, konnten wir nicht mit Sicherheit entscheiden.

1) Die Pathologie des senilen Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 42, 1907.

Die Marchi-Methode vermochte in keinem Fall weitere Veränderungen am Rückenmark nachzuweisen. Ausser in den sekundär degenerierten Pyramidensträngen fanden sich stärkere Schollenanhäufungen nirgends vor.

Ueberblickt man die vorstehenden Befunde, so kommt man ohne weiteres zu dem Schluss, dass in keinem einzigen Fall das Rückenmark von Lakunären, wenn man von den Pyramidendegenerationen absieht, einen Befund dargeboten hat, der von dem Bilde des senilen Rückenmarks in irgendeiner Weise abwich.

Es ist nun zunächst die Frage zu erörtern, ob die genannten senilen Rückenmarksveränderungen auf den Gang der Greise einen Einfluss auszuüben vermögen resp. ob sie mit der lakunär bedingten Pyramidendegeneration event. zur Entstehung der Brachybasie Veranlassung geben können. Ueber die Bedeutung der Rückenmarksveränderungen für die Gehstörung wurde trotz reichlicher Diskussion eine einheitliche Anschauung, wie erwähnt, noch nicht erzielt.

Auf der einen Seite steht eine Anzahl Autoren, welche für die Abhängigkeit seniler, spastischer und anderer Phänomene von den genannten und ähnlichen Rückenmarksbefunden eintreten, so von Leyden¹⁾, Demange²⁾, Sander³⁾, Pic et Bonnamour⁴⁾, Simpson⁵⁾, Hirsch⁶⁾, Wilson und Grouzon⁷⁾, Dupré et Lemaire⁸⁾, Lejonne et L'hermitte⁹⁾.

Diesen gegenüber andere, welche diese Abhängigkeit bestreiten, darunter Fürstner¹¹⁾, Nonne¹²⁾, Marie¹³⁾, Léri¹⁴⁾, Reverchon¹⁵⁾, Kinichi Naka¹⁶⁾.

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875.

2) l. c.

3) Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. III, 1891, und Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 17, 1900.

4) Parésie spasmod. des athéromateux. Révue de Méd. 1904.

5) Cit. nach Hirsch. Journ. of nervous and ment. dis. Febr. 1903.

6) l. c.

7) Review of neurology 1904.

8) Soc. de neur. de Paris, séance du 6 Juillet 1905.

9) Arch. gén. de méd. 1905.

10) Thèse de Paris 1907.

11) Archiv f. Psych. Bd. 30. 1898.

12) Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14, p. 192.

13) Discuss. Sitz. der Soc. de Neurol. 6 Juillet 1905.

14) Le cerveau sénile: Congrès de Lille 1906.

15) Thèse de Lyon 1902.

16) Arch. f. Psych. Bd. 42, II.

Die Argumente, die von beiden Seiten beigebracht werden, sind folgende: von Leyden stützt seine Behauptung, dass es eine auf Rückenmarksveränderungen beruhende spastische senile Paraplegie gebe, durch folgende Beobachtungen:

1. 58jähriger Mann, plötzliche Lähmung beider Beine, Blasenmastdarmstörungen, Gürtelschmerzen.

Der Autor nimmt eine senile Erweichung des Cervikalmarks an. Tod an Apoplexie, nachdem Schwindel, Ohrensausen, kurz Zeichen einer Arteriosklerose des Gehirns vorausgegangen waren.

2. Mann mit Symptomen, die auf eine pseudobulbäre Entstehung schliessen lassen.

3. 72jähriges Individuum mit mehrfachem Iktus, spastische Lähmung aller vier Extremitäten, Kontraktur der unteren Extremitäten. Autopsie: In den grossen Ganglien zahlreiche Cysten, desgleichen eine in der Protuberanz. Im Dorsalmark Atrophie der Seitenstränge. Im Lumbal- und Cervikalmark Py. intakt.

Gegen jeden dieser Fälle, so interessant sie an sich sind, müssen gewisse Einwände erhoben werden. Zugegeben selbst, dass es sich bei dem ersten Fall um einen wirklich senilen Prozess gehandelt hat, mit den uns beschäftigenden Rückenmarksveränderungen hat der angenommene Erweichungsherd, der sogar zu Querschnittserscheinungen geführt hat, nichts gemein.

Fall 2 legt eine pseudobulbäre Erkrankung nahe und im dritten Fall wird die Auffassung der klinischen Symptome hinsichtlich ihres Ursprungs durch das Vorhandensein schwerer Gehirnveränderungen, neben den spinalen, sehr erschwert.

Demange bezog die „Contracture tabétique“ auf die vaskuläre Sklerose des Rückenmarks. Beim Vergleich der seinem Buch beigegebenen Tafel VI mit eigenen Präparaten der der Abhandlung Nonnes beigegebenen Zeichnungen kann man nicht zur Ueberzeugung gelangen, dass diese geringen Veränderungen, die in gleich starkem, eher teilweise noch stärkerem Masse (Nonne) keinerlei derartige Symptome gemacht hatten, für das Krankheitsbild, welches Demange aufstellte, verantwortlich zu machen sind.

Am schwerwiegendsten erscheinen die Beobachtungen Sanders. Sander führt auf seine gleich zu schildernden Rückenmarksbefunde die spastischen Erscheinungen zurück und verteidigt diesen seinen Standpunkt in einer späteren Arbeit gegenüber Fürstner und Nonne. Der Autor erklärt die Pyramiden für einen Prädilektionssitz seniler degenerativer Prozesse. Auch die „Wackligkeit“ der Greise, die Inkoordination

beim Stehen und Gehen, erscheint ihm durch die häufig die Kleinhirnsseitenbahn treffende Randzone eine hinreichende Erklärung zu finden.

Beim Studium der anatomisch-pathologischen Befunde Sanders gewinnt man den Eindruck, dass die von ihm beschriebenen Rückenmarksveränderungen an Intensität die Befunde der vorerwähnten Autoren, zum Teil wenigstens, entschieden erheblich übertreffen. Dies geht auch aus folgenden, seiner Arbeit entnommenen, Sätzen deutlich hervor: „Im Bereich des degenerierten Herdes sind die Nervenfasern meist total ausgefallen“, ferner sah er „von solchen sklerotischen Plaques ausgehende sekundäre Degenerationen“.

Ein totaler Untergang der nervösen Substanz in sklerotischen Plaques wird in dieser weitgehenden Art von keinem derjenigen Autoren angegeben, welche einer entgegengesetzten Ansicht bezüglich der Bedeutung der Rückenmarksveränderung huldigen. Handelt es sich um fleckweises Auftreten der geschilderten Veränderung, so sieht man teils ein dichteres Aneinanderlagern der Nervenfaserschnitte, teils gelangt man zu dem Schluss, dass an der Stelle, wo sich jetzt die Glia breit gemacht hat, grossenteils einst Nervenfasern zogen, diese also zugrunde gegangen sind. Niemals aber fanden wir, noch ist dieser Erscheinung von den Anhängern der Sanderschen Anschauung Erwähnung getan, eine von einer solchen sklerotischen Plaque ausgehende sekundäre Degeneration. Man gelangt also zu dem Schluss, dass Sander entweder selten hohe Grade zur Beobachtung kamen, oder dass es sich um prinzipielle Unterschiede zwischen seinem Material und dem der anderen Forscher handelt. Des Umstands, dass „alle seine Kranken an Dementia senilis litten“, sei noch besonders Erwähnung getan. Sanders Vermutung aber von der „Existenz von Fällen, die bei schweren senilen degenerativen Veränderungen im Rückenmark noch keine Gehirnläsion aufweisen“, ist bis heute eine hypothetische geblieben.

Die „spastische Paraplegie bei Arteriosklerose des Rückenmarks“ von Pic und Bonnamour mit der charakteristischen *Marche à petits pas* wurde durch Reverchons Befunde als ein Symptomenbild von lakunärer Genese in einwandfreier Weise aufgedeckt.

Simpsons 55jährige Patientin, die unter allgemeiner Abmagerung an einer fortschreitenden Schwäche der Beine erkrankte, mit unsicherem und schwerfälligem Gang, gesteigerten Reflexen etc., erlitt zuletzt eine Apoplexie mit Aphasie. Das Rückenmark zeigte eine beiderseitige Degeneration der Py. S. Str. (auf einer Seite stärker ausgeprägt) und der Gollischen Stränge. Bei der fehlenden Untersuchung des Gehirns scheidet der Fall notgedrungen aus der Diskussion aus.

Hirsch stützt sich bei der Behauptung von der Existenz spinaler, seniler Paraplegien lediglich auf klinische Beobachtungen, unter denen sich u. E. die verschiedensten Krankheitsbilder befinden. Vier von seinen acht Kranken hatten eine Hemiplegie erlitten, davon drei einen tödlichen Insult. Bei sechs Fällen waren die Patellarsehnenreflexe abgeschwächt, bei zweien gesteigert. Der Mangel an anatomischen Beweisen lässt die Hirschschen Fälle bei der Entscheidung der uns beschäftigenden strittigen Fragen ausscheiden. Der Umstand, dass 4 von 8 Kranken schwer wiegende Symptome von Gehirngefäßveränderungen aufwiesen, kann hierin nur bestärken.

Wilson und Crouzon demonstrierten in der Soc. de Neur. in Paris Rückenmarksschnitte, die zweifellos auf das Rückenmark beschränkte Seitenstrangveränderungen aufweisen. Angaben über die Intensität der Veränderungen (Faserausfall) fehlen leider in dem Sitzungsbericht. Auch konnten die Autoren nicht mehr feststellen, welches klinische Symptomenbild der Kranke dargeboten hatte, da er bald nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus verstorben war.

Hingegen ist Duprets und Lemaïres Kranker nur klinisch untersucht. Er zeigte beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, einseitig stärker, Babinski, breitbeinigen Gang, der kleinschrittig und schleppend war, zeitweise Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Abwesenheit psychischer Störungen, von spastischem Lachen und Weinen etc. beweisen nach den Autoren die Lokalisation des Prozesses im Rückenmark. Neben dem Mangel eines anatomischen Befundes ist gegen den Fall einzuwenden, dass es Lakunäre mit ausgesprochener Gehstörung gibt, die, wie wir gesehen haben, psychische Störungen eine gewisse Zeit lang, Sprach- und Schluckstörungen aber dauernd vermissen lassen. Die Auffassung dieses Falles muss daher bis auf weiteres in suspenso gelassen werden.

Endlich hat Lhermitte einen myelopathischen Typus der Greisenparaplegie aufgestellt, welcher den Typ Demange, ferner die Sandersche Randsklerose, die „sich zum Typ Demange hinzugesellen könnte“, endlich die Sclérose combinée des vieillards umfasst.

Nach den vorstehenden Ausführungen bedarf nur mehr das letztere Krankheitsbild einer Besprechung. Nach den heutigen Erfahrungen handelt es sich bei dem Symptomenbilde der Sclérose combinée sénile, welches Crouzon (l. c.) in seiner These geschildert hat, in den meisten Fällen um die von Marie und Rossi beschriebene Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale¹⁾, auf die wir in

1) Arbeit aus dem Laboratorium von P. Marie zu Bizêtre. Nouv. Icon. 1907.

dem nächsten Kapitel noch näher zu sprechen kommen werden. Der Beweis, dass es ausserdem aber dennoch Fälle in reiner Form ohne zerebrale Komplikationen als selbständiges seniles Krankheitsbild gebe, wie Lhermitte meint, steht in Gestalt einer einwandfreien, kompletten klinischen und anatomischen Untersuchung bis heute noch aus.

Aus den der Lhermitteschen These beigegebenen Abbildungen — Fig. 12—18 und 22—35 — ist nicht ersichtlich, dass die Rückenmarksveränderungen in seinen Fällen, die er als *Sclérose névroglique* und *raréfaction des fibres nerveuses* bezeichnet, etwa wie in den Sanderschen Fällen besonders hochgradige sind. Der Grad der Rückenmarksveränderungen in seinen Fällen ist etwa derselbe, wie in den Mitteilungen von Fürstner, Nonne etc. Zwei Fälle wiesen Lakunen im Zerebrum auf, deren Kleinheit aber betont wird.

Zu erwähnen wäre noch, dass gleiche oder ähnliche Befunde von Redlich für die *Paralysis agitans* beschrieben worden sind.

Die Kontrolluntersuchungen Fürstners — und damit kommen wir zu der Autorengruppe, welche den besprochenen Rückenmarksbefunden einen Einfluss auf die Symptomatologie der Greise absprechen —, ergaben folgendes: Die gleichen Befunde — Gliavermehrung mit mehr oder minder starkem Untergang von Fasern, starker Zellpigmentation, Verschlussung des Zentralkanals etc. — finden sich auch bei nicht mit *Paralysis agitans* Behafteten. Die Frage, ob dem erwähnten Befund jedes senile Rückenmark aufweise, entscheidet er an der Hand von Rückenmarkspräparaten, die von 73 bzw. 79 bzw. 74 Jahre alten Greisen stammten, folgendermassen: Das 73 Jahre alte Rückenmark war intakt, in den beiden anderen fanden sich Veränderungen der genannten Art im Seitenstrang, besonders im Pyramidenseitenstrang und den Hintersträngen. Der Gang war bei allen drei Kranken unsicher, leicht ataktisch. Die Reflexe bei dem ersten und zweiten Kranken normal, beim dritten etwas gesteigert. Das wichtigste Ergebnis aber der Fürstnerschen Untersuchungen ist das, dass die Symptomatologie sowohl bei Kranken mit wie ohne Rückenmarksveränderungen die gleiche war.

Die Arbeit Nonnes ist von ganz besonderer Wichtigkeit durch die Feststellung, dass die 84jährige Trägerin eines Rückenmarks mit besonders starker Ausbildung der vaskulären Sklerose in Hinter- und Seitensträngen weder gesteigerten Tonus noch Erhöhung der Sehnenreflexe noch irgend eine Anomalie des Ganges zeigte, ausser dem „jedem sehr alten Individuum mehr oder weniger eigenen Mangel der Rüstigkeit oder Elastizität“. Nonne betont bei dieser Gelegenheit noch schärfer als Fürstner es tut, dass weder die Hinter- noch die Seitenstrangerscheinungen klinische Erscheinungen machen müssen.

P. Marie stellte sich bei der Diskussion des schon erwähnten von Dupret und Lemaire in der Soc. de Neur. vorgestellten, nur klinisch untersuchten, Falles von Paraplegie mit Gangstörungen entschieden auf den Standpunkt, dass diese Symptome vorwiegend von Gehirnläsionen abhängig seien. Ferner wirft Léry in seiner Studie über das senile Gehirn die Frage auf, ob es sich bei dem myelopathischen Typus Lejonnes und Lhermittes nicht gleichfalls um Störungen handle, die durch Lakunen im Gehirn, welche da und dort über die ganze Hemisphäre zerstreut, schwer auffindbar sind, zu handeln pflege.

Reverchon hat die von Pic und Bonnamour beschriebene spinale senile Paraplegie der Arteriosklerotiker als lakunären Ursprungs erwiesen.

Endlich liegt aus der letzten Zeit eine Arbeit K. Nakas¹⁾ vor. Die Resultate, welche der Autor an den Rückenmarken Seniler fand, decken sich mit den Befunden von Fürstner, Nonne und unseren eigenen Befunden an Lakunären. Alle seine Kranken litten an seniler Demenz; obwohl der anatomische Befund bei allen prinzipiell der gleiche war, hatte ein Teil (ein Drittel der Fälle) Spasmen, andere nicht; auch der Gang war nicht in allen Fällen verändert.

Es hätte, wenn ein kurzer Rückblick auf die angeführte Literatur gestattet ist, eigentlich keiner weiteren Gegenbeweise gegen den Zusammenhang zwischen seniler Rückenmarksklerose und Greisenparaplegie bzw. Gangstörung bedurft, seit Nonnes klare Ausführungen erschienen. Ein Punkt aber lässt eine Diskussion der Frage doch noch wünschenswert erscheinen, nämlich die Behauptung Sanders vom totalen Faserausfall in den oft sehr ausgedehnten sklerotischen Partien, und des Vorkommens einer von einer solchen Plaque ausgehenden sekundären Degeneration. Wo letztere gefunden wird, dort ist nicht nur die Möglichkeit, sondern geradezu die Notwendigkeit gegeben, dass die Hinterseitenstrangveränderungen zu klinischen Erscheinungen führen. Merkwürdig ist nur, dass keiner der auf gleicher Seite dieser Frage stehenden Autoren so tiefgreifende Veränderungen wie der genannte Autor in Fällen vaskulärer Sklerose gesehen hat. Es bleibt also nur die Möglichkeit, dass er selten hohe Grade dieser Affektion zu Gesicht bekam, oder aber, dass es sich um prinzipiell anders gelagerte Krankheitsfälle (andere Aetiologie, Anämie, Sepsis?) in seinen Fällen gehandelt hat. Die von einem Teil der anderen Autoren mitgeteilten Fälle sind leider durch das Fehlen entweder der klinischen Daten, oder der Gehirnsektion bzw. dadurch, dass nur die klinische Untersuchung vorliegt, kein vollgültiges Beweismaterial.

1) l. c.

Im Zusammenhang mit der Literatur und unseren eigenen Untersuchungen am Rückenmark Lakunärer geben wir unserer Ansicht dahin Ausdruck, dass so hohe Grade von vaskulärer Sklerose, dass ausschliesslich durch diese bei intaktem Gehirn, speziell Fehlen von Lakunen, paraplegische Symptome oder eine typische Gangstörung verursacht wird, zum Mindesten zu den grössten Seltenheiten gehören. Ja, nach den Nonneschen Fällen zu urteilen, ist Sander der einzige, der so exceptionell hohe Grade beobachtet hat, während sich die Befunde aller übrigen Autoren als unzureichend erwiesen, um die beschriebene Symptomatologie allein auszulösen.

Was die Gehirnbefunde Lakunärer betrifft, so ist über Sitz und Ausdehnung, ferner die pathologische Anatomie und Entstehung der Lakunen alles Wissenswerte in der Originalarbeit P. Maries und den Arbeiten seiner Schüler (Ferrand, Catola, Léri etc.) enthalten; ihren Befunden ist kaum etwas Neues hinzuzufügen und unsere eigenen Beobachtungen bilden nur die Bestätigung ihrer Befunde. Wir können uns daher darauf beschränken, nur diejenigen Punkte anzuführen, welche für das Verständnis der Brachybasie von Bedeutung sind.

Der Prädispositionssitz sind die grossen Ganglien des Gehirns. Morgagni, der wohl als erster die Lakunen, die er als kleine normale Höhlen beschrieb, beobachtet hat, erwähnt schon, dass ihr Hauptsitz im Corpus striatum sei. Auch P. Marie bezeichnet in seiner Arbeit in der *Revue de médecine* diesen Sitz als den häufigsten, indem er Lakunen im N. I. unter 50 Fällen 45 mal gefunden hatte. Neben dem Linsenkern ist es der Thalamus opticus, welcher einen Lieblingssitz der Lakunen darstellt, weit seltener ist der Schwanzkern betroffen. In der Capsula interna und im Pons werden sie auch noch häufig angetroffen, gelegentlich auch im Centrum ovale, im Corpus callosum.

Dem exakten Nachweis, dass die häufige Pyramidendegeneration im Mark Lakunärer von einer Läsion der Capsula interna oder der motorischen Bahn im Pons abhängt, stehen mancherlei Schwierigkeiten im Wege. Um ein gänzliches Fehlen von Lakunen behaupten zu können, sind streng genommen, mehr minder lückenlose Serienschnitte erforderlich, eine Methode, die an einem so grossen Material aus naheliegenden Gründen kaum Anwendung finden kann. Doch findet man häufig gewisse Anhaltspunkte, die für das Vorhandensein von Lakunen sprechen, auch wenn sich diese dem exakten Nachweis bei nicht eingehendster Untersuchung entziehen, so das Vorspringen von Gefässen auf dem Querschnitt, auf welches P. Marie die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ferner hat es makroskopisch oft den Anschein, als ob die Capsula interna selbst von keiner Lakune lädiert wäre. Man findet aber dann, dass eine im

Nucleus lentiformis gelegene Lakune auf höher angelegten Parallelschnitten sich in die Capsula interna fortsetzt und zwar in deren hinteren Schenkel — ein Verhalten, das mit einer gewissen Regelmässigkeit angetroffen wird und von P. Marie schon hervorgehoben wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist eine andere, von dem gleichen Autor betonte Erscheinung: bei der gewöhnlich geringen Grösse von Lakunen, die zwischen Hirse-, Hanfkorn- und Erbsengrösse schwanken und nur selten den Umfang einer Bohne erreichen, ist selbst bei einer den hinteren Schenkel der Capsula interna betreffenden Lakune immer nur zu erwarten, dass nur ein Teil der dort verlaufenden Fasern unterbrochen wird. Man könnte daher erwarten, dass bei einem für die oberen und unteren Extremitäten getrennten Faserverlauf innerhalb der Capsula interna aus der zirkumskripten Läsion Monoplegien resultieren würden.

Nach den an Affen gewonnenen Resultaten von Beever und Horsley¹⁾ war eine segmentäre Anordnung der motorischen Fasern der inneren Kapsel analog der Anordnung der Rinde auch auf den Menschen von verschiedenen Autoren herübergenommen worden²⁾.

Auf diese Weise fände die Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen an den Armen bei ausgesprochen paretischen Symptomen an den Beinen seine Erklärung.

P. Marie und Guillain³⁾ kamen nun durch zahlreiche Untersuchungen zu dem Schlusse, dass kleine Herde im hinteren Schenkel der Capsula interna und ebenso im Hirnschenkelfuss, gleichviel wo sie innerhalb dieses Gebietes ihren Sitz haben, immer eine Hemiparese und keine Monoplegie verursachen. Durch den Umfang des Herdes werde nur die Intensität der halbseitigen Lähmung bestimmt, mit anderen Worten die motorischen Fasern für Arm und Bein, Rumpf usw. verlaufen in der Capsula interna nicht getrennt, sondern untereinander gemischt.

Zusammenfassung. Welche Ergebnisse haben die vorstehenden Untersuchungen über die Brachybasie gezeitigt?

Die Brachybasie ist eine Gangstörung, welche für die lakunären Gehirnveränderungen charakteristisch ist und in gleicher Weise auch bei Pseudobulbärparalytikern zur Beobachtung kommt. Die Analyse der Gangstörung ergibt in erster Linie eine Gleichgewichtsstörung, neben welcher eine paretische Komponente weniger deutlich hervortritt.

1) Philos. transact. of the Royal Soc. of London. 1890.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Bechterew, Bahnen des Gehirns und Rückenmarks. Zitiert nach P. Marie et Guillain. Sem. méd. 1902.

3) Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? Sem. méd. 25 juin 1902.

Ein Betroffensein der Pyramidenbahnen ist nicht in allen Fällen zu konstatieren, die Gangstörung ist aber die gleiche. Symptomatologisch ergeben sich zwischen lakunärer Gehirnerkrankung und Pseudobulbärparalyse weitgehende prinzipielle Analogien. Die Brachybasie kommt auch bei ausschliesslichem Sitz der Lakunen im Nucleus lentiformis zustande, in unseren diesbezüglichen Fällen waren Lakunen immer in beiden Hemisphären vorhanden.

Die Gangstörung findet ihre Erklärung aus der Eigenart der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die Kleinheit der Herde nicht zur Aufhebung der Funktion führt, durch ihre Multiplizität aber zu mannigfachen Leitungsstörungen, die sich insbesondere auf regulatorischem Gebiete bei dem komplizierten Akt des Gehens bemerkbar machen.

Spielt, was sich als wahrscheinlich erwies, das Kleinhirnstirnhirnsystem eine Rolle bei der Entstehung der Brachybasie, so handelt es sich gleichfalls nicht um eine schwere Läsion dieser Bahnen selbst, sondern um Störungen in ihren höheren Verbindungen mit dem Sensorium.

Den häufig vorhandenen Rückenmarksveränderungen musste jeder Einfluss auf Symptomatologie und insbesondere Gang der Lakunären abgesprochen werden. Niemals fand sich — unter dem sehr grossen Beobachtungsmaterial — ein Fall von Brachybasie ohne Lakunen oder solche Veränderungen, welche einen ausgesprochen pseudobulbären Symptomenkomplex hervorgerufen hatten.

2. Gangstörung „vom Typus Petré“.

Wir wenden uns jetzt einer anderen Form seniler Gehstörung zu, deren Verständnis durch das Vorhergesagte in mancher Beziehung erleichtert ist.

Auch für diese Form bildet die Grundlage die Brachybasie, aber es haftet ihr ein der gewöhnlichen Form fremdes Element an und tritt so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen, dass man berechtigt ist, in ihr einen eigenen Typus seniler Gehstörung zu erblicken, und ihr eine ausführlichere Besprechung zu widmen.

Wenn wir für die nun zu schildernde senile Störung des Ganges die Bezeichnung „Typus Petré“ vorschlagen, so geschieht dies nicht aus einer in jeder Beziehung bestehenden Uebereinstimmung unserer Auffassung mit derjenigen des schwedischen Forschers, sondern deshalb, weil es das grosse Verdienst Petré's ist, dieses Symptomenbild aus dem Dunkel des „Funktionellen“ hervorgeholt und dargetan zu haben, dass bei diesen Fällen organischen Veränderungen eine wichtige Rolle zufalle.

Allerdings sieht der Autor in dieser organischen Läsion nicht das Wesentliche, sondern lediglich ein *agent provocateur* für die Entstehung der Neurose, auf die in letzter Linie die betreffende Gehstörung zurückzuführen sei — und in diesem Punkte weicht unsere Auffassung, wie die folgenden Ausführungen ergeben werden, wesentlich ab. Jedenfalls war aber mit dieser Feststellung Petrén's eine Bresche in das Mauerwerk gebrochen, welches dem Eindringen eines tieferen Verständnisses für diese Gehstörung alter Leute bisher entgegenstand.

Die in Frage stehende Gehstörung ist eine seltene. Wir konnten unter der grossen Zahl von mit Gehstörungen der mannigfachsten Art behafteten Greisen eine einzige hierher gehörige Beobachtung finden, über die jetzt berichtet werden soll.

Arm., 56jähriger Zigarrenhändler (Beob. 7). Will früher immer gesund gewesen sein, mit Ausnahme Lues im Alter von 21 Jahren. Weiss nicht mehr, ob er spezifisch behandelt. Ein gesundes Kind. Frau keine Fehlgeburten. Früher starker Potus. Seine Trunksucht veranlasste ihn auch vor 15 Jahren, sein Geschäft aufzugeben. Um diese Zeit sei er einmal total gelähmt gewesen unter heftigen Schmerzen. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren Heilung. (Polyneuritis alcoholica?) Sein Gang war dann ca. 7 Jahre lang wieder vollkommen normal.

Vor 8 Jahren habe sich sein Gang ganz allmählich verschlechtert. Angeblich nie Anfälle irgendwelcher Art, nie halbseitige Lähmung. Beim Gehen ermüde er sehr rasch, kein Steifigkeitsgefühl in den Beinen. Einzig seiner grossen Vorsicht sei es zu danken, dass er noch nicht hingefallen sei. Angst habe er keine beim Gehen. Für die Entstehung seiner Gehstörung weiss er keinen Grund anzugeben. Er gehe jetzt oft den ganzen Tag keinen Schritt, den Saal verlässt er niemals; er unterhält sich niemals mit einem seiner Saalgenossen, liest auch nie ein Journal. Manchmal bekomme er Besuch, was ihn sehr erfreue.

Die Frau des Patienten bestätigte diese Angaben im wesentlichen, speziell auch die ganz allmähliche Entstehung der Gangstörung.

Patient sitzt auf seinem Stuhl und sieht zufrieden vor sich hin. Erst wenn die Mahlzeiten serviert werden, scheint ein gewisses Interesse in ihm zu erwachen. Den Arzt begrüsst er mit einem blöden Lächeln, unter der stereotypen Versicherung „ich bin heute sehr müde und kann nicht gehen“. Auch in den Armen nur wenig spontane Bewegungen. Ab und zu lacht er etwas unmotiviert, ohne dass dies den Eindruck eines Zwangsaffektes macht.

Patient zeigt ein sehr reichliches Fettpolster, die peripheren Arterien sind stark rigide, die zweiten Töne akzentuiert. Die Gehirnnerven sind intakt. Die grobe Kraft ist leidlich und auch dieses Mass entfaltet er erst auf wiederholte Aufforderung.

Dabei hat man entschieden den Eindruck, dass er eine ungleich grössere Kraft mit seiner gut entwickelten Armmuskulatur zu leisten imstande wäre. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind gesteigert, rechts vielleicht etwas stärker als links. Rechts besteht ausgesprochener Babinski, links bei den ersten Unter-

suchungen zweifelhafter Fusssohlenreflex, im späteren Verlauf auch hier einwandfreie Dorsalflexion. Kein Fussklonus, kein gesteigerter Muskeltonus. Die grobe Kraft der Beine ist leidlich, doch im Verhältnis zum Muskelvolumen gering. Auch hier entschliesst sich Patient erst nach energischer Aufforderung zur Leistung einiger Kraft. Am schlechtesten ist die Kraft bei Extension des im Kniegelenk gebeugten Beines. Kein Unterschied zwischen rechts und links. Die Zehen des rechten Fusses werden beim Stehen gerade ausgestreckt oder extendiert, die des linken Fusses zeigen normale Haltung. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intakt, Ataxie besteht nicht. Keinerlei zerebellare Symptome.

Die Pupillarlichtreaktion ist prompt, Augenhintergrund normal, keine Hemianopsie.

Fordert man den Patienten auf, zu gehen, so erhebt er sich langsam vom Stuhle, eine Hand nach hinten ausgestreckt, wie um sicher zu sein, bei Misslingen des intendierten Aufrichtens den Stuhl hinter sich zu haben. Dann steht er mit leicht in den Knien flektierten Beinen da, die Arme leicht abduziert, Kopfdrehungen oder gar Seitwärtswendungen des Rumpfes vermeidet er, unaufgefordert setzt er sich niemals in Gang. Ergeht diese Aufforderung, so geht er in extrem kleinen Schritten, die Fusssohle kaum über den Boden erhebend, meist ist der rechte Fuss vorne, der linke Fuss wird nachgesetzt. Die einzelnen Schritte erfolgen in ziemlich raschem Tempo. Fordert man den Patienten auf, längere Schritte zu machen, so bleibt er zunächst stehen und sagt: „Ich kann nicht!“ Tritt man neben ihn und fordert ihn auf, zu gehen, so hat dies zuerst keinen Erfolg. Er bleibt stehen und macht mehrmals vergebliche Anstrengungen, das Bein zu heben, wobei er die Ferse leicht erhebt, aber alsbald wieder aufsetzt, was jedoch nicht ruckartig erfolgt. Dabei starrt Patient den Boden vor sich an und macht ab und zu flügelartige Armbewegungen, die sein Unvermögen, sich fortzubewegen, ausdrücken sollen. Sagt man ihm dann: „Heben Sie das linke (oder rechte) Bein“, so kommt er meist in Gang. Immer aber geht er nur wenige Schritte vorwärts und bleibt dann stehen. Auf die Frage, warum er nicht weitergehe, antwortet er immer: „Il m'arrête“! Nähere Auskunft, was es sei, dass er seinen Gang unterbreche, gibt er nicht, sagt höchstens, er sei müde.

Fig. 21. Fussabdrücke des Kranken Arm. Bei Beginn des Ganges sind die Schritte kleiner, als die Fussbreite, dann Besserung der Schrittlänge. Nach ca. 5—6 Schritten sieht man einen Fussabdruck stärker ausgeprägt — die Stellen, wo der Kranke eine Pause machte. Am Ende des Streifens ist der linke Fuss sehr stark abduziert. Manchmal gelingt es, den Kranken dazu zu bewegen, beim Ausschreiten den Fuss zu erheben und weiter vorzusetzen. Am ehesten gelingt dies, wenn man neben ihm hergeht, die Beine in etwas übertriebener Weise erhebt und dabei abwechselnd links, rechts, links, rechts usw. kommandiert. Nach 7—8 Schritten bleibt er stehen und ist schliesslich durch nichts mehr zu bewegen, weiterzugehen. Zieht man ihn dann vorwärts, so beugt er wohl, dem Zuge folgend, den Rumpf etwas nach vorn, bewegt aber die Beine nicht und lässt sich eher zu Boden fallen, als dass er nur ein Bein vorsetzte. Beim geringsten Versuch, ihn durch Zug oder einen leichten Stoss



Fig. 21.

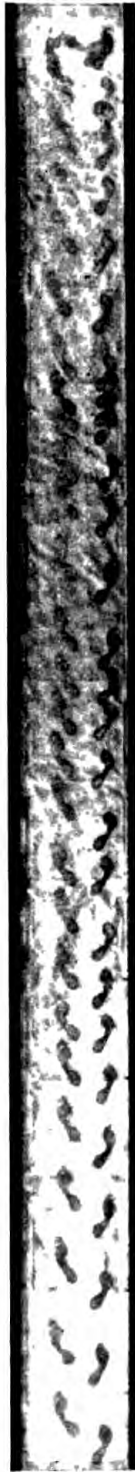


Fig. 22.



Fig. 23.

in den Rücken zum Gehen zu bewegen, schreit er ängstlich auf und würde unfehlbar zu Boden stürzen, finge man ihn nicht auf. Rückwärtsgehen kann er nur sehr schlecht. Zieht man ihn leicht nach hinten, so fällt er ohne jede Kompensationsbewegung wie eine Holzpuppe nach hinten um.

Bei Beginn des Streifens (Fig. 22), der nicht in seiner ganzen Länge photographiert, sondern erst nach Zurücklegung der ersten Schritte, wurde kommandiert: rechtes, linkes Bein, grosse Schritte machen! was einige Schritte lang, wie man sieht, von Erfolg begleitet war. Das gleiche ist auch in der



Fig. 24.

Mitte des Streifens auf Fig. 23 zu sehen. Die Aufnahme wurde nach längerer Gehübung gemacht: Patient blieb gegen Ende des Papierstreifens fast nach jedem Schritt stehen. Starker Abduktionswinkel, am Ende die bekannte Kreisfigur bei der Wendung. Stellt man sich in einer Entfernung von 2—3 m vor dem Kranken auf und reicht ihm eine Zigarette, so nähert sich Patient in der gewohnten, durch mehrfache Pausen unterbrochenen Weise. Hat er sich soweit genähert, dass sein ausgestreckter Arm die Zigarette schon nahezu erreicht, so bleibt er stehen, reckt nach Leibeskräften seinen Arm, beugt, um näher zu kommen, auch seinen Rumpf vor, kommt aber unter keinen Umständen auf die

Idee, noch einen Schritt näher zu rutschen. Auch diesbezügliche Aufforderungen sind immer erfolglos. Nach vergeblichen Versuchen verfällt er in Resignation.

Die Fig. 24 zeigt den Patienten in der geschilderten Situation. In der Entfernung seiner Hand vom Rande des Bildes, kaum handbreit von seiner Hand entfernt, wird ihm die Zigarette entgegengehalten.

Dieses Unvermögen grade den letzten Zwischenraum, der ihn von einem Ziele trennt, zu überwinden, fällt auch bei anderen Gelegenheiten auf. So wenn der Kranke nach jeweils beendigem Studium seines Gangs durch den Verf. seinem Bett zuschreitet. Hat er sich dem Bett soweit genähert, dass der ausgestreckte Arm das Bettende beinahe erreichen kann, dann bleibt er stehen,



Fig. 25.

versucht immer wieder das Bettende mit der Hand zu erreichen, was ihm nicht gelingt. In dieser Situation bleibt er oft mehrere Minuten lang wie ratlos stehen, bis er schliesslich die letzten Schritte zurücklegt, die dann noch kleiner sind, als wenn er ohne bestimmtes Ziel vorwärtsgeht.

Die beistehende Figur 25 zeigt den Kranken in einer ähnlichen Situation vor einem Stuhl, auf den er sich zu setzen beabsichtigte. Er steht unmittelbar davor; die Ueberwindung der letzten zum Setzen erforderlichen Bewegungen erfolgte erst nach über 2 Minuten. Patient ist ausserordentlich leicht ablenkbar; durch das Eintreten einer Person in den Saal, durch das etwas lauter gesprochene Wort eines Saalgenossen, kurz, durch die unbedeutendsten Vorgänge

wird er zur Unterbrechung seiner jeweiligen Gehproduktion oder der Beantwortung einer Frage veranlasst.

Mit dem Patienten wurde in Folgendem eine Uebungstherapie eingeleitet, verbunden mit Faradisation der Beine, da Patient auf die „Heilkraft der Elektrizität“ schwor. Der Erfolg dieser Uebungen war nach Monaten ein äusserst geringer. Anfangs schien es, als ob es dem Patienten leichter würde, in Gang zu kommen. Zeitweise legte er auch statt nur zwei bis drei Meter, acht bis zehn Meter ohne Pause zurück. Die Fig. 26 zeigt den Gang des Kranken nach $2\frac{1}{2}$ monatiger Uebungsbehandlung. Vergrösserung der Schrittlänge, Stehenbleiben bei x.

Nach Aussetzen der Behandlung war die Sache wieder beim alten. Ein einigermaßen anhaltender, noch so kleiner Erfolg war nicht zu verzeichnen. Blieb Patient während des Ganges mit der bekannten Motivierung stehen, so konnte ihn schliesslich auch nicht die von ihm sehr gefürchtete Applikation eines starken faradischen Stromes auf das Bein, unter energischer Aufforderung, es fortzusetzen, zur Ausführung bewegen. Er machte die lebhaftesten Schmerzensäusserungen, ohne aber jemals zu versuchen, sich der Ursache des Schmerzes durch einen Schritt nach vorwärts zu entziehen.

Die nach Ablauf von ca. $\frac{3}{4}$ Jahren wiederholt vorgenommene körperliche Untersuchung ergab keine wesentlichen Veränderungen. Auch die Fusspulse waren in normaler Weise nach wie vor ausgeprägt. Die Untersuchung der Intelligenz ergab immer eine hochgradige Aufmerksamkeitsstörung, deren Intensität innerhalb geringer Grenzen an den einzelnen Tagen schwankte.

Drei Monate vor seinem im Oktober 1908 erfolgten Tode verfiel Patient geistig sehr rasch. Er ging gar nicht mehr, wurde unrein, steckte die Speisen unzerkleinert in den Mund, so dass er wegen der Erstickungsgefahr gefüttert werden musste. Schliesslich ging er an einer Infektion von einer Dekubitusstelle aus zugrunde. Schlingbeschwerden oder andere bulbäre Störungen sind nicht zur Beobachtung gekommen.

Gehirn: Das Gehirn ist auffallend klein, die Furchen breit und klaffend. Die Pia überall leicht abziehbar. Die Ventrikel mässig erweitert. Auf Horizontalschnitten dicht oberhalb und unterhalb des Balkens in den grauen Ganglien Lakunen von mässiger Grösse. Der Nucleus lentiformis erscheint ausserordentlich klein. Am Kleinhirn und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes, keine Ver-



Fig. 26.

dickung der Meningen, nur erscheint das Rückenmark in toto ziemlich klein. Keine Lakunen im Pons.

Es handelt sich also um einen ca. 60jährigen, schon in seiner äusseren Erscheinung ausgesprochen präsenilen Mann, der seit einigen Jahren zugleich mit der Entwicklung einer Demenz von einer hochgradigen Gehstörung befallen wurde, die anfangs wahrscheinlich nur in einer Brachybasie bestand, jetzt aber mannigfache Besonderheiten aufwies. Neben dieser Gehstörung findet sich eine auffallende Bewegungsarmut, die sich auch auf sprachlichem Gebiete durch die Seltenheit spontaner Sprachäusserungen kenntlich macht, psychische Stumpfheit, hochgradige Störung der Aufmerksamkeit. Körperlich beiderseitiger Babinski, keine eigentlichen Lähmungserscheinungen. Arteriosklerose der peripheren Arterien, normale Fusspulse. Der Gang ist ausgesprochen kleinschrittig, soll Patient gehen, kommt er spontan meist nicht in Gang, Aufforderungen zu gehen, haben meist erst dann Erfolg, wenn sie unter Bezeichnung des vorzusetzenden Beines erfolgen. Ein weiteres Charakteristikum des Ganges sind die nach variabler Schrittzahl, meist 4—5, erfolgenden Unterbrechungen des Ganges mit der Motivierung „Il m'arrête“. Nach einigen solchen Phasen ist Patient durch keine Aufforderung mehr zum Gehen zu bewegen. Sich selbst überlassen, wo er gerade steht, bleibt er stehen, um endlich in der geschilderten Weise mit vielfachen Unterbrechungen sein Bett aufzusuchen. Frägt man ihn während er geht, so bleibt er, um zu antworten, stehen. Wird er während des Gehens durch ein Geräusch abgelenkt, so unterbricht er gleichfalls seinen Gang, um langsam und vorsichtig seine Augen der Richtung des Geräusches hinzuwenden. Die grössten Schwierigkeiten bereiten ihm fernerhin die Ueberwindung des letzten kleinsten Zwischenraums, der ihn von einem Ziele trennt. Als weitere merkwürdige Störung fand sich ein Verharren der Arme in einer einmal eingenommenen Stellung, so des nach einem Gegenstand ausgestreckten Armes, auch wenn der Zweck schon erreicht oder das angestrebte Ziel weggenommen war.

Monatelange Uebungsbehandlung erzielte nur einen vorübergehenden Erfolg, insofern, als er zuletzt ohne Unterbrechung 15 Schritte zurückzulegen und etwas grössere Schritte zu machen vermochte. Nach kurzer Zeit war aber alles wieder beim Alten. Hervorzuheben ist, dass das Verhalten des Kranken genau in jeder Beziehung dasselbe war, wenn er sich unbeobachtet glaubte.

Anatomisch fanden sich Lakunen in den grossen Ganglien des Gehirns, eine erhebliche Reduktion des Linsenkerns beider Hemisphären, ein namentlich im Frontalhirn, aber auch in toto stark atrophisches

Gehirn; ferner war auch der Rückenmarksquerschnitt verkleinert. Ein Ausfall bestimmter Faserzüge in Pons, Medulla oblongata, Cerebellum, welches letztere auch intakte Zellen aufwies, war nicht zu konstatieren.

Die klinischen Eigentümlichkeiten dieses Kranken stimmen nun mit dem Krankheitsbilde eines Patienten Petrén's (Beob. 3) in weitgehendem Masse überein.

Die Krankengeschichte dieses Falles möge im Auszug folgen:

77jähriger Geschäftsmann, keine erbliche Belastung. Ganz allmähliche Veränderung des Ganges seit 1892. Nach vorübergehenden Schmerzen in den Beinen nahm der Gang den Greisencharakter an, verlor an Elastizität. Anno 1894 nach Influenza ziemlich plötzlicher Beginn der Gehstörung in ihrer jetzigen Form. Schwinden derselben nach 6wöchiger Behandlung. Nach Angabe der Angehörigen sei der Gang dann wieder „ziemlich gut gewesen“. Von 1895 an trat die Gehstörung nach einem Anfall von Gelbsucht in der alten Intensität auf und blieb seither bestehen.

Status von 1897—98: Allgemeine psychische Stumpfheit, Gedächtnis gut, überhaupt sei die „Intelligenz im eigentlichen Sinne“ nicht sicher herabgesetzt. Hochgradige Initiativlosigkeit, Abulie. Gehirnnerven intakt. Sensibilität im wesentlichen ungestört. Patellarreflex links schwächer als rechts. Später erlischt der linke ganz. In Rückenlage alle Bewegungen ausführbar. Keine Ataxie. Beim Stehen Kopf nach vorn übergeneigt, zuweilen fällt Patient beim Stehen hintenüber. Es gelingt Patient nicht von selbst sich in Gang zu setzen, sich selbst überlassen, bleibt er stehen, wo man ihn gelassen. Zieht man ihn nach vorwärts, so treten ganz kleine Beugungen in Knie- und Hüftgelenken auf, die schnell durch Streckungen unterbrochen werden. Er wird auf diese Weise ein Stück vorwärts geführt, wobei die Fussspitzen am Boden schleppend und der Rumpf stark vornübergeneigt ist. Aber man bringt ihn nur eine kurze Strecke vorwärts. Patient macht, einmal zum Stehen gebracht, etwa 5—10, zuweilen auch 20 und mehr Schritte, bleibt dann stehen und sagt: „Ich kann nicht mehr, meine Beine wollen nicht mehr.“ Erst nach $\frac{1}{4}$ bis einer Minute oder noch längerer Pause ist er zum Weitergehen zu bewegen; dies wiederholt sich immer in gleicher Weise. Durch Zug, einen leichten Stoss, ist er schneller zum Gehen zu veranlassen. Ist die Aufmerksamkeit durch irgend ein Ereignis abgelenkt, so verschlechtert sich sein Gang, oder er bleibt stehen. Wird er beim Gehen angesprochen, so macht er sofort Halt.

Wenn der Kranke zögernd steht, machen Aufforderungen wie „Jetzt!“ oder dergleichen einen gewissen Eindruck. Einen „bedeutenderen, mehr auffallenden suggestiven Einfluss auf den Gang des Kranken“ habe er jedoch niemals erreicht. Nach langen Gehübungen habe sich der Gang etwas gebessert, aber nur vorübergehend. Juli 1898 kleiner Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Folgen.

Petrén wird nun durch diese Beobachtungen zu folgenden Schlüssen geführt:

Das psychische Verhalten, der kleine Schlaganfall weisen auf Arteriosklerose des Gehirns hin. Auch die allgemeine Entstehung des Westphalschen Phänomens hänge wohl mit arteriosklerotischen Veränderungen im Nervensystem zusammen. Andererseits sei die Verwandtschaft der Gangstörung mit der trepidanten Abasie einleuchtend, so dass „man auch berechtigt ist, diesen Namen anzuwenden“. Petrén schliesst mit den Worten: „In diesem Fall ist ein sicherer, wenn auch nicht hochgradiger und frappanter Einfluss auf die Gehfähigkeit durch Aufforderungen beobachtet worden. Sonst gibt es in dem Krankheitsbild ausser der Abasie nichts, was den Gedanken auf eine Vorstellungs-krankheit führen könnte.“ . . . Jedes hysterisches Stigma fehle, aber gewisse Veränderungen . . . haben ihn auf die Diagnose Arteriosclerosis cerebri gebracht.

Die Punkte, in welchen das Symptomenbild meiner Beobachtungen Arm . . . und der Beobachtung 3 Petréns übereinstimmt, sind folgende:

Beide Beobachtungen betreffen im Alter vorgerückte Individuen, mit Eigenschaften, die in Petréns Fall als senile, in meinem Fall als präsenile anzusprechen sind. Die Gehstörung ist bei beiden charakterisiert durch:

1. Schwierigkeiten, sich in Gang zu setzen.
2. Brachybasie.
3. Häufige, nach variabler Schrittzahl auftretende Pausen mit der gleichen Motivierung, nicht mehr weiter zu können.
4. Den gewissen Einfluss, den Aufforderungen, weiterzugehen, ausüben.
5. Misslingen anderer Versuche, suggestiv den Gang zu beeinflussen.
6. Notwendigkeit der Aufmerksamkeitskonzentrierung auf den Gehakt.

Als wichtige Momente sind noch anzuführen die Initiativlosigkeit und Abulie und das Vorhandensein von Arteriosklerose des Gehirns.

Die Punkte, in welchen die Krankheitserscheinungen beider Kranken voneinander abwichen, sind nicht prinzipieller Natur. Die Auffassung Petréns, dass er bei diesem Falle „einerseits eine Arteriosklerose des Gehirns habe diagnostizieren müssen, andererseits aber auch den Einfluss von Vorstellungen deutlich erkannt habe“, erfordert zunächst eine nähere Besprechung.

Als einzige Stütze für seine Annahme einer Vorstellungs-krankheit (neben einer Sklerose der Gehirngefässe) gibt Petrén ausser der „Abasie selbst“ nur den Umstand an, dass die Gehfähigkeit des Kranken jeweils durch Zug nach vorne und entsprechende Aufforderung zu bessern gewesen sei. Die Haupterscheinungen der Gehstörungen, seine charakteristischen pathologischen Aenderungen blieben aber trotzdem bestehen.

Auch betont der Autor noch speziell, dass es ihm nicht gelungen sei, einen auffallenderen (als den genannten Einfluss) auf den Gang des Patienten zu gewinnen.

Es ist hier zunächst hervorzuheben, dass Petréns vielleicht gar nicht zur Annahme einer Vorstellungskrankheit in diesem Fall gekommen wäre, hätte er nicht bei einem Teil seiner anderen Beobachtungen, die er unter dem Gesichtspunkte des Symptoms Trepidation zusammenfasst, ohne dass es sich um tatsächlich homologe Fälle handelte, stärkere Verdachtsmomente für diese Annahme gefunden. Weiter darf nicht vergessen werden, dass zur Zeit des Erscheinens der Petrénschen Arbeit die Begriffe Abasie und Hysterie noch unter dem Einfluss der Publikationen Charcots unweigerlich verbunden waren, sodass dem Autor das Verdienst, in diesen Fällen dem Organischen einen, wenn auch zunächst nicht vorherrschenden, Platz eingeräumt zu haben, doppelt hoch anzurechnen ist.

Es handelt sich nun darum, zu untersuchen, ob wir betreffs unseres Kranken uns dieser Auffassung Petréns anschliessen sollen, oder aber ob, falls wir zu einer anderen Auffassung gelangen, wir diese auch auf die Petrénsche Beobachtung in Anwendung bringen können.

Was zunächst unsere eigene Beobachtung Arm... anbelangt, so erscheint die Feststellung von besonderer Wichtigkeit, dass der Kranke eine grosse psychische Stumpfheit, erhebliche Bewegungsarmut in den Extremitäten, geringere auch auf sprachlichem Gebiete darbot und nur in geringem Masse fähig war, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren. Mit der Entwicklung dieser psychischen Veränderungen soll die Gangstörung, nach Angaben der Frau des Patienten, so ziemlich gleichen Schritt gehalten haben. Aehnlichen Symptomen, nur in noch weit höherem Grade, verbunden mit einer weit stärkeren allgemeinen Demenz, sind wir in den vorstehenden Ausführungen schon einmal begegnet, an Kranken, die unter diesen Erscheinungen die Gehfähigkeit vollkommen eingebüsst haben.

Der Kranke Arm... zeichnet sich diesen Kranken gegenüber dadurch aus, dass er sich einen gewissen Besitzstand an Kenntnissen und Erinnerungen bewahrt hat, in einfacheren Fragen auch urteilen kann und an Tagen mit besserer Aufmerksamkeit auch imstande ist, eine kleine Konversation durchzuführen. Der Grad seiner Bewegungsarmut ist kaum ein erheblicher, aber nicht so ausgesprochen, dass sich Patient nicht jeden Morgen erhebt und auf einen Stuhl neben seinem Bett setzt. Es liegt aber nicht nur ein quantitativer Unterschied vor zwischen den vorerwähnten Patienten und dem Kranken Arm..., vielmehr liegt die Differenz in erster Linie darin, dass bei Arm... die hochgradige Be-

wegungsarmut mit den noch vorhandenen intellektuellen Fähigkeiten, so gering diese auch sind, in einem gewissen Missverhältnis zu stehen scheint, während bei den anderen Greisen infolge ihrer hochgradigen Demenz die Bewegungsarmut weniger auffällt, sozusagen natürlicher erscheint.

Es liegt nun ohne weiteres nahe, auch für die vorliegende Beobachtung einen Zusammenhang zwischen der Gehstörung, auch wenn sie anders geartet ist, und dem psychischen Verhalten der Kranken anzunehmen.

In einem unbestrittenen Zusammenhang mit der Demenz ist nach dem früher Gesagten der Mangel an Spontanbewegungen, spontanen Sprachäusserungen, die Initiativlosigkeit zu bringen. Diese Symptome sind der Ausdruck einer geistigen Verödung, einer „intrapsychischen Afunktion“.

Nach Wernicke¹⁾ stellt die Bewegungsarmut resp. Bewegungslosigkeit die „intrapsychische Akinese“ bei den häufigen Fällen von erworbener Demenz das Hauptcharakteristikum dar. „Auch bei ihr beruht der objektiv wahrnehmbare Ausfall an Bewegung auf intrapsychischer Afunktion.“ Sie bildet den „Index für die mangelnde Fähigkeit der Entschliessung, die Erkaltung der psychischen Gefühle und die Abstumpfung der Interessen. Es fehlt deshalb an Motiven für Willensbewegungen, die Kranken sitzen oder liegen stille teilnahmslos herum und lassen auch nicht die Spur eines autopsychisch bedingten Affektes erkennen.“

Wie wir früher gesehen haben, können Zustände ähnlicher Art zu einem Verblässen der Gehbewegungsvorstellungen führen. Letzteres liegt hier aber keinesfalls vor, denn der Kranke kann, wenn er die ersten Schwierigkeiten überwunden, den ersten Schritt getan hat, gehen. Aber: 1. Es fällt ihm schwer, in Gang zu kommen, wobei die Bezeichnung des Beines und die Aufforderung, es vorzusetzen, erleichternd wirkt. Auch auf die Schrittlänge hat die Aufforderung, grössere Schritte zu machen, entschieden Einfluss. 2. Er kann weiterhin ohne Pause nur eine beschränkte Schrittzahl ausführen, ohne dass diese Erscheinung durch seinen körperlichen Zustand (Atemlosigkeit, Schwäche der Beine etc.) begründet wäre.

ad 1. Dieses Symptom als Zeichen einer Vorstellungs Krankheit anzusprechen, muss für unseren Fall aus verschiedenen Gründen entschieden zurückgewiesen werden. Denn einmal hat es sich erst in einer späteren Periode des Leidens, nachdem schon längere Zeit einfach

1) Grundriss der Psychiatrie.

brachybasisch gegangen worden war, eingestellt, also zu einer Zeit, wo die Demenz des Kranken schon progress und jedenfalls seine Impressionsnabilität auf ein Minimum gesunken war. Man kann also sagen, dass die Annahme, der Patient leide an krankhaften Vorstellungen, viel ferner liegt, als die, dass er an einem Mangel an „Vorstellungen“ laboriere. Als zweites Gegenargument wird man gelten lassen müssen, dass der Kranke weder jetzt noch früher Zeichen einer Neurose dargeboten hatte. Denn der Einwand, der hiergegen leicht erhoben werden könnte, dass es sich bei den hysterischen Gangstörungen häufig um monosymptomatische Hysterien handle, hat, wenn überhaupt je, so nach dem sub 1. Gesagten für diesen Fall sicher keine Berechtigung.¹⁾

Endlich vergegenwärtige man sich den Umstand, dass ein Einfluss von Aufforderungen auch bei den brachybasisch gehenden Greisen nichts Ungewöhnliches war, also bei einer Gehstörung, deren organischer Charakter ausser Zweifel steht.

Um zu einer Auffassung der Gehstörung des Kranken Arm... zu gelangen, ist es erforderlich, sich zunächst zu vergegenwärtigen, dass die Störung mit dem Moment einzutreten pflegt, wo sich der Kranke in Gang setzen soll. An seinem Mienenspiel, an Bewegungen seiner Arme war deutlich zu erkennen, dass er selbst den Willen hatte zu gehen, ja dieser kam am deutlichsten dadurch zum Ausdruck, dass es häufig schon zu einem Erheben der Ferse, also sozusagen zu dem ersten Ansatz eines Schrittes kam, ohne dass dieser aber gelang.

Weiterhin war nichts an dem Kranken zu bemerken, was einen Anhaltspunkt dafür geboten hätte, dass es sich um eine Basophobie gehandelt hätte. Damit übereinstimmend äusserte sich der Kranke auch dahin, dass er keine Angst vor dem Gehen empfinde. Da er weiterhin auch über die Gehbewegungsvorstellung verfügt, wird man zu der Auffassung gedrängt, dass es sich um eine mangelnde Fähigkeit der Entschliessung gehandelt habe, sich in Gang zu setzen.²⁾

Nun hatten, wie erinnerlich, Aufforderungen zum Gehen, zumal wenn sie in ganz präziser Form gegeben wurden: „Setzen Sie das linke (rechte) Bein vor!“, auf den Gehbeginn einen wesentlich erleichternden Einfluss ausgeübt. Der Erfolg solcher Aufforderungen wäre mit der An-

1) Petrén weist übrigens darauf hin, dass man diese monosymptomatischen (hysterischen) Abasien bei jüngeren Individuen nicht finde.

2) Der Befund einer beiderseitigen Schädigung der motorischen Bahn (doppelseitige sekundäre Pyramidendegeneration) spielt ebensowenig wie bei den lakunären Gehstörungen hier eine ausschlaggebende Rolle, denn in Rückenlage werden alle Beinbewegungen mit genügender Kraft ausgeführt.

nahme einer Unfähigkeit zur Entschliessung sehr wohl vereinbar, diese selbst aber wäre als Ausdruck der weiterhin durch Bewegungsarmut und andere, noch zu besprechende Symptome ausgezeichneten psychischen Verfassung des Kranken, welche ihrerseits arteriosklerotischer Genese ist, aufzufassen.

Schon jetzt geht aus dem Gesagten jedenfalls eines hervor: Die Notwendigkeit einer Erklärung der besprochenen Erscheinung durch eine Vorstellungskrankheit ist nicht gegeben. Der obige Versuch zu einer anderen, als der unmöglichen letztgenannten Auffassung zu gelangen, ist insofern jedenfalls berechtigter, als er mit dem psychischen Gesamtzustand des Kranken nicht nur nicht in Widerspruch steht — was für die Annahme einer Vorstellungskrankheit bei diesen Kranken zuträfe, — sondern mit diesem aufs Beste vereinbar wäre.

Wie erwähnt, war nun für Petrén dieser „suggestive Einfluss“ die stärkste Stütze seiner Auffassung, dass die Gehstörung durch eine Vorstellungskrankheit bedingt sei, ja geradezu die Veranlassung für sie, ausgehend wohl von der Erwägung, ein Mensch, der nicht gehen kann, kann dies auch nicht, wenn man ihn speziell dazu auffordert.

Nun finden sich aber in der Krankengeschichte Petrén's über seine Kranken in psychischer Beziehung folgende Notizen: Auffallende geistige Stumpfheit, Mangel an Spontaneität, hochgradige Initiativlosigkeit, Abulie, — also zweifellos die auch bei unserem Kranken schon erörterten psychischen Ausfallserscheinungen. Wenn nun Petrén weiterhin die Angabe macht, dass „die Intelligenz des Kranken sicher nicht herabgesetzt gewesen sei“, so steht dies mit der Anführung der obengenannten Symptome nur scheinbar in Widerspruch. Denn bei diesen Symptomen handelt es sich um eine mehr zirkumskripte Störung der Intelligenz, die im Uebrigen aber leidlich erhalten sein kann. Die Annahme einer Intelligenzstörung, welche sich auf das motorische Gebiet beschränkt, ist nicht neu, da schon Hartmann (l. c.) von motorischem Blödsinn gesprochen hatte; und besonders erwähnenswert ist hier ein Ausspruch Liepmanns¹⁾: „Es ist mir nach meinen Erfahrungen an Gehirnkranke, besonders solchen mit verbreiteten atrophischen, resp. arteriosklerotischen Prozessen zweifellos, dass die Verfügung über die motorischen Vorstellungen einen grossen Raum einnimmt in dem, was wir Intelligenz nennen, oder vielleicht besser, ihr Verlust in dem, was wir Demenz nennen“.

Wir führen diesen Gedanken Liepmanns lediglich in dem Sinne an, dass die Annahme für eine Intelligenzstörung, welche speziell in der

1) Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin bei Karger, 1908.

Motilität zum Ausdruck kommt, nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Es bleibt nun noch das zweite Moment, welches Petrén zur Annahme einer Vorstellungs Krankheit geführt hat, die Trepidation.

Der Kranke Petrén zeigte das Symptom des Trepidierens zwar nur, wenn man ihn „stark nach vorne zog“. Wir wollen aber hiervon absehen und die Trepidation als für diesen Fall gegeben erachten.

Die Grundlage der Gehstörung, für die wir die Bezeichnung Typus Petrén wählten, ist die Brachybasie. Für die Entstehung dieser Ganganomalie erwies sich als entscheidend die Multiplizität und Kleinheit der Gehirnläsionen. Nach dem dort Gesagten ist bei diesem pathologisch anatomischen Verhalten zwar kein Ausfall einer Funktion zu erwarten, wohl aber eine Verstümmelung derselben, indem eine derartig „durchlöchernte“, an anderen Partien geschrumpfte oder atrophische Gehirns Substanz keine normalen Leitungsverhältnisse darbieten kann. Wir kamen weiterhin zu der Annahme, dass durch die multiplen Veränderungen speziell die regulatorischen Impulse, die beim Gehen und Stehen in stets wechselnder Form, Stärke und Richtung abgegeben werden, eine Verunstaltung, Abschwächung, Verspätung erfahren.

Fasst man nun die als Trepidation bezeichnete Erscheinung ins Auge, so ergibt sich, dass es sich dabei um, den intendierten Beinbewegungen zuwiderlaufende, Muskelinnervationen handelt, so dass z. B. nach eben begonnener Beinerhebung in den Antagonisten eine Kontraktion erfolgt und das Bein plötzlich wieder niedergesetzt wird. Es ist nun, da eine Neurose aus den angegebenen Gründen ausgeschlossen werden kann, durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Trepidation mit einer Leitungerschwerung im obigen Sinne zusammenhängt. Möglicherweise spielen dabei auch Nucleus lentiformis und Thalamus eine ähnliche Rolle wie sie Anton (l. c.) diesen Gebilden seinerzeit beigelegt hat. Man könnte sich nun allerdings fragen, warum es dann nicht bei der Mehrzahl der Lakunären zur Trepidation komme. Aber die Möglichkeit einer Beantwortung dieser Frage hätte eine genauere Kenntnis der für die regulatorischen Impulse in Betracht kommenden Bahnen und ihres Mechanismus zur Voraussetzung, als wir bis heute tatsächlich besitzen.

Von den noch übrigen Symptomen interessiert wohl in erster Linie die Erscheinung, dass beide Kranke den Gang regelmässig nach wenigen Schritten zu unterbrechen pflegen, ohne dass sie für ihr Verhalten eine Erklärung hätten geben können. Die Motivierung mit einem Unvermögen weiterzugehen, war bei beiden immer die gleiche.

Wie wir schon bei Besprechung des normalen Greisenganges gesehen haben, ist es in einem bestimmten Alter nicht mehr möglich,

den Gang auf vollkommen automatische Weise zu vollziehen und nebenbei, wie dies beim gesunden jüngeren Individuum der Fall ist, seine Gedanken mit anderen Dingen zu beschäftigen. Es ist vielmehr für die meisten, welche ein bestimmtes Alter erreicht haben, nötig, ihre Aufmerksamkeit beim Gehen ausschliesslich auf dieses zu konzentrieren. Wie sich andererseits aus der Krankengeschichte Arm . . . ergeben hat, gehörte die leichte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit mit zu den markantesten Symptomen auf psychischem Gebiete. Für den Kranken Arm . . . war nun die Aufmerksamkeitskonzentration auf den Gehakt eine unbedingte Notwendigkeit, denn er war nicht imstande, gehend eine Frage zu beantworten, und er hielt jedesmal an, wenn er durch irgend einen Vorgang in seiner Nähe abgelenkt worden war.

Indes versagt der Versuch, die Gehpausen mit einer jedesmaligen Ablenkung zu erklären schon deshalb, weil das Stehenbleiben mit einer gewissen Gesetzmässigkeit nach einer, nur in engen Grenzen schwankenden, Schrittzahl erfolgt und sich eine Ablenkung durchaus nicht jedesmal nachweisen lässt. Näherliegend erscheint dagegen die Annahme, dass das Wacherhalten der Aufmerksamkeit auf längere Zeit mit der psychischen Verfassung dieses Kranken insofern nicht in Einklang zu bringen ist, als dies eine geistige Arbeit darstellt und daher bei der offenkundigen Asthenie dieser Kranken über kurz oder lang versagen muss. Damit würde die Motivierung des häufigen Stehenbleibens von seiten der Kranken übereinstimmen: ich kann nicht mehr, ich bin zu müde etc.

Eine sehr auffallende Erscheinung im Symptomenbilde der genannten beiden Kranken bildet die Erscheinung, welche Petrén mit Recht als Katalepsie bezeichnet hat. Der Autor äusserte sich hierüber folgenderweise: „Wenn er mit dem Arme eine Bewegung zu einem bestimmten Zweck ausgeführt hat, z. B. um einen Gegenstand zu erreichen oder zu empfangen oder mir die Hand zu drücken, so behält er, wenn dieser Zweck schon erreicht worden ist, den Arm in derselben Stellung und zwar auch, wenn dieselbe eine ziemlich unbequeme ist, eine abnorm und auffallend lange Zeit.“

Das Verhalten Arm . . . 's war ein ganz ähnliches. Hielt man ihm eine Zigarrette hin, so streckte er den Arm in der ihm eigenen langsamen Art danach aus. Nahm man die Zigarrette wieder weg, d. h. senkte man den Arm, so verharrte der Kranke noch eine zeitlang mit extendiertem Arm.

Man hatte bei diesem Kranken dabei den Eindruck, dass seine Aufmerksamkeit von der eben ausgeführten Bewegung, noch ehe deren Zweck erreicht war, schon wieder abgelenkt worden war.

Kleist¹⁾ erwähnt nun in seiner interessanten Abhandlung über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken, dass er das Symptom der Katalepsie auch bei Kranken mit Aufmerksamkeitsstörungen gefunden habe; diese Kranken zeigen u. a. auch Bewegungsarmut und Spontaneitätsmangel. Kleist schreibt darüber: „Bei den Kranken mit einfacher Aufmerksamkeitsstörung, . . . kam das Verharren von Innervationen ebenfalls manchmal vor. Die Kranken waren, sofern sie sich bewegten, nicht gehemmt oder ungeschickt, nicht psychomotorisch apraktisch, verharrten aber manchmal in der durch die letzte Bewegung gegebenen Innervation.“ Und weiter: „Wir können daraus schliessen, dass die Unaufmerksamkeit eine der Bedingungen für das Zustandekommen tonisch-kataleptischer Innervationsweisen enthält.“

Eine Aufmerksamkeitsstörung trat bei darauf gerichteten Untersuchungen, wie erwähnt, regelmässig zutage. Und wenn ihre Intensität auch bei den wiederholten Untersuchungen schwankte, so handelte es sich doch unter allen Umständen um sehr beträchtliche Grade. Auf diese Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit war in den vorstehenden Ausführungen schon eine andere Erscheinung zurückgeführt worden und somit wäre das ganze Symptomenbild in einheitlicher Weise erklärt.

Anhangsweise wollen wir nun noch auf ein früher besprochenes Symptom zurückkommen, nämlich das des erschwerten Gehbeginns, für welches noch eine andere Erklärung als die gegebene denkbar wäre. Man erinnere sich der Tatsache, dass der betreffende Kranke Akinese und Katalepsie dargeboten hatte. Kleist beschrieb nun in seiner schon erwähnten Arbeit ein Krankheitsbild, die psychomotorische Apraxie, die er ihrer äusseren Erscheinung nach z. T. als „innervatorische Störung“ auffasst und mit dem Kleinhirnstirnhirnsystem in lokalisatorischen Zusammenhang bringt. Bei der genannten Störung finden sich nun u. a. auch Akinese und kataleptische Symptome.

Weiter interessiert von den Kleistschen Ausführungen für unser Thema, dass das Vorkommen einer Verbindung von Bewegungsarmut, Ermüdbarkeit etc. mit einer „Steigerung tonischer, reflektorisch sich vollziehender Innervationen“ festgestellt wird; dass der Autor zu der Auffassung gedrängt wird, die Parkinsonsche Krankheit stehe durch ihr prominentestes Symptom, die allgemeine Bewegungsarmut der Atrophie olivo-pontocérébelleuse sehr nahe; endlich die Konstatierung,

1) Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, W. Klinkhardt, 1908.

dass gemeinsame Züge mit der Pseudobulbärparalyse bestünden, insofern als der Begriff der pseudobulbärparalytischen Bewegungsstörungen ataktisch-choreatische Zustände mitumfasst.

Die Beziehungen zwischen der Symptomatologie der lakunären Gehirnerkrankung und damit auch bis zu einem gewissen Grade derjenigen der Kranken vom Typus Petrén einerseits und der Parkinsonschen Krankheit andererseits sind im Verlaufe unserer Ausführungen schon hervorgehoben worden. Auch das Kleinhirnstirnhirnsystem wurde schon einmal in die Debatte gezogen, als die Möglichkeit erwogen wurde, dass die inkoordinatorische Komponente des brachybasischen Ganges in Störungen in diesem System ihren Ursprung habe.

Die Verhältnisse liegen demnach so: Gewisse Symptome der Kranken vom Typus Petrén, nämlich Bewegungsarmut, Ermüdbarkeit, Katalepsie finden sich auch bei einer exquisit cerebellaren Systemerkrankung — der Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Ferner: Die gleichen Symptome bei der zum Teil als innervatorische Störung von Kleist aufgefassten psychomotorischen Apraxie.

Nun liegt der Schluss nahe, dass analog der psychomotorischen Apraxie die Symptome der Bewegungsarmut, Asthenie, Katalepsie auf (funktionelle) Störungen und zwar durch die geschilderten anatomischen Gehirnveränderungen bedingte —, des Kleinhirnstirnhirnsystems und der „zwischen geschalteten Ganglien“ aufzufassen sind. Man käme auf diese Weise dann auch zu einer anderen Auffassung des Umstandes, dass für die Kranken vom Typus Petrén gerade der Beginn des Gehens Schwierigkeiten bot. Es könnte sich dabei um eine Erschwerung der Umsetzung des Willens in Gehbewegungen handeln.

Indes erscheint die früher von uns geäußerte Auffassung entschieden als die ungezwungenere und deshalb akzeptabler, als sich bei ihr die Erklärung des Einflusses von Aufforderungen zzm Gehakt von selbst ergibt, während diese bei der letzteren Erklärungsweise auf erhebliche Schwierigkeiten stossen würde.

Résumé: Für die Gehstörung vom Typus Petrén kann als Ausgangspunkt eine Vorstellungs Krankheit nicht in Betracht kommen. Sie ist vielmehr in letzter Linie als eine organische aufzufassen. Die Grundlage der Gehstörung ist ebenfalls die Brachybasie. Die übrigen Zeichen — Bewegungsarmut, Entschlussunfähigkeit, Aufmerksamkeitsstörung vereinigen sich zu einem Symptomenkomplex, der zur senilen Demenz in nächster Beziehung steht. Aus diesen psychischen Ausfallserscheinungen heraus finden alle Symptome, inklusive der Katalepsie, eine befriedigende Erklärung.

Aus der Literatur ist hier noch einer Arbeit zu gedenken von E. W. Taylor¹⁾. Er schildert senile Gehstörungen bei Arteriosklerotikern, die charakterisiert seien durch Schwierigkeiten der Fortbewegung, besonders bei Gehbeginn, ferner durch Muskelzittern und die kleinen Schritte. Ferner erwähnt er die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung des Ganges durch Uebung, was er dadurch erklärt, dass die arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn nicht zu einer Degeneration der motorischen Bahnen führen. Allem Anschein nach handelt es sich um Kranke ähnlicher Art wie die oben beschriebenen. Leider stand mir der Originalartikel selbst nicht zur Verfügung.

Es liegt dann nur noch eine Aeusserung Oppenheims²⁾ vor, welche eine Bestätigung meiner Auffassung der oben behandelten Gehstörung in den wesentlichen Punkten darstellt. Oppenheim schreibt bei Erwähnung der Petrén'schen Kranken: „Mir selbst erschienen die Eigentümlichkeiten des Ganges teils eine Folge der Schädigung der Gleichgewichtszentren, der Koordinationsapparate für die Gehbewegungen, teils eine Folge der Demenz zu sein und diese beiden Faktoren könnten wieder ohne Bedenken auf die atheromatösen Prozesse zurückgeführt werden.“

3. Zerebellar bedingte senile Gehstörungen.

In dem der Brachybasie gewidmeten Abschnitt kamen wir zu der Ueberzeugung, dass bei dieser Gehstörung ein gewisser Grad von Inkoordination eine erhebliche Rolle spiele. Weiterhin wiesen andere komplizierte Symptome der Kranken vom Typus Petrén mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit daraufhin, dass eine Beteiligung des cerebello-frontalen Systems nicht auszuschliessen sei.

Bei den jetzt zu besprechenden Gehstörungen treffen wir auf Greise, deren Anamnese und Symptomatologie auf eine lakunäre Genese hinweist, deren Gang auch im wesentlichen die für die Brachybasie aufgestellten charakteristischen Eigentümlichkeiten zeigt, aber neben diesen ein neues Moment erkennen lässt. Die betreffenden Kranken gehen nicht nur brachybasisch, sondern zugleich auffallend breitspurig und ausserdem macht sich beim Gehen ein Schwanken geltend, was aber nicht sehr ausgesprochen zu sein braucht. Ein Beispiel für diesen Typus ist die folgende Beobachtung:

Ham . . . (Beob. 8) 69 Jahre alt, seit 1902 herzleidend. 1905 während eines Spazierganges im Garten plötzliche Schwäche der rechten Seite ohne Bewusstseinsverlust. Konnte sich gestützt auf einen Kameraden noch in

1) Senile trepidante abasia. Boston Medic. and Surgic. Journ. 150. p.220.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Bd. II. S. 938.

seinen im Erdgeschoss gelegenen Saal begeben. Das Gesicht sei nicht betroffen gewesen. Von da ab habe er nur mehr in ganz kleinen Schritten gehen können. Später sei erst das Schwanken hinzugekommen, wann weiss er nicht genau. Es sei ganz allmählich stärker geworden. Von Zeit zu Zeit treten „Schwindelanfälle“ auf, wobei er sich anklammern müsse, um nicht hinzustürzen. Gedächtnis anscheinend gut, Patient beschäftigt sich viel mit Lektüre; will leichter weinen als früher. Objektiv: Sehnenreflex an Arm und Bein rechts lebhafter als links, rechts Babinski, Fersenphänomene fehlen beiderseits, rechts will Patient im Arm eine gewisse Ungeschicklichkeit verspüren, dagegen nicht im Bein. Rechts ein gewisser Grad von Adiadokokinese. Bei Ausführung solcher Bewegungen links bestehen Mitbewegungen rechts; Stoss nach vorn, ebenso wie Zug nach hinten und nach der Seite bringen Patienten sehr leicht aus dem Gleichgewicht. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Das linke Bein zeigt geringere motorische Kraft wie das rechte. Starke Arteriosklerose, Herz nach links verbreitert, doppelte Geräusche über der Aorta. Bei einer späteren Untersuchung findet sich die Schmerzempfindung an den periphersten Teilen der rechten Hand und des rechten Fusses herabgesetzt. Eines linksseitigen Iktus kann er sich nicht erinnern. Gang: Patient geht ausgesprochen breitbeinig in kleinen Schritten, erhebt den Fuss aber etwas höher über den Boden, als man es bei Lakunären zu sehen gewohnt ist. Die Zehenhaltung beim Gehen und Stehen zeigt keinerlei Besonderheiten. Mit geschlossenen Beinen schwankt er stark und würde umfallen; Augenschluss hat darauf keinen Einfluss. Die Stabilität ist auch beim Stehen mit gespreizten Beinen eine geringe. Seitwärtsgehen besser nach links als nach rechts. Rückwärtsgehen nur in sehr kleinen Schritten möglich. Keine Anhaltspunkte für labyrinthäre Störungen.

Es handelt sich somit um einen alten Mann, der einen sicher rechtsseitigen Insult erlitten hat, ohne Bewusstseinsverlust und nun verschiedene Ganganomalien aufweist. Sein Gang ist nicht nur kleinschrittig, sondern ausserdem leicht zerebellar ataktisch, id est breitbeinig und etwas schwankend. Aus der beigegebenen Figur 27 ist das erstere Moment deutlicher sichtbar, während das Schwanken auf dem Papierstreifen nicht zum Ausdruck gelangt¹⁾.

1) Um die Gewinnung von Fussabdrücken dieses Kranken zu ermöglichen, musste er mit Stöcken gehen, die dadurch bedingte grössere Sicherheit drückt sich auch in der grösseren Schrittlänge aus, die ohne Stütze eine erheblich geringere war.



Fig. 27.

Die Schrittlänge ist ungefähr gleich der Fusslänge und weiterhin, wie dies auch bei der Brachybasie häufig zur Beobachtung kommt, bei Beginn des Gehens geringer als später. Beim Gehen wird normalerweise alterniert, der seitliche Abstand der beiden Füße ist deutlich vergrössert.

Ohne Kenntnis der Vorgeschichte würde man aus der Betrachtung der Gangspuren zu der Ansicht gelangen, dass es sich in diesem Fall lediglich um eine Verbreiterung der Fussspur handle, die ihrerseits die Verkürzung der Schrittlänge genügend erklären würde. Wie der Kranke indes mit Bestimmtheit angibt, ging er anfangs nach der Attacke lediglich kleinschrittig und erst im weiteren Verlauf sei er durch die zunehmende Unsicherheit und das auftretende Schwanken gezwungen worden, „wie auf einem Schiffe zu gehen“. Da es sich weiter anamnestisch und klinisch um einen Lakunären handelt, kann es wohl als feststehend angenommen werden, dass ursprünglich eine Brachybasie vorlag, die erst im weiteren Krankheitsverlauf die geschilderte cerebellare Modifikation erfuhr.

Eine gewisse Ähnlichkeit dieses Patienten mit den Kranken Crouzons ist entschieden vorhanden (*Sclér. comb. sénile*). Indes wich unserer Kranker doch in seiner Symptomatologie von den Fällen des genannten Autors ab. Der Gang war nicht paretisch im eigentlichen Sinn, weiterhin fehlte auch ein spastisches Moment und endlich handelte es sich in den Crouzonschen Fällen meist nicht um cerebellare Ataxie.

Ein anderer Kranker, Taff . . . (Beob. 8), der symptomatologisch dem vorher Beschriebenen vollkommen glich und gleichfalls eine lakunäre Anamnese auswies, kam zur Obduktion:

Im Gehirn fanden sich Lakunen von mässiger Zahl und Grösse mit Ausnahme einer kleinbohnengrossen Lakune im lateralsten Teil des Nucleus lentiformis der rechten Hemisphäre. In der linken Grosshirnhälfte keine Lakunen. Dagegen fand sich im obersten Teil des Linsenkerns eine spaltförmige Loslösung vom Ependym, ein Befund, der wohl als Ausdruck einer beginnenden Atrophie (*Rétraction*, P. Marie) aufzufassen ist. Keine Balkenatrophie, keine Ventrikel-erweiterung. Hirn in toto etwas atrophisch. Ueber das Kleinhirn findet sich folgende Notiz: Cerebellum in toto etwas atrophisch. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke, im übrigen normale anatomische Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns ergab folgendes:

Auf Sagittalschnitten durch die Hemisphäre ist die molekulare wie die Körnerschicht intakt. Das Mark färbt sich auf Weigert-Palschnitten in normaler Weise. Dagegen fehlen die Purkinjeschen Zellen an den meisten Windungen gänzlich. An den anderen sind sie nur in grossen Abständen anzutreffen und zeigen zum Teil ein geschrumpftes Aussehen. Diese Verhältnisse sind in beiden Hemisphären in gleicher Weise und gleicher Intensität ausgesprochen (in der

kleineren rechten Hemisphäre nicht stärker als in der linken). Für die Kleinheit der linken Hälfte des Zerebellums war keine Ursache zu eruieren. Im Pedunkulus, Pons, Bulbus nichts Abnormes, speziell waren die Oliven rechts und links gleich gut erhalten. Keine Pyramidendegeneration. Das Mark zeigt keine Formveränderung, mikroskopisch findet sich ein leichter Grad diffuser Sklerose der Hinterstränge, mehr ausgesprochen im Dorsalmark als in den übrigen Segmenten, aber auch hier nicht in irgend erheblichem Grade.

Es handelt sich also um ein altes Individuum mit mässiger Brachybasie und breitbeinigem, leicht schwankendem Gang, der anatomisch neben Lakunen in der einen Hemisphäre — ohne sekundäre Pyramidendegeneration — einen hochgradigen Schwund der Purkinjeschen Zellen aufwies. Diese fehlen an den meisten Windungen gänzlich und sind auch an den anderen nur spärlich vorhanden. Die senilen Rückenmarksveränderungen sind in diffuser Weise aber nur geringgradig vorhanden.

Im Grosshirn also lediglich die bekannten lakunären Erscheinungen. Auch weder im Hirnschenkel, der Brücke, noch im Rückenmark Befunde, welche die Eigentümlichkeiten des Ganges erklären könnten. Dagegen zeigte sich das Kleinhirn in mehrfacher Weise verändert. Zunächst war es im ganzen verkleinert — ein bei Senilen nicht ungewöhnlicher Befund. Die stärkere Verkleinerung der linken Hemisphäre für die Modifikation des kleinschrittigen Ganges verantwortlich zu machen, dürfte insofern gewagt sein, als es sich klinisch keineswegs um halbseitige Erscheinungen, auch nicht um Abweichen oder Schwanken nach einer bestimmten Seite gehandelt hat. Das Schwanken erfolgte vielmehr in nicht gesetzmässiger Weise, bald nach rechts, bald nach links. Da nun alle Verhältnisse, mit Ausnahme der in beiden Hemisphären in gleicher Weise ausgeprägten hochgradigen Reduktion der Purkinjeschen Zellen, für die Erklärung der genannten Störung des Ganges im Stiche lassen, so liegt die Annahme nahe, dass die Verarmung des Kleinhirns an Purkinjeschen Zellen im Senium für die zerebellaren Erscheinungen des Ganges unserer Kranken verantwortlich zu machen sind.

Die beigegebene Figur 28 zeigt die geschilderten Anomalien in deutlicher Weise.

Um der Annahme entgegenzutreten, dass der Schwund der Purkinjeschen Zellen eine sozusagen normale senile Erscheinung sei, möge auf die beigegebene Figur 29 hingewiesen sein, welche einen Sagittalschnitt aus dem Kleinhirn eines 79jährigen Lakunären darstellt. Die Purkinjeschen Zellen sind auf diesem Schnitt in normaler Regelmässigkeit und gleichen Abständen gut erhalten.

P. Marie stellte nun der Soc. de Neur. im Dezember 1906 zwei senile Kranke vor, die beide ungefähr das gleiche Krankheitsbild dar-

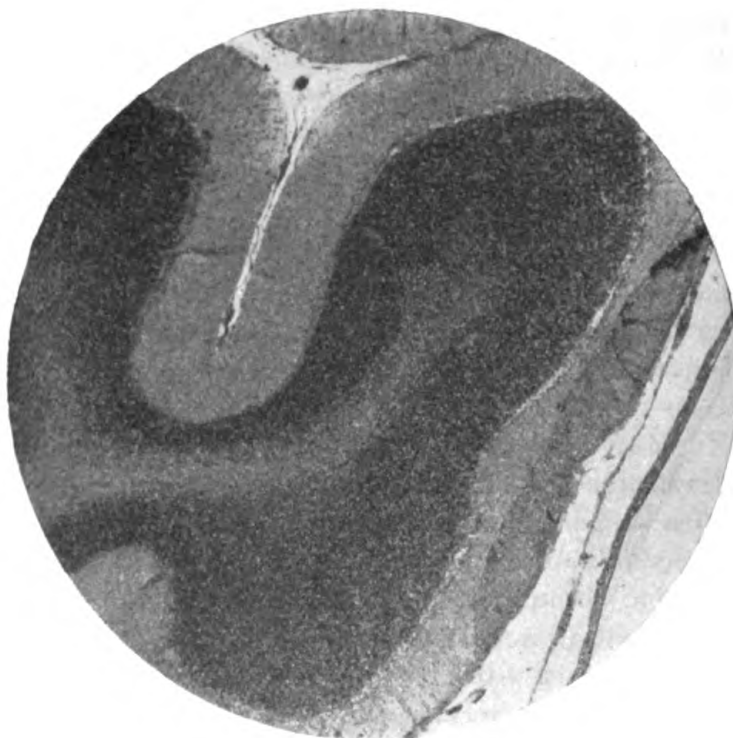


Fig. 28.



Fig. 29.

boten, wie ein dritter Kranker, der bereits gestorben und zur Autopsie gekommen war. Die Organe dieses Kranken waren von I. Rossi, einem Schüler Maries, einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden.

Wie schon erwähnt, hatte Crouzon in seiner These ein Krankheitsbild als senile kombinierte Sklerose beschrieben und es war angenommen worden, dass es sich auch bei den genannten drei Kranken um diese Affektion handle. Die Untersuchung der nervösen Zentralorgane des einen dieser Kranken ergab aber einen wesentlich anderen Befund.

Beginn der Affektion nach dem sechzigsten Jahr oder später, langsam, progressiver Verlauf. Keine Lues. Der Gang ist schwankend von ausgesprochen cerebellarem Charakter. Kein Romberg. Pupillarlichtreflex erhalten. Normales Verhalten der Sensibilität. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Fussklonus. Der Fusssohlenreflex war bei einem Teil der Kranken plantar, bei dem anderen dorsal. Die oberen Extremitäten waren nur in geringem Grade betroffen und wiesen lediglich eine unbedeutende Inkoordination auf bei Augenschluss. Weiterhin bestehen Sprachstörungen, deren Intensität bei den einzelnen Kranken wechselte, und zwar in Form von verlangsamter, undeutlicher Sprache.

Die Krankengeschichte des Falles von I. Rossi ist in Kürze folgende:

Mang . . , 66jähriger Schuster, war nie syphilitisch. 1896 Diarrhoe mit häufigen und abundanten Entleerungen, nach 6 Wochen Heilung. Bald darauf Schmerzen in den Beinen und erschwerter Gang, der dem eines Betrunkenen geglichen habe. In den Armen Ungeschicklichkeit, so dass er nicht mehr arbeiten konnte. 14 Tage lang hochgradige Sprachstörung, doch besserte sich die Sprache allmählich, während die Inkoordination des Ganges abnahm. Nach dreijährigem Bestehen der Krankheit keine erhebliche Progression mehr. Dagegen trat imperativer Harndrang, zuweilen auch nächtliche Inkontinenz auf. Kein apoplektischer Insult.

Der Gang erfolgte auf folgende eigentümliche Art: Der Kranke geht à petits pas. Jeder Fuss hebt sich nur langsam vom Boden ab, wird aber dann mit ziemlicher Vehemenz nach vorn geschleudert, aber nur auf geringe Distanz, um dann stampfend aufgesetzt zu werden. Bei den Bewegungen tritt deutliche Rigidität zutage. Zugleich aber besteht ausgesprochenes Schwanken. Mit Hilfe eines Stockes vermag der Kranke zwar zu gehen, doch bedient er sich gewöhnlich einer Krücke und eines Stockes während des Ganges. Ohne Stock muss er bei Wendungen gestützt werden. Beim Stehen treten in den Beinen manchmal Zuckungen auf, besonders beim Beginn der Bewegungen¹⁾.

Keine Lateropulsion, Rombergsches Zeichen. Grobe Kraft in Armen und Beinen gut erhalten, immerhin besteht ein Unterschied zugunsten des rechten Beines. Keine ausgesprochene Inkoordination der Arme, doch besteht ein angedeuteter Intentionstremor bei Annäherung eines gefüllten Glases an den

1) Ein für die Ausführungen im Kapitel 2 bemerkenswertes Faktum.

Mund. In der linken Hand Adiodakinese. Brüske Bewegungen in den unteren Extremitäten. Das Verhalten in Rückenlage bei in Knien und Hüften flektierten Beinen erinnert an die Katalepsie Babinskis.

Keine Pupillenanomalien, gesteigerte Kniephänomene, kein Fussklonus. linksseitiger Babinski. Die einzige Sensibilitätsstörung ist eine leichte Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Die Sprache leicht spastisch und lispelnd.

Im weiteren Verlauf wurde der Gang des an Leberzirrhose leidenden Patienten ohne Stütze unmöglich. Auf die Füße gestellt, fiel Patient nach hinten über.

Histologische Untersuchung: Auffallende Kleinheit des Zerebellums, Vertiefung der interlamellären Zwischenräume, Windungen verschmälert im Oberwurm und dem Lobus quadrangularis beider Seiten.

Die molekuläre Schicht war atrophisch und an besonders stark betroffenen Stellen auf die Hälfte bis zwei Drittel ihrer Breite reduziert. Fehlen oder Rarefizierung der Protoplasmafortsätze der Purkinjeschen Zellen in den veränderten Lamellen. Keine Sklerose. Keine Gefässproliferation, keine Infiltration, keine Blutung etc.

In den meisten Lamellen totaler Schwund der Purkinjeschen Zellen, in anderen sind sie spärlich vorhanden, weisen aber Atrophie und geringe Koloration, Kernmangel etc. auf. Auch die Körnerschicht weist Veränderungen auf, sie ist verschmälert und die Körner rarefiziert. Auch hier keine sklerotischen oder entzündlichen Erscheinungen. Die Markfaserung war im wesentlichen durchaus intakt. Nucleus dentatus, Olivenkerne, Kleinhirnarne unversehrt. Im Pons und Brücke kein pathologischer Befund. Im Rückenmark senile Veränderungen von sehr geringer Intensität.

Es handelt sich also um eine primäre Affektion des Kleinhirns und zwar seines Parenchyms. Betroffen waren in einem Teil der Lamellen gleichmässig Molekular-Körnerschicht und Purkinjesche Zellen, in anderen nur Körnerschicht und Zellen, in anderen endlich waren die letzteren allein betroffen.

Die beiden Kranken, welche mit einer nahezu gleichen Symptomatologie von P. Marie seinerzeit demonstriert wurden, konnten wir einer eingehenden klinischen Untersuchung unterziehen, deren Resultat im Folgenden niedergelegt ist:

Ch., 75jähriger Tagelöhner, Beob. 9. Von früheren Krankheiten nichts Bemerkenswertes. Angeblich mässiger Potus, keine luetische Infektion. Von 6 Kindern sind zwei klein, drei im vorgerückten Alter gestorben, eines lebt und ist gesund.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung liegt angeblich schon 12 Jahre zurück und kennzeichnete sich durch eine Schwäche in den Beinen, die allmählich zunahm. Schon nach wenigen Jahren war Patient gezwungen, sich hospitalisieren zu lassen.

Sein Gang vollzieht sich jetzt auf folgende Weise: Ohne Stock kommt der Kranke nur äusserst schwer vorwärts. Er schwankt stark hin und her und

gerät wiederholt in ernste Gefahr, zu stürzen. Führt man ihn an einer Hand, so geht er gleichfalls noch sehr unsicher. Mittelst eines Stockes vermag er noch ca. $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde zurückzulegen. Den Blick hält der Kranke stets auf den Boden gerichtet, blickt er auf Aufforderungen geradeaus, so kommt er sofort ins Torkeln. Patient geht breitbeinig, macht nur kleine Schritte, schiebt den Fuss nur wenige Zentimeter über den Erdboden nach vorn. Mit dem linken Bein deutliches Schleudern, das rechts weniger ausgesprochen ist. Dann wird der Fuss stampfend mit der Hacke aufgesetzt (er selbst hat nicht die Empfindung, dass sein linkes Bein unsicherer ist). Patient ist trotz des Stockes nicht im Stande, in gerader Linie vorwärts zu gehen, sondern weicht ab und zu ruckweise nach der Seite ab, wobei er das Bein der betreffenden Seite, um einem Sturz vorzubeugen, rasch seitlich hinausstellt. Bisweilen wird das Bein in der Phase des Schwingens, bevor es die ganze Schrittlänge ausgeführt hat, plötzlich wieder ruckweise aufgesetzt und erst dann weiter nach vorne gebracht, um in die Phase der doppelten Schritte überzugehen. Auch geraten seine Beine wiederholt stark in Unordnung. Der Gang macht einen exquisit cerebellaren Eindruck, erinnert aber durch das Steppen auch an den tabischen.

Ausserdem finden sich noch folgende Krankheitszeichen: Keine ausgesprochene Rigidität in den Extremitäten. Grobe Kraft in den Armen und Beinen ziemlich beträchtlich, rechts und links ungefähr gleich. Die Sehnenreflexe sind durchaus gesteigert, besonders an den unteren Extremitäten, kein Fussklonus. Fusssohlenreflex nicht dorsal, doch besteht ein Unterschied insofern, als rechts prompte Plantarflexion erfolgt, während links sämtliche Zehen stehen bleiben. In Rückenlage keine Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Von den Babinskischen Kleinhirnsymptomen ist keines in deutlicher Weise ausgesprochen: Keine *mouvements brusques* (auch nicht beim Aufknien auf einen Stuhl), keine ausgesprochene Katalepsie. Beim Erheben aus der Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Armen und stark abduzierten Beinen Erheben beider Beine von der Unterlage, aber nicht exzessiv und stets stärker im linken Bein. In den oberen Extremitäten rohe Kraft gut; sowohl Sehnen- wie Periostreflexe gesteigert. Letzterer rechts mehr als links. Rechts Diadokokinese etwas besser als links, beim Fingernasenversuch links auch einige ausfahrende Bewegungen, indes sind beide Symptome nur wenig ausgesprochen. Die Sensibilität ist absolut intakt, speziell auch die Tiefensensibilität. Gehirnnerven frei, Pupillenreaktion prompt, kein Nystagmus.

Mar . . ., 75jähriger Zinngiesser, Beob. 10. Frühere Anamnese ohne Belang. Beginn der Krankheit mit 70 Jahren, allmählich und mit Schwäche in den Beinen ohne jeden Schmerz. Erst einige Jahre später sei die Gleichgewichtsstörung hinzutreten.

Gang: Patient ist ausser Stande, ohne Stütze zu stehen. Geht entweder mit Krücken oder bedient sich eines Stockes und stützt sich auf der anderen Seite auf den Arm eines Begleiters. Setzt er sich in Bewegung, so scheinen ihm die ersten Schritte besondere Schwierigkeiten zu machen. Er fixiert den Boden, zögert, bevor er das hintere Bein vom Boden abhebt, und bringt es dann nach vorne, was in etwas brüsker Weise, wenn auch nicht ausgesprochen

schleudernd, erfolgt und setzt es in geringem Abstand vor dem ruhenden Beine nieder. Meist streift die Fusssohle leicht den Boden, die rechte etwas stärker als die linke. Dabei geht der Kranke etwas breitbeinig, was aber gelegentliches Schwanken und Abweichen von der Geraden nicht verhindern kann.

Die grobe Kraft an Armen und Beinen gut. Die Kniephänomene sind rechts gleich links stark gesteigert, ebenso die Fersenphänomene. Kein Fussklonus. Beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen. An den Armen weisen die Sehnenphänomene normale Verhältnisse auf.

Die Sensibilität für alle Qualitäten, auch Tiefenempfindung intakt.

Eine leichte Inkoordination in Rückenlage ist beim Knie-Hackenversuch zu konstatieren, wobei das Bein übermässig hoch erhoben wird und dann meist etwas brüsk auf die Knie des anderen Beines aufschlägt. In gleicher Weise verfährt der Kranke, wenn er sich wiederholt mit einem Bein auf einen Stuhl kniet. In den oberen Extremitäten tritt eine Inkoordination stärker im rechten Arm auf, wo auch *Adiadokokinese* besteht und der Fingernasenversuch eine Andeutung von *Mouvements brusques* aufweist. Gegenüber dem ausgesprochen zerebellaren Gang treten aber die übrigen Kleinhirnsymptome an oberen und unteren Extremitäten an Intensität zurück. Hirnnerven intakt, Pupillenreaktion prompt. Kein Nystagmus. Sprache etwas stockend, Intelligenz entschieden herabgesetzt.

Fasst man die zwei Krankengeschichten zusammen, so ergibt sich, dass das Hauptsymptom bei beiden Kranken die Gangstörung ist, die als Hauptkomponente eine zerebellare Gleichgewichtsstörung erkennen lässt. Die Kranken gehen unter stetem Schwanken breitbeinig in kleinen Schritten, und geraten trotz Krücke oder Stock häufig in Gefahr zu stürzen.

Ausser den für den zerebellaren Gang charakteristischen Zügen deckt die Analyse dieser Gehstörung noch ein Schleudern der Beine auf, das bei dem dritten Kranken zwar schwächer ausgeprägt, als bei den beiden ersten, aber immerhin auch vorhanden ist, endlich gelegentliches Schleifen der Fusssohlen, von Rossi als Ausdruck eines Spasmus aufgefasst, u. E. in Rücksicht auf die bei der *Brachybasie* gemachten Erfahrungen als solches mit Vorsicht zu verwerten.

Die zwei letzterwähnten Patienten, die wir ein Jahr nach der Untersuchung durch Rossi wieder untersuchen konnten, wiesen keine wesentliche Progredienz seither auf, so dass sich die Untersuchungsergebnisse im wesentlichen decken. Nur hinsichtlich der geistigen Verfassung des Kranken Mar. (Beob. 10) weichen meine Notizen von denen Rossis ab. Der Kranke wies eine ausgesprochene geistige Schwäche auf, so dass die Erhebung der Anamnese grosse Schwierigkeiten bereitete.

Die Punkte, in denen die Symptomatologie der 3 Kranken von einander abwich, sind grösstenteils geringfügiger Natur: Sensibilitäts-

störungen in Form leichter Hypalgesie und Schmerzen bei Beobachtung 1, ferner Romberg bei dem gleichen Kranken. Mehr Beachtung verdient das Vorhandensein von echt spastischen Phänomenen (Babinski, Oppenheim) bei den beiden bisher nur klinisch untersuchten Kranken, während der zur Autopsie gelangte Kranke solche Zeichen vermissen liess, wenn er auch eine pathologische Steigerung der Kniephänomene zeigte. Trotz des fehlenden Iktus in der Anamnese ist in Rücksicht auf das Alter und auch die geistige Verfassung des einen Kranken die Annahme von Gehirnlakunen nach den Ausführungen des zweiten Abschnittes dieser Arbeit zweifellos naheliegend. Auch die Vermutung, dass ein seniler Hydrozephalus eine Schädigung der Pyramidenbahn bedingt hätte, kann wenigstens für die dritte Beobachtung nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

So gross die Uebereinstimmung in den Krankheitszeichen der erwähnten drei Patienten auch ist, erscheint es doch nicht ausgeschlossen, dass namentlich bei dem dritten Kranken (Mar. Beob. 10) eine andere Affektion als die primäre parenchymatöse Atrophie des Zerebellums vorliegt. Zwei Beobachtungen, welche weiter unten folgen werden, legen uns diese Zweifel nahe.

Vorher sei noch eine kurze Besprechung der Bedeutung des Kleinhirnbefundes der Beobachtung Mang. für unseren eigenen, vorher aufgeführten Fall mit klinisch zerebellarem Gang, anatomisch hochgradigem Schwund der Purkinjeschen Zellen ohne Atrophie der molekularen und Körnerschicht gestattet. Was zunächst die letztere anlangt, so liegt nur eine analoge Beobachtung vor, nämlich die von Murri¹⁾, in welcher der zerebellare Symptomenkomplex seine einzige anatomische Erklärung in dem hochgradigen Ausfall von Purkinjeschen Zellen fand, während Atrophie der Körner- oder Molekularschicht gleichfalls fehlte.

Als Nebebefund findet sich eine Verminderung, wenn auch kein hochgradiger Ausfall bei den verschiedensten Erkrankungen.

Takasu²⁾ fand Fehlen der Purkinjeschen Zellen oft auf lange Strecken bei zwei Fällen von Arteriosklerose, über die er leider keine näheren klinischen Daten gibt. Bei der Dementia senilis fand er die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen und die Verminderung der Markfasern sehr geringfügig.

Stärkere Veränderungen im Kleinhirn, wie Verschmälerung der Molekularschicht und Ausfall von Purkinjeschen Zellen usw. fand er in Uebereinstimmung mit Alzheimer und anderen Autoren bei der

1) Rivista critica de clinica medica. 1900. Zit. nach Rossi.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. S. 458.

progressiven Paralyse. Indessen erreichte der Ausfall der Purkinjeschen Zellen niemals solche Grade, wie in dem von uns erwähnten Fall. Ähnliche Befunde, wie die Rossis, wurden bei Kleinhirnatrophien mehrfach beschrieben, doch fand sich in allen anderen zugleich Sklerose, Gliawucherung und Veränderung der Markfasern vor.

Fälle, in denen nur das Kleinhirnparenchym selbst primär gelitten hatte, scheinen demnach eine grosse Seltenheit zu sein. Rossi führt in seiner Arbeit die Mitteilungen von Dejerine und Thomas¹⁾ und eine weitere von Thomas²⁾ an. In ersterer handelt es sich um eine Erkrankung, welche die graue Substanz der Rinde des Kleinhirns, des Pons und der unteren Oliven ergreift. Im Falle Thomas fand sich als anatomische Unterlage des zerebellaren Syndroms, welches der Kranke bei Lebzeiten aufgewiesen hatte. Atrophie und Schwund der Purkinjeschen Zellen und Verminderung, Formveränderung und ungleichmässige Färbbarkeit der Körnerschicht.

Nach diesen Befunden erscheint es nicht zu gewagt, den schwankenden, breitbeinigen Gang unseres Patienten Taffour. mit dem Schwund der Purkinjeschen Zellen in Zusammenhang zu bringen, zumal sich weder im Rückenmark noch im Gehirn ein Befund erheben liess, der eine andere Erklärung der Erscheinungen zugelassen hätte. Weiterhin liegt es nahe, unter Berücksichtigung der Anamnese und Entwicklung des Krankheitsbildes eine Kombination von Lakunen mit Schwund und Atrophie der Purkinjeschen Zellen zu supponieren.

Die Symptomatologie und pathologische Anatomie der senilen Kleinhirnerkrankungen ist ein noch wenig bebautes Gebiet. Bis jetzt sind die genannten Fälle von senilem Schwund resp. seniler Atrophie der Purkinjeschen Zellen mit oder ohne Veränderungen in der grauen Substanz der Kleinhirnrinde, wie wir gesehen haben, äusserst spärliche.

4. Gehstörung bei Hydrocephalus internus senilis.

Wir haben oben einen leisen Zweifel geäussert über die nosologische Einheit der drei Fälle Rossis. Diese Zweifel wurden durch folgende Beobachtungen geweckt:

Lagr. (Beob. 11), 80jähriger Buchbinder. Hat sich vor vielen Jahren die Beine erfroren, sonst war er nie krank. Luetische Infektion und Potus werden in Abrede gestellt. Hat gesunde Kinder. Angeblich nie Bewusstseinsverlust, nie halbseitige Lähmung. Der jetzige Zustand soll sich im Laufe der letzten 10 Jahre ganz allmählich entwickelt haben. Seine Gehfähigkeit nahm allmählich

1) L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. icon. 1900.

2) Atr. lamellaire des cellules de Purkinje. R. n. 1905. No. 18.

ab, die Beine wurden schwächer und später gesellte sich eine Unsicherheit dazu; jetzt seien seine Beine steif und er sei bei jedem Schritt in Gefahr, zu stürzen. Er vermeide es daher, zu gehen, der einzige Gang ist aufs Kabinet, wobei er sich an den Betten entlang mit beiden Händen anklammert.

Sein Gang vollzieht sich auf folgende Weise: Ohne Stütze vermag er nicht zu stehen. Wenn man ihn an beiden Händen führt, geht er ziemlich breitbeinig, mit extrem kleinen Schritten und erhebt die Füße überhaupt nicht vom Boden, sondern schleift sie am Erdboden nach vorn. Es besteht eine deutliche Neigung nach hinten und gelegentlich neigt sich der Rumpf nach der Seite und man hat Mühe, ihn wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Der Gang ist also schwankend und Patient wäre nicht imstande, aus eigener Kraft dem Sturze vorzubeugen. Manchmal macht er mit einem Bein schon eine Bewegung nach vorne, der Rumpf bleibt aber zurück, ein Verhalten, das Babinski bekanntlich als Asynergie gekennzeichnet hat.

Patient war die letzten Jahre, dies muss betont werden, nie längere Zeit bettlägerig, steht alle Tage frühzeitig auf und verbringt den Tag auf einem Stuhl neben seinem Bett.

In Rückenlage erweist sich die grobe Kraft seinem Alter entsprechend ziemlich gut, rechts und links völlig gleich. Eine deutliche Koordination ist in den oberen Extremitäten nicht nachweisbar. In beiden Händen besteht ein feinschlägiger Tremor, der in der Ruhe aufhört, und sich bei intensiveren Bewegungen nicht steigert. Beim Fingernasenversuch eine gewisse Ungeschicklichkeit, die aber nichts Charakteristisches hat und wohl auf Rechnung seines hohen Alters zu setzen ist. Das gleiche Verhalten bei abwechselnd schnell aufeinanderfolgenden Pro- und Supinationsbewegungen der Hände, sowohl rechts als links. Auch in den unteren Extremitäten keine Anomalie, beim Kniehackenversuch keine ausgesprochenen brüskten Bewegungen. Das, bei von der Unterlage erhobenem gestrecktem Bein auftretende, Wackeln bei einem 80jährigen als Ataxie zu deuten, besteht wohl kaum eine Berechtigung.

Die Sensibilität ist intakt. Ueber die Stellung der Zehen gibt er anfangs ungenügende Auskunft, später, anscheinend nach Erfassen seiner Aufgabe, stets prompte Auskunft.

Die Reflexe an den Armen nicht pathologisch gesteigert. An den unteren Extremitäten ist dagegen beiderseits das Knie- und Fersenphänomen stark gesteigert. Kein echter Fussklonus, lediglich einige wenige Oszillationen. Dagegen besteht rechts und links eine ausgesprochene Dorsalflexion der Zehen bei Bestreichen der Fusssohle.

Gehirnnerven intakt (Augenhintergrund leider nicht geprüft), Pupillenreaktion prompt. Patient liest mit Hilfe eines Augenglasses. Sprache langsam, vielleicht etwas verwaschen.

Die Intelligenz ist stark herabgesetzt, insbesondere die Merkfähigkeit. Patient ist sehr gesprächig und erzählt mit Vorliebe aus seinem Leben, wobei er sich häufig wiederholt. Keine Inkontinenz.

Ich sah den Patienten zum letzten Mal im Juni 1907. Zirka $\frac{3}{4}$ Jahre später starb er. Ueber seine letzten Lebensmonate konnte ich nur erfahren,

dass er mehrere Monate vor seinem Tod schon bettlägerig wurde und total inkontinent war.

Die Sektion ergab einen ganz enormen Hydrozephalus, das Kleinhirn war nicht auffallend kleiner, als man es sonst oft bei Greisen sieht, dagegen erschien das Rückenmark auf dem Querschnitt stark reduziert an Volumen.

Mikroskopisch waren am Zerebellum die Purkinjeschen Zellen gut erhalten, auch in der grauen Substanz nichts Bemerkenswerthes. Die Oliven verhielten sich normal, desgleichen Nucleus dentatus usw.

Im Rückenmark keine nennenswerten Veränderungen mit Ausnahme der schon erwähnten Atrophie.

Es geht aus dieser Beobachtung also hervor, dass ein hochgradig ausgeprägter Hydrozephalus internus senilis zu einem ausgesprochen zerebellaren, dabei kleinschrittigen Gang zu führen vermag und durch funktionelle Schädigung der Pyramiden auch zum Auftreten des Babinskischen Phänomens, also zu einem „spastisch zerebellaren“ Symptomenkomplex.

Eine weitgehende Analogie der Krankheitszeichen zwischen diesem Patienten und der einen Beobachtung Rossis ist unverkennbar:

Allmähliche Entwicklung, Beginn mit Schwäche in den Beinen, später Auftreten von Gleichgewichtsstörungen. Gang breitbeinig, kleinschrittig: Beine werden bei Mar . . „nur wenig“, bei Lagr . . . überhaupt kaum erhoben. Schwanken. Bei Mar . . sind die übrigen zerebellaren Symptome in den Extremitäten nur unbedeutend, bei Lagr . . . nicht deutlich nachweisbar. Sprachstörungen bei beiden nicht hochgradig. Sensibilität bei beiden intakt, dabei gesteigerte Reflexe, Babinski.

Die Intelligenz von Mar . . wird noch als intakt angegeben, 1907 war sie entschieden herabgesetzt, bei Lagr . . . ist sie sehr defekt.

Was das Verhalten der Intelligenz bei Hydrozephalus senilis anlangt, so möchte man im Hinblick auf dessen Abhängigkeit von der Atrophia cerebri ohne weiteres einen stärkeren Grad von Demenz erwarten. Léri (l. c.) betont aber, dass er selbst sehr ausgesprochene Grade von Hydrozephalus senilis gesehen habe, deren Träger „nullement déments“ waren.

Wie hochgradig aber der Hydrozephalus senilis ausgeprägt sein muss, um zu einem zerebellaren Symptomenkomplex zu führen, und andererseits, welche Grade sich noch mit einer leidlichen Intelligenz vertragen, sind Fragen, deren Beantwortung in einer allgemein gültigen Form schwer sein dürfte. Die Intelligenz unseres Kranken Lagr . . . war, als sein Gang schon stark ataktisch war, zweifellos erheblich herabgesetzt, ohne dass es sich aber gerade um einen besonders hohen Grad seniler Demenz gehandelt hätte. Patient gab geordnete Antworten, erinnerte sich an die politischen und anderen Vorgänge der letzten Zeit usw.

Die Symptomatologie des Hydrocephalus internus chronicus senilis gehört gleichfalls noch zu den wenig bearbeiteten Kapiteln der Greisenkrankheiten. Man könnte daraus schliessen, dass er häufig symptomlos verlaufe, mit Ausnahme der Demenz, die ihrerseits wieder mit der auch den Hydrocephalus bedingenden Atrophie des Gehirns zusammenhängt. Um so mehr muss es wunder nehmen, wenn gerade ältere Werke über Greisenkrankheiten sich eingehender mit dem Hydrocephalus senilis beschäftigen und dieser Affektion eigene Kapitel widmen. So schreibt Cannstadt 1839 in seinem schon erwähnten Buch über den Gang beim senilen Hydrozephalus: „Der Gang wird unsicher, taumelnd, schwankend, wie der eines Berauschten, die Glieder zittern.“

Auch L. Geist schreibt in seinem gleichfalls schon zitierten Werk über den Gang beim Hydrocephalus senilis: „Unter den ersten Erscheinungen tritt zeitweise Schwindel auf, kurzdauernde Betäubung, unsicherer Gang; vielen scheint der Boden unter den Füßen zu weichen“.

Ueber die geistige Verfassung in vorgerücktem Stadium ist dort zu lesen: „Er schlummert den ganzen Tag, wird aber leicht geweckt und ist dann für Augenblicke bei vollem Bewusstsein. Gibt verständliche Antworten und leidet selbst nicht an auffallender Gedächtnisschwäche.“

Zusammenfassend ist über die zerebellar bedingten Gehstörungen zu sagen: Es gibt, wie P. Marie und Rossi zuerst gezeigt haben, eine senile parenchymatöse Veränderung des Kleinhirns, welche die Molekular- und Körnerschicht, ferner die Purkinjeschen Zellen lädiert, welche letztere einem mehr oder minder völligen Untergange verfallen. Diese Veränderungen führen zu einer Gangstörung, welche zerebellar ataktische, zum Teil auch an die tabische Ataxie erinnernde Eigenschaften hat. Spastische Phänomene können vorhanden sein, ferner auch in den Armen leichtere zerebellare Symptome.

Des Weiteren beobachteten wir zwei Kranke, die kleinschrittig, dabei aber breitbeinig und schwankend gingen. Von diesen kam einer zur Sektion und bot als einzigen nennenswerten Befund einen fast völligen Mangel an Purkinjeschen Zellen dar, neben vereinzelten Lakunen von gewöhnlicher Lokalisation. Es scheint sich hierbei um eine der Marie-Rossischen Krankheit verwandte Affektion, eventuell um eine Form der fruste derselben zu handeln.

Endlich beobachteten wir einen Greis mit zerebellar ataktischem Gang, als dessen einzige Grundlage die Obduktion einen enormen Hydrocephalus internus senilis aufdeckte. Die Symptomatologie hatte weitgehende Aehnlichkeit mit einer der Marieschen Beobachtungen aufgewiesen.

5. Senile Gehstörungen mit teilweiser oder ausschliesslicher funktioneller Grundlage.

Bevor wir uns den in der Literatur niedergelegten Fällen von seniler Astasie-Abasie, also von funktionellen senilen Gehstörungen, zuwenden, sei die Geschichte des Krankheitsbildes Abasie-Astasie in tunlichster Kürze erwähnt.

Die Geschichte dieser Störung kann man in drei Perioden einteilen: Die Zeit vor Charcot, die Charkotsche Periode und endlich eine dritte, in welcher sich die Erkenntnis Bahn brach, dass die Astasie-Abasie nicht ausschliesslich der Ausdruck einer Hysterie, sondern auch anderer psychopathischer Zustände sein könne.

Die Zahl einschlägiger Beobachtungen vor Charcot ist eine beschränkte. Erwähnenswert ist die Auffassung Jaccouds¹⁾, welcher einen Fall von Abasie-Astasie auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit im Rückenmark zurückführte.

Es folgten dann die Charcotschen Publikationen über die funktionellen Gehstörungen, publiziert in den *Leçons du Mardi* der Jahre 83, 84, 88, 89 etc. Aus dieser Zeit stammt auch der von Blocq geprägte Ausdruck Abasie. Angeregt durch die Schilderung dieses eigentümlichen Krankheitsbildes durch Charcot folgen dann eine grosse Reihe von Publikationen²⁾.

Binswanger³⁾ und Ladame⁴⁾ brachen dann mit der Ueberlieferung und stellten fest, dass die Astasie-Abasie auch auf neurasthenisch-hypochondrischer Grundlage vorkomme. Während Möbius⁵⁾ diese Ansicht bekämpft und die Fälle Binswangers zur Agoraphobie rechnet, unterscheidet Ziehen⁶⁾ gleichfalls neben der hysterischen Abasie eine hypochondrische und weiterhin noch eine affektive und eine mit Zwangsvorstellungen verknüpfte. Debove⁷⁾ unterscheidet Staso-Basophoben und Astasiques-abasiques: Erstere gäben sich Rechenschaft darüber,

1) *Traité sur la paraplégie etc. et l'ataxie des mouvements*. 1884.

2) Weir Mitchell, *Dis. of nerv. syst. in women*. Philad. 1885. p. 39. — Briquet, *Traité de l'hystérie*. Lasègue, études. Tom. 2. — Erlenmeyer, *Ueber statische Reflexkrämpfe*. Leipzig 1885. — Grasset, *Montpellier Médical* 89. — Berbez, *Gazette méd.* 1888. — Ballet, *Les ast.-ab. etc.* Sem. méd. 98. Dieser Autor nennt noch Rémei, Pitres, Hammond, Kowalski, Benedikt, Knapp.

3) *Berl. klin. Wochenschr.*

4) *Zit. nach Friedländer.*

5) *Schmidts Jahrbuch* 1890.

6) *Eulenburgs Realenzyklopädie*. 1893. H. 1.

7) *Soc. des méd. des hôpit. nov.* 1893.

dass ihre Gehunfähigkeit auf Angst beruhe, derer sie sich nicht erwehren könnten; letztere können aus irgend einem Grund, den sie nicht kennen, nicht gehen. In der Diskussion hob Séglas hervor, dass die verschieden stark ausgeprägte Angst der Basophoben zur Unterscheidung diene von den Abasischen, bei denen das emotionelle Moment immer fehle.

Ballet endlich, in seinem schon erwähnten Artikel, schliesst sich der von Ziehen gemachten Einteilung an und unterscheidet symptomatologisch folgende Formen: *La forme trépidante, choréiforme, paraplégique*; seltenere: *la forme sautillante, spasmodique, oscillante*, endlich noch eine *Abasie pure*.

Dieser kurze Ueberblick möge genügen. Wenden wir uns nun wieder der senilen Gehstörung zu.

Schon in den früheren Abschnitten sind wir bei Besprechung der Literatur mehrfach auf den Versuch gestossen, entweder einzelne Symptome von mit seniler Gehstörung Behafteten als „funktionell“ anzusprechen, oder die Gehstörung selbst im wesentlichen als Ausdruck einer Neurose zu betrachten. Für die Kranken vom Typus Petrénnus mussten wir diesen Versuch entschieden zurückweisen. Noch leichter war dies bezüglich der Petrénschen Auffassung derjenigen Greise, welche die Geh- und Stehfähigkeit verloren hatten, aber nach kurzer Zeit wieder erlernten (cfr. Ende des Abschnittes *Brachybasie*).

Für eine ganze Reihe von Symptomen an alten mit Gehstörung behafteten Kranken hat sich in den vorstehenden Abschnitten ergeben, dass sie einer anderen Erklärung zugänglich sind, als der einer hysterischen Genese, ja, dass diese Erklärung lediglich als ein Notbehelf anzusehen war. Wie schon erwähnt, herrschten nach den Charcotschen Publikationen lange Zeit anscheinend unzertrennbare Beziehungen zwischen den beiden Begriffen Gehstörung (*Abasie*) und *Hysterie*. Argumente wie das immer wieder aufgestellte: Der Kranke bietet in Rückenlage nichts Abnormes, normale Kraft, normale Koordination, Störungen nur beim Stehen und Gehen — also bleibt keine andere Erklärung, als die einer funktionellen Grundlage — haben heute keine Gültigkeit mehr. Es genügt der Hinweis auf die zerebellare *Ataxie*, bei welcher ein Kranker in Rückenlage auch keine erheblichen Koordinationsstörungen darzubieten braucht, während beim Stehen und Gehen die Störung in die Erscheinung tritt.

Die Diagnose der hysterischen *Abasie* hat in letzter Zeit an Häufigkeit ganz entschieden abgenommen, wie man mit der Diagnose der hysterischen Natur auch anderer Störungen überhaupt vorsichtiger geworden ist. Seit den Arbeiten Liepmanns, Heilbronnens etc. ist man mit Krankheitsbildern bekannt geworden, bei welchen trotz er-

haltener Kraft und Koordination Unfähigkeit oft zu den einfachsten Verrichtungen der Arme besteht. Würde vor der Kenntnis dieser Zustände jener Kranke Heilbronn's¹⁾, der seine Hand noch nicht benutzen konnte, um die Nase zu zeigen, statt dessen mit gespreizten Fingern in der Luft umherfuchtelte, mit derselben Hand aber auf dem Klavier „erkennbare Melodien zu produzieren imstande ist“, früher nicht unfehlbar der Diagnose Hysterie verfallen sein? Und die Zahl solcher Beispiele könnte man noch erheblich vermehren.

Eine nähere Kritik der in der Literatur niedergelegten Fälle von seniler Abasie (also funktioneller seniler Gehstörung) führt nun zu dem Resultate, dass die Mehrzahl der Fälle ihre Bezeichnung nicht verdient. Entweder sie sind organischer Natur und unter eine der vorstehend beschriebenen Formen unterzuordnen, oder aber die Gehstörung datiert auf viele Jahre zurück, trat also nicht erst im Senium, sondern schon früher auf und kann daher auch nicht als senile Gehstörung s. s. bezeichnet werden. Eine weitere Tatsache, die sich beim Studium der einschlägigen Literatur aufdrängt, ist endlich noch die, dass unter dem Sammelnamen Abasia senescentium ganz heterogene Krankheitsbilder zusammengefasst, aber einer einheitlichen Beurteilung und Abhandlung unterzogen werden.

Nach Naunyn²⁾ ist die Abasia senescentium charakterisiert durch „etwas Gemachtes“, was ihr nie fehle, ferner kommt der Autor zu dem Schluss: „die Abasia senescentium ist eine Neurose.“

Was die mitgeteilten Fälle betrifft, so handelt es sich bei einem Teil, nach der Schilderung der Gehstörung, allem Anschein nach um Lakunäre. Andere erinnern an die Kranken vom Typus Petré. Auch der Katalepsie wird Erwähnung getan.

Dass die von Naunyn gegebene Formel keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben kann, glauben wir in vorstehenden Ausführungen bewiesen zu haben. Denn die von dem Autor gegebenen Charakteristika, dass die Senil-Abasischen in ihrer Gehstörung immer „etwas Gemachtes“ haben und weiterhin dass sie „trotz erheblicher Gehstörung bedeutend besser gingen, wenn sie sich unbeobachtet glaubten“, treffen auf unsere Formen von seniler Gehstörung ganz bestimmt nicht zu.

Nach einem anderen Autor, Pelnar³⁾, ist eine andere Auffassung als die, dass die senile Abasie ein „*accident nerveux monosymptomatique*“ sei, nicht berechtigt.

1) Zur Frage der motorischen Asymbolie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39, H. 3.

2) Volkmann's Sammlung, Innere Medizin No. 117.

3) A propos des relations entre l'astasia-abasie et l'artériosclérose, R. n. 1902, p. 850.

Seine Schlusssätze sind folgende:

1. Es gibt eine Astasie-Abasie à début sénile.
2. Neben der Astasie-Abasie sénile bei neuropathischer Disposition komme auch eine monosymptomatische Astasie-Abasie vor.
3. Die Pathognomonie dieser Fälle aufzustellen, sei nicht schwieriger als bei den monosymptomatischen Astasien junger Leute.
4. Es gibt keinen hinreichenden Grund, um eine senile arteriosklerotische Abasie von der banalen Abasie zu trennen.
5. Die Abasie - Astasie sénile kann sich mit Arteriosklerose verbinden und das klinische Bild ist dann in diesem Sinne modifiziert.
6. In einigen Fällen von Arteriosklerose ist der Gang verändert, aber dieser Gang unterscheidet sich hinreichend vom abasischen Gang.

Die Ansichten Pelnars können wir durchaus nicht teilen. Es erscheint unumgänglich, uns die Fälle näher anzusehen, welcher der Autor diesen Behauptungen zugrunde gelegt hat.

I. 52jähriger hereditär belasteter Mann, leidet an Gangstörung, seit er eines Tages plötzlich anhalten musste, weil ein anderer seinen Weg kreuzte. Seither immer Schwierigkeiten, wenn er angehalten hatte, wieder in Gang zu kommen.

II. 57jähriger Mann, den wir in Bicêtre zu studieren Gelegenheit hatten und später anführen wollen. Der Beginn der Gehstörung dieses Kranken liegt 18 Jahre zurück.

III. 72jähriger Mann, soll schon in der Jugend hysterische Zustände gehabt haben. Beim Ueberschreiten der Strasse bleibt er beim Anblick eines herannahenden Wagens wie angewurzelt stehen. Auch dieser war Gegenstand eingehender Untersuchungen unsererseits und wird uns weiter unten noch beschäftigen.

IV. 75jähriger Mann, geht seit 5—6 Jahren à petits pas. Asymmetrie des Facialis. Beim Versuch, rückwärts zu gehen, Retropulsion. Gewisser Grad von Demenz.

Fall I: Die Gehstörung besteht seit dem 38. Lebensjahr und der Fall darf daher nicht als senile Abasie im engeren Sinn gelten.

Fall II: Gegen diesen muss der gleiche Einwand erhoben werden.

Fall III stellt eine Gangstörung zweifellos psychogener Entstehung dar.

Fall IV: Allem Anschein nach ein Fall von gewöhnlicher Brachybasie.

Die ersten beiden Fälle Pelnars interessieren uns lediglich von dem Gesichtspunkte aus, dass die Gehstörung bei ihnen sich über einen so langen Zeitabschnitt mehr oder weniger unverändert erhielt. Wie erwähnt, hatten wir Gelegenheit, diesen Fall zu untersuchen, doch soll er, da an Interesse gegenüber den folgenden Beobachtungen zurücktretend, erst weiter unten angeführt werden.

Zunächst möge die Krankengeschichte des 73jährigen ehemaligen Kirchendieners Guy . . (Pelnars Beobachtung III) folgen:

Von früheren Krankheiten Typhus und Erysipel. Keine Lues, kein Potus. War verheiratet, hat gesunde Kinder.

Pat. hat öfters seinen Beruf gewechselt. Zuerst war er im väterlichen Geschäft tätig, nach dem Bankerott des Vaters wurde er Kirchendiener, welche Stelle er angeblich durch Versetzung des Pfarrers verlor. Zuletzt verdiente er sein Brot als Zettelverteiler auf der Strasse. Er selbst stellt Nervosität energisch in Abrede. Sein Leben sei ohne nennenswerte Erregungen und Schicksalschläge verlaufen. Nur über den viele Jahre zurückliegenden Verlust seiner Stelle an der Kirche habe er sich erregt. Aber jetzt sei längst Gras darüber gewachsen. Er habe wenig mit Gleichalterigen verkehrt, „sie wollten immer trinken und er trank nicht“. Auch von dem anderen Geschlecht hielt er sich bis zu seiner Verheiratung fern.

1889 sprang er in schlafrunkenem Zustand von einem in Gang befindlichen Zug und blieb mehrere Stunden bewusstlos zwischen den Schienen liegen. Ins Hospital verbracht, habe er 14 Tage lang das Bewusstsein nicht völlig wiedererlangt, habe zeitweise phantasiert und Kirchenlieder gesungen (war in seiner Jugend Chorknabe). Nach der Entlassung ging er ohne jede Störung, auch sonst hatte der Sturz keine nachhaltigen Folgen gezeitigt.

1896 fällt er beim Versuch, einen Omnibus zu besteigen, aufs linke Knie, kann sich aber erheben und den ca. 2 km langen Weg bis zu seiner Behausung, wenn auch langsam, zurücklegen. Ob er sich zu Bett gelegt hat, weiss er nicht mehr. Er ging seiner Beschäftigung als Zettelverteiler bald wieder nach, doch empfand er beim Ueberschreiten der Strasse, wenn ein Wagen kam, ein Gefühl, als seien seine Füsse am Boden festgewachsen, so dass er dem Kutscher ein Zeichen geben musste, anzuhalten. (Diese Angabe findet sich in der Krankengeschichte von Bicêtre, jetzt kann sich Patient ihrer nicht mehr entsinnen.)

1898 stiess sein Gesuch um Hospitalisierung auf Schwierigkeiten, „da er noch zu gut gehe“. — Er wurde aber doch aufgenommen.

Der Status praesens ist folgender: Gehirnnerven sind intakt, Pupillenreaktion prompt, Gesichtsfeld ohne Anomalien. Ab und zu, wenn er in Verlegenheit ist, ein Wort nicht findet oder dergleichen, stottert er etwas.

Die Armreflexe sind gesteigert, rechts gleich links, die Motilität der Arme verrät keine Ataxie. Die Hautreflexe fehlen beiderseits, sowohl Abdominal- wie Kremasterreflex. An den unteren Extremitäten keine Rigidität. Keine Atrophien. Der Patellarreflex rechts lebhaft, links entschieden noch stärker. (Schon in der bei seiner Aufnahme gemachten französischen Krankengeschichte findet sich diese Differenz bemerkt.) Achillesphänomen rechts und links gleich lebhaft. Plantarreflex rechts in Flexion, links Phénomène d'éventail. Die grobe Kraft gut, nur ist die Fussextension beiderseits sehr schwach. Keine Ataxie, keinerlei Kleinhirnsymptome. Sensibilität in allen Qualitäten intakt, keine Blasenmastdarmstörung.

Bei Stoss in den Rücken leistet er in normaler Weise Widerstand, bei leichtem Zug nach hinten Retropulsion. Starke Sklerose der peripheren Arte-

rien, II. Aortenton akzentuiert, kein Schwindel, Kopfschmerz noch Ohrensausen. Kein hoher Grad von Demenz (in der Krankengeschichte von Bicêtre ist darüber nichts bemerkt). Patient bietet keinerlei Zeichen der Erregung, ist vielmehr immer von gleichmässiger zufriedener Stimmung, beschäftigt sich mit Lektüre, macht kleine Besorgungen usw. Er ist stets entgegenkommend und immer wieder zu Untersuchungen und zur Produktion seiner Gangstörung bereit. Keinerlei Phobien, keine bizarren Gewohnheiten. Ueber seine Gehstörung äussert er sich dahin, dass sie ihn nicht allzusehr belästige, er habe sich daran gewöhnt. Jetzt sei er zwar vorsichtig beim Ueberschreiten von Strassen, doch passiere es ihm nicht mehr, dass er bei herannahenden Wagen nicht weiter kann.

Gang: Meist geht er mit einem Stock, geht er im Saal, so hält er sich meist an den Betten entlang an. Die Schritte sind klein, beim Beginn, aber nicht immer, noch kürzer, als im weiteren Verlauf. Sehr bald, zuweilen auch von Anfang an, wird das oscilierende Bein ein-, zwei-, dreimal mit der Spitze, gelegentlich auch mit der ganzen Planta wieder aufgesetzt, aber nur für ganz kurze Zeit, so dass diese Schrittphase in mehreren Absätzen erfolgt. Das linke Bein ist von dieser Störung häufiger betroffen wie das rechte (früher war nach der französischen Krankengeschichte das linke Bein fast ausschliesslich betroffen). Meist ist das linke Bein vorgestellt. Auf energische Vorstellung, grosse Schritte zu machen, gelingen ihm zwei oder drei normal grosse Schritte, dann setzt die Störung wieder ein. Am Ende des Saales oder des zum Abdruck der Gangspuren benützten Papierstreifens bemerkt man folgendes: Die Schritte werden noch kleiner, es wird fast kein Schritt ohne mehrfaches Absetzen gemacht, und der Abduktionswinkel des linken Fusses vergrössert sich. Das Umdrehen erfolgt ohne besondere Schwierigkeiten. Die Haltung beim Gehen war ohne Besonderheit. Patient konnte sich beim Gehen, ohne dass dieses sich verschlechterte, unterhalten, er fixierte auch nicht den Boden. Sein Gesichtsausdruck verriet keinerlei Angst oder Aufregung, sondern völligen Gleichmut.

Die beigegebene Figur 30 illustriert das über den Gang Gesagte: Man sieht namentlich an den Abdrücken des linken Fusses vor dem Abdruck, den der linke Fuss während der Phase der Stütze gibt, teils auch sich mit diesem mehr oder minder deckend, einen zweiten schwächeren Fussabdruck — entweder des ganzen Fusses oder nur des vorderen Drittels —, so dass auf zwei Abdrücke des rechten Fusses (zwei Schritte des rechten Beines) mehrere, oft vier, des linken Fusses treffen. Auf der rechtsseitigen Fussspur treten deutliche rudimentäre Abdrücke viel seltener auf. Auf Figur 31, etwa in der Mitte, drei Schritte von ungefähr normaler Länge, die Patient auf diesbezügliche Aufforderung machte. Die Unterdrückung der Störung während dieser Zeit scheint aber ein stärkeres Auftreten derselben nachher zur Folge zu haben: Es folgen rechts zwei doppelte Abdrücke, während der linke Fuss während der Phase des Schwingens noch öfter abgesetzt wird.

Am linken Bein ist gegen Ende der Platte eine starke Querstellung des Fusses erkennbar.

Patient wurde ein Jahr später wieder untersucht. Sein Wesen war

Fig. 31.



Fig. 30.



das gleiche geblieben, der Kranke war immer heiter und zufrieden. Das „Klebenbleiben“ der Fussspitzen (besonders der linken) verursacht nach wie vor häufige Stürze, wobei er immer auf das linke Knie fällt.

Dieses trägt zurzeit auch eine ca. Fünfmarkstück grosse granulierende Wunde. Die Steigerung des linksseitigen Kniephänomens hat zugenommen, auch ist links zeitweise eine Dorsalflexion der grossen Zehe bei Bestreichen der Fusssohle zu konstatieren. Patient selbst äussert sich über seine Gehstörung dahin: *la jambe gauche n'obéit pas*.

Aus der Anamnese ergeben sich schon Anhaltspunkte dafür, dass es sich bei dem Kranken Guy . . um einen Neuropathen handelt. Patient litt vor Jahren an einer Erscheinung, deren psychogene Natur ausser jedem Zweifel steht: Ueberschreitet er eine Strasse und sieht einen Wagen herannahen, so vermag er sich nicht von der Stelle zu bewegen, sondern bleibt wie angewurzelt stehen und ist genötigt, dem Kutscher ein Zeichen zu geben, dass er anhalte. Dass der vorangegangene Sturz beim Versuch, auf einen Omnibus aufzuspringen, den Ausgangspunkt dieser Erscheinung abgegeben hat, ist gleichfalls klar. Der Zustand schwindet nach einiger Zeit völlig, und erst als Patient im Alter schon vorgeschritten ist, tritt die jetzt bestehende Gehstörung in die Erscheinung. So naheliegend nun der Schluss auch ist, dass es sich auch bei dieser Gehstörung, analog der früheren, um eine funktionelle Erscheinung handle, so nötig erscheint doch eine durch eine vorausgehende genaue Untersuchung gestützte Beweisführung. Vorher sei noch erwähnt, dass der Zustand des Kranken nach seinem Sturz vom Zug während des 14tägigen Spitalaufenthaltes nicht genügend geklärt erscheint, um ihn nach Pelnars Vorgang als hysterischen Dämmerzustand zu erklären.

Unter den objektiven Symptomen, die der Kranke darbietet, verdient eines besondere Beachtung, zumal es, wie aus der Krankengeschichte von Bicêtre ersichtlich ist, schon beim Eintritt des Kranken bestanden hatte: die linksseitig stärkere Steigerung des Patellarreflexes. Bei unserer Untersuchung 1907 war der Unterschied sehr deutlich und bei der Nachuntersuchung 1908 war er nicht nur noch stärker ausgeprägt, sondern der Zehenreflex erfolgte auch noch meistens in Extension. Das linke Bein war es nun, welches (französische Krankengeschichte) von Anfang an die Störung des Ganges in höherem Grade zeigte. Sie war auch z. Zt. unserer Untersuchungen, wie auch aus den beigegebenen Figuren ersichtlich ist, noch links entschieden überwiegend. Von einem Iktus ist dem Patienten nichts bekannt. Eine Unkenntnis dieses Ereignisses ist uns jedoch an Lakunären des öfteren begegnet. Hat der Kranke Guy. aber auch einen solchen erlitten, so ist dadurch die Art und Weise seines Ganges noch nicht erklärt.

Nach den obigen Ausführungen muss es uns fernliegen, ein Symptom nur deshalb, weil es weder durch Ataxie noch durch Lähmung, noch durch andere geläufige pathologische klinische Symptome zu erklären



ist, ohne weiteres als psychogen aufzufassen. Die Möglichkeit einer Läsion im Zerebrum, die speziell in einer Störung des rhythmischen Ablaufes des Ganges, des regelmässigen Alternierens beider Beine ihre Wirkung äussern könnte, ist vorerst nicht mit Sicherheit zu beweisen, sicher aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Im vorliegenden Fall sind die Verhältnisse aber doch anders gelagert und erscheint folgende Auffassung als die richtige: Der Kranke hatte in jüngeren Jahren nach einem Trauma, bei dem er auf das linke Knie auffiel, ohne sich erheblicher zu verletzen, eine Gehstörung zweifellos psychogener Art aufgewiesen. Diese war wieder zurückgegangen, aber der Kranke blieb seither für Störungen in der Gehfunktion disponierter, so dass eine leichte organische Funktionsbehinderung — so in Gestalt der linksseitigen geringgradigen Pyramidenläsion —, die, wie wir bei Besprechung der normal gehenden Greise sahen, zu keiner nachweislichen Störung des Ganges zu führen braucht, bei ihm zu der geschilderten erheblichen Beeinträchtigung des Ganges Anlass gegeben hat. Den letzten Anstoss für das Auftreten der funktionellen Störung war also eine organische Läsion, die Vorbedingung aber die neuropathische Veranlagung. Der Umstand, dass der Kranke schon in jüngeren Jahren eine wenn auch andersartige Gehstörung funktionellen Charakters durchgemacht hatte, erhöhte die Disposition für das Wiederauftreten ähnlicher Erscheinungen unter den genannten Voraussetzungen.

Für diesen Fall trifft also die Auffassung Naunyns zu, dass eine an sich nicht bedeutungsvolle anatomische Läsion den Anstoss zum Auftreten einer Neurose gibt, welche ihrerseits die Gangstörung bedingt. Wir heben aber ganz besonders hervor, dass es sich um einen ausgesprochenen Neuropathen handelt, der noch dazu schon in jüngeren Jahren an einer Dysbasie laboriert hatte.

Ein etwas anderes Bild bietet der folgende Kranke dar:

Delap., 75 Jahre (Beob. 12). Vor 8 Jahren hat Patient angeblich bei starker Kälte ein intensives langandauerndes Kältegefühl im rechten Bein empfunden. Er glaubt sich das Bein „erfroren zu haben“. Das Bein sei vollständig gelähmt gewesen. Er kam damals in die Salpêtrière und wurde mit Jodkali behandelt. Nach 9 Tagen war er soweit gebessert, dass er das Krankenhaus zu Fuss verlassen konnte. In der Folge hatte er nicht mehr viel Beschwerden von Seiten seines Beines verspürt. Erst im Jahre 1905 trat ganz allmählich eine Gangstörung auf, so dass er nicht mehr im normalen Rhythmus gehen konnte, da nach einer verschiedenen grossen Anzahl von Schritten sich eine Gangstörung einstellte, welche darin bestand, dass er fortwährend „den Schritt wechselte“. Diese Störung nahm in der Folge stetig zu. Jetzt kann er höchstens 6 bis 8 Schritte von normaler Länge ausführen, oft aber überhaupt nur in der gleich zu schildernden eigentümlichen Art vorwärtsgehen. Ausserdem gibt er noch

an, dass er nur rasch gehen könne, langsam gelinge es ihm noch weniger. Eine Gemüts-erregung sei dem Beginn der Gehstörung nicht vorausgegangen. Nervös sei er schon von jeher, schon als junger Mann war er gemütlich leicht erregbar. Vor etwa 3 Monaten habe er eine Zeit lang „leichter gelacht, als sonst“. Beim Lesen eines Unglücksfalles oder dergleichen kommen ihm gleich die Tränen. In den letzten Jahren habe sich seine Nervosität noch gesteigert. Angst habe er nicht beim Gehen. Er getraue sich auch noch in der Stadt umherzugehen, aber nur in Begleitung, da er zu unsicher sei. Die Beine seien weder schwach noch rigide. Auf den Grad seiner Gehstörung sollen Gemüts-erregungen einen stark verschlimmernden Einfluss ausüben. So vermöge er, wenn seine Frau ihn besuche, worüber er immer eine grosse Freude empfindet, überhaupt kaum vorwärts zu kommen. Bei Aufregungen habe er Blutandrang nach dem Kopfe. Früher war Patient nicht krank. Er lebte immer sehr vorsichtig, trank nicht und hat auch nie eine Infektion durchgemacht. Ueber Kopfschmerz oder Schwindel habe er auch jetzt nicht zu klagen.

Status praesens: Patient sieht eher jünger aus, als er ist. Er liest noch ohne Glas. Der Gesichtsausdruck ist immer etwas ängstlich, das Gesicht meist gerötet. Die Untersuchung ergibt folgendes:

Herzgrenzen normal, zweite Töne etwas akzentuiert. Periphere Arterien nur mässig rigide. Reflexe: Patellarreflex links lebhaft, rechts gesteigert. Fersenphänomen rechts stärker als links. Rechts Babinski. Auch an den Armen lebhaft Haut- und Periostreflexe. Bauchreflex fehlt nahezu ganz, Kremasterreflex lebhaft. Die kräftig entwickelte Muskulatur leistet in allen Richtungen in Armen und Beinen beiderseits gute Kraft. Die Sensibilität ist am linken Bein und Rumpf in Form einer Hyperalgesie gestört (es handelt sich nicht um Hypalgesie der anderen Seite!). Im übrigen ist die Sensibilität in allen Qualitäten intakt. Keine Ataxie. VII und XII frei. Pupillenreaktion prompt. Seit 8 Monaten will er häufiger urinieren müssen. Geistig ist Patient sehr rege, keine Spur von seniler Demenz.

Gang: Für gewöhnlich bedient er sich eines Stockes zum Gehen. Der Gang vollzieht sich folgendermassen: Die ersten paar Schritte sind meist völlig normal, sowohl was die Schrittlänge wie den Rhythmus betrifft. Er geht dabei ziemlich schnell, fast hastig, und zwar 7 bis 8 Schritte, häufig noch weniger, dann fängt er plötzlich an fortgesetzt den Schritt zu wechseln, was sich in einem charakteristischen, dem Walzertakt ähnlichen Rhythmus vollzieht. Das schwingende Bein wird rasch ruckweise nach vorwärts gebracht und zwar werden meist drei derartige sehr kleine Schritte ausgeführt, dann eine kurze Pause u. s. f. Nach 3—4 maliger Wiederholung bleibt er stehen, $\frac{1}{4}$ Minute oder kürzer, um dann in gleicher Weise, manchmal aber auch normal weiter zu gehen. Der Wiederbeginn des Gehens macht ihm keine Schwierigkeit. Manchmal, wenn auch seltener, tritt die Störung gleich beim ersten Schritte in die Erscheinung. Die Schrittlänge schwankt auch innerhalb der Störung noch erheblich und nimmt bei gemüthlichen Emotionen ganz besonders ab. Ueberhaupt hat man sowohl hierbei, als auch während der normalen Schritte den Eindruck, als ob Propulsion bestünde, doch ist Patient jederzeit imstande, auf Kommando

plötzlich anzuhalten. Auch leistet er gegen Stoss in den Rücken einen vollkommen normalen Widerstand. Dagegen genügt ein ganz geringer Zug nach hinten, um ihn in ausgesprochene Retropulsion zu bringen, die, finge man ihn nicht auf, unfehlbar mit einem Sturze enden würde. Der geringste Anlass, so die ärztliche Visite, genügt, um ihn in Aufregung zu bringen. Dann ist er überhaupt zu keinem normalen Schritte mehr fähig.

Die nebenstehende Figur 32 zeigt, wie der Kranke mit annähernd normalen Schritten zu gehen beginnt, nach 4—5 Schritten einmal Schritt wechselt, aber wieder normal weiter geht, um nach weiteren 5—6 Schritten endgültig in das geschilderte Trippeln zu verfallen.

Auf der folgenden Figur 33 ist schon bei Beginn des zweiten Schrittes ein mehrfaches Wechseln erkennbar und die Störung ist im weiteren Verlaufe der Fussabdrücke eine noch erheblichere, als auf der vorhergehenden Figur. Bei + deutliche Verstärkung der Gehstörung durch ein den Kranken erregendes Gespräch.

Patient kann gut Treppensteigen, doch hält er sich dabei am Geländer fest. Auch abwärts geht er recht gut, ohne dass die geschilderte Störung auftritt. Längere Zeit fortgesetzte Übungsbehandlung blieb, trotzdem sich Patient derselben mit grossem Eifer unterzog, gänzlich erfolglos.

In der Folge verschlechterte sich sein Zustand zusehends und es machte sich die psychische Infektion durch seinen Saal- und Leidensgenossen Rab., dessen Krankengeschichte auch noch folgen wird, unverkennbar geltend. Er klagt über Schmerzen in den Beinen, an den Fusssohlen, er hat, wie jener, bemerkt, dass seine Beine anschwellen über den Knöcheln, ja er findet den Zeitpunkt für gekommen, wo er, wie der Genannte, „die Beine durch Krücken vom Körpergewicht entlasten müsse!“.

Objektiv sind die geringfügigen Oedeme in der Knöchelgegend nicht stärker geworden und es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit der Fusssohlen. Die Emotivität hat zugenommen. Bei seinen Klagen über sein Leiden hat er die Augen meist voll Tränen.

Patient starb im Frühjahr 1908. Seine Obduktion wurde von den Angehörigen leider verweigert. Patient hatte sich über den Tod seines Bettnachbars ungeheuer aufgeregt. Seine Erregung zwang ihn, sich zu legen und wenige Tage später erlag er einer Pneumonie.

Was zunächst die Art der Gehstörung anlangt, so ist sie charakterisiert durch mangelnde Regelmässigkeit im Alternieren beider Beine, was meist erst nach einigen Schritten auftritt, seltener bei Gehbeginn, und durch Emotionen gesteigert wird. Es tritt dann ein häufiges Schrittwechseln auf, das sich mit grosser Schnelligkeit vollzieht.

Um der Aetiologie dieser Störung auf die Spur zu kommen, muss man sich zwei Punkte vor Augen halten: Einerseits die deutlich ausgesprochene neurasthenisch-hypochondrische Verfassung des Patienten, die schon in seiner Jugend bestanden und nach seinem eigenen Urteil in den letzten Jahren noch eine Steigerung erfahren hatte; andererseits

diejenigen Momente, die den Verdacht auf ein organisches Leiden wecken müssen. So weist der Kranke einseitig gesteigerte Reflexe und an dem



Fig. 32.



Fig. 33.

gleichen Bein ein einwandfreies Babinskisches Zeichen auf. Die Hyperalgesie sei, als ihrer Genese nach zweifelhaft, hier nicht mit in

Betracht gezogen. Weiterhin die Erkrankung vor 8 Jahren, die angeblich in Lähmung eines Beines bestanden hatte. Die kurze Dauer dieser „Lähmung“ lässt allerdings erhebliche Zweifel an der organischen Natur derselben aufkommen, aber die Verabreichung von Jodkali an so kompetenter Stelle weist wieder darauf hin, dass eine organische Affektion damals zum mindesten in differentialdiagnostische Erwägung gezogen worden war.

Die Art der Gangstörung an sich darf nur mit Vorsicht für die Entscheidung, ob funktionell oder organisch, verwertet werden. Kennen wir auch keine Läsion, welche sie auszulösen imstande ist, so ist immerhin die Möglichkeit gegeben, dass sie existiert. Denn ohne die vorliegende Störung damit in Analogie bringen zu wollen, kennen wir in der Adiadokokinesis Babinskis ein Kleinhirnsymptom, welches in der Unfähigkeit besteht, rasch aufeinanderfolgende alternierende Armbewegungen auszuführen.

Die Entscheidung im vorliegenden Falle wird aber durch die manifeste hochgradige nervöse Veranlagung des Patienten erleichtert und dürfte im folgenden Sinne zu treffen sein: Ein vor 8 Jahren überstandenes Leiden, welches ein Bein betraf — wobei die Frage, ob es rein funktionell oder zum Teil organisch war, von geringerer Bedeutung ist — ferner die, wohl arteriosklerotisch bedingte einseitige Py-Läsion haben zu einer funktionellen Störung des Ganges geführt, was durch die hochgradige Neurasthenie des Patienten ermöglicht worden ist.

Der Kranke Delap . . . rangiert also ebenfalls unter jene Fälle seniler Dysbasie, bei denen eine die Gehwerkzeuge betreffende Schädlichkeit (Erfrieren?) im Verein mit einer leichten, arteriosklerotisch bedingten, Läsion der motorischen Bahn zu einer funktionellen Störung geführt hat, bei ausgesprochen konstitutioneller Neurasthenie. Es handelt sich also auch bei diesem Kranken weder um eine monosymptomatische nervöse Störung, noch um eine senile Neurose im eigentlichen Sinne. Auf das letztere Moment scheint uns besonders Wert gelegt werden zu müssen, ebenso wie auf die intakte Intelligenz des Kranken.

Weniger klar und einfach liegen die Verhältnisse bei einem weiteren Kranken unserer Beobachtung.

Rabourd . . ., 65jähriger Krankenwärter. (Beob. 13). Bis 1905 war Patient, der früher Koch war, als Krankenwärter tätig. 1896 hatte er „Gelenkrheumatismus“ resp. eine mit starken Schmerzen in den Gelenken verbundene, aber ohne Gelenkschwellung und Fieber verlaufende Affektion. Er lag 6 Monate im Krankenhaus, als er aufstand, bemerkte er, dass „seine Beine zitterten“. Er übte aber trotzdem seinen Beruf wieder aus. 1897 zwang ihn dieselbe Affektion zu 3monatiger Bettlägerigkeit. Der Gang war nachher nicht gestört.

Mai 1898 erneuter Rückfall, an der er wieder 2 Monate gelegen sein will. Bis 1905 arbeitete er dann ohne Unterbrechung fort. In diesem Jahre erkrankte er an einer Phlebitis beider Beine. Nachher konnte er nicht mehr gehen, die Beine wollten ihn nicht mehr tragen und er sei gezwungen gewesen, sich Krücken anzuschaffen. „Ohne diese würde er fallen.“ Er habe eine beständige Neigung nach rückwärts, gelegentlich falle er auch nach den Seiten.“ Während seiner Krankheit habe er sich durchaus nicht mit Befürchtungen getragen, dass er die Gehfähigkeit einbüßen könnte. Vielmehr war er von der Heilung seines Zustandes um so sicherer überzeugt, als er als Krankenwärter häufig Fälle von Phlebitis zu sehen Gelegenheit hatte, „die nachher alle wieder laufen konnten“. Er habe nie Angst beim Gehen, sei auch die letzten Jahre noch mit seinen Krücken über die Place de la République gegangen. Jetzt sei das Gehen durch eine erhebliche Abnahme seiner Sehkraft noch erheblich erschwert. Nervös sei er seit 37 Jahren. Damals habe er während des Krieges sein Vermögen und im gleichen Jahre seine Frau durch den Tod verloren. Jetzt sei er aber viel ruhiger geworden. Seine Eltern starben hochbetagt. In der Familie seien keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Weder Lues noch Potus. Patient war immer Nichtraucher. Seine Gehstörung habe nicht zugenommen. Inkontinenz besteht nicht.

Gang: Patient geht mit seinen Krücken täglich etwas umher, sucht auch den Garten auf, nur vermeidet er Treppen zu steigen. Das Abwärtsgehen fällt ihm besonders schwer. Er geht langsam, aber mit normal grossen Schritten, er handhabt seine Krücken in normaler Weise. Beim Stehen stützt er die Krücken nach vorne auf, wobei sein Körper stark nach vorn geneigt ist. Ohne Krücken vermag er nicht zu stehen, sondern fiele nach hinten um. Fasst man ihn an beiden Händen, indem man sich vor ihm aufstellt, so machen sich bald ruckartige Muskelkontraktionen in den Beinen bemerkbar, die ihn in Gefahr bringen, nach der Seite des betroffenen Beines umzufallen. Ausser dieser Störung fällt noch eine starke Inklinatlon nach hinten auf. Er steht stets nach hinten übergelehnt und schwankt leicht in sagittaler Richtung. Der Vorderfuss entfernt sich dabei zeitweise ruckartig vom Boden im Sinne einer Dorsalflexion. Allein stehen kann er überhaupt nicht. Er selbst bezeichnet seine Empfindungen dabei sehr charakteristisch: „Il m'emporte“. Eine genauere Analyse dieses Vorganges ist wegen der Kürze seiner Dauer sehr schwierig: Die Seitwärtsbewegungen, um die es sich dabei handelt, erfolgen sehr brüsk und erinnern an die unfreiwilligen Bewegungen bei Huntingtonscher Chorea.

Versucht man nun, ihn an beiden Händen haltend, zu führen, so beginnen schon beim ersten Schritt die Schwierigkeiten. Er taumelt von einer Seite zur anderen und zwar mit solcher Vehemenz, dass man zu tun hat, den schwächlichen kleinen Patienten vor dem Sturz zu bewahren. Gelegentlich tritt er auch mit einem Bein über das andere, „verwechselt die Beine“, so dass er erst recht Gefahr läuft, hinzustürzen.

Nach diesen Versuchen zu Bett gebracht, beginnt Patient in Rückenlage an Armen und Beinen zu zittern. Es ist ein grobschlägiger Tremor, der einige Minuten anhält. Ist er geschwunden, so bemerkt man in der Oberschenkelmuskulatur und zwar vornehmlich in den Abduktoren, aber auch in der Streck-

muskulatur der Unterschenkel ruckartige Kontraktionen einzelner Muskeln, die von keinem lokomotorischen Effekt begleitet sind.

Die grobe Kraft ist in den unteren Extremitäten nach allen Richtungen hin befriedigend, mit Ausnahme der beiderseits sehr schwachen Extension des Unterschenkels. Die Kraft der oberen Extremitäten ist gleichfalls eine gute. Es besteht keine Rigidität der Beine, kein Fussklonus. Reflexe: Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts und links gleich. Auch die Fersenphänomene sind lebhaft. Der Fusssohlenreflex nicht dorsal, doch besteht zwischen rechts und links insofern ein (konstanter) Unterschied, als links immer eine prompte Flexion bei Bestreichen der Fusssohle erfolgt, während rechts entweder nichts erfolgt, oder aber die grosse Zehe, aber nicht träge, sondern rasch, dorsal flektiert wird. Der Innenreflex ist beiderseits plantar. Sensibilität: Ueber den Unter- und Oberschenkeln besteht eine ausgeprägte Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche. Die übrigen Empfindungsqualitäten sind intakt.

Beim Knie-Hackenversuch starkes Ausfahren nach allen Seiten, das sich noch verstärkt, wenn die Hacke das Knie berührt hat. Augenschluss hat keinen deutlich verstärkenden Einfluss. In den Armen keine ähnlichen Erscheinungen. In Rückenlage keinerlei Kleinhirnsymptome weder Asynergie noch *Mouvements brusques* etc. Gehirnnerven frei, hochgradige Kurzsichtigkeit, Augenhintergrund normal, periphere Arterien rigide, Puls gespannt, 78. Fusspulse vorhanden, leichte Oedeme der Knöchelgegend, Varicen der Unterschenkel. Patient wurde nun einer Uebungsbehandlung und Psychotherapie unterzogen mit dem Erfolge, dass er, geführt, bald 4—5 Schritte ohne die geschilderten Zwischenfälle zu machen imstande war. Zunächst ermüdete er sehr rasch, was sich in einer Zunahme der Inkoordination äusserte. Nach ca. 14 Tagen täglicher Uebungen war Patient imstande, mit einem Stock im Saal umherzugehen. Er geht breitbeinig, den Blick geradeaus gerichtet, zeitweise mit einem Bein plötzlich nach der Seite tretend. Bevor er sich in Gang setzt, muss er erst den Moment abwarten, in dem er vollkommen „koordiniert“ ist, was oft längere Zeit in Anspruch nimmt. Oft setzt er schon den Fuss vor, aber es gelingt ihm nicht, zu gleicher Zeit den Rumpf nach vorn zu bringen und er gerät dadurch in Gefahr zu stürzen. Geht er nun, so werden die Beine etwas stampfend aufgesetzt. Das Umdrehen erfolgt unter erheblichen Schwankungen, die keineswegs den Eindruck des Gemachten oder Gekünstelten erwecken. Ueberhaupt macht er jetzt durchaus den Eindruck eines Zerebellaren. Den Uebungen unterzieht sich Patient mit grossem Eifer und nimmt solche auch unter Assistenz eines Saalgenossen mehrfach im Tage vor. Seine Genugtuung über den Erfolg ist eine grosse und er äussert wiederholt seine Dankbarkeit, dass er wieder ohne Krücken gehen könne. Auch jetzt erfolgen beim Gang noch seitliche Schwankungen und, wenn auch viel seltener als früher, choreiforme Muskelzuckungen, besonders der Abduktoren. Häufig ist er gezwungen, wenn er nach der Seite schwankt, durch seitliches Hinausstellen des Beines dem Sturz vorzubeugen. Zuletzt ging Patient auch im Garten mit einem Stock. Er wurde mehrfach dabei ohne sein Wissen beobachtet, wobei sich sein Gang genau in derselben Weise vollzog, wie eben geschildert worden ist. Nach einigen

Monaten wird Patient bei der Visite im Bett angetroffen. Er ist sehr erregt und behauptet, durch das Gehen ohne Krücken wieder eine Phlebitis bekommen zu haben. Die Untersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für diese Behauptung, nur sind die schon erwähnten Oedeme in der Knöchelgegend etwas stärker als sonst. Nach 3 Tagen geht Patient wieder freiwillig mit einem Stock im Saal umher und hat sich wieder vollkommen beruhigt. Spaziergänge im Garten wagte er aber nicht mehr ohne Krücken vorzunehmen. Patient blieb sich dann selbst überlassen und 1908 traf ich ihn, wie er auch im Saale wieder an Krücken ging. Er hatte wieder eine seiner rheumatischen Attacken durchgemacht, die ihn mehrere Wochen ans Bett gefesselt hatte. Die Kürze meines Aufenthaltes erlaubte mir nicht wieder eine Uebungsbehandlung, um die der Kranke selbst bat, vorzunehmen. Der objektive Befund war der gleiche geblieben.

In psychischer Beziehung bot Patient keinerlei Besonderheiten dar mit Ausnahme einer gewissen Aengstlichkeit, mit der er über seinen Gesundheitszustand wacht. Er ist geistig sehr rege, interessiert sich für Politik und lässt sich jeden Tag das Journal vorlesen. Seine Stimmung ist eine gleichmässige, eher heiter als deprimiert. Es bestehen keinerlei Phobien.

Die von Naunyn für die senilen Gehstörungen gegebenen Charakteristika werden noch in Erinnerung sein, als ein weiteres Charakteristikum wird für die Abasien weiterhin noch die Differenz angeführt, die in der Koordination etc. im Bett und beim Stehen und Gehen zu konstatieren sei. Auf den Patienten Rabourd . . angewandt, würden alle diese diagnostischen Hilfsmittel zur Verneinung der Frage führen, ob bei ihm eine funktionelle Gehstörung vorliege. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, zeigt nämlich der Kranke auch in Rückenlage verschiedentliche Störungen, nämlich ein auffallendes Wackeln der Beine beim Knie-Hackenversuch und weiterhin erhebliche myoklonische Erscheinungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten. Die erstgenannte Erscheinung hat nichts Typisches an sich. Die Frage, ob es sich dabei um den Ausdruck einer organischen Koordinationsstörung handelt, sei auch vorerst ausser Acht gelassen. Auch bei dem Myoklonus braucht es sich nicht unter allen Umständen um ein hysterisches Phänomen zu handeln (Oppenheim).

Die Entscheidung der Frage nach der Natur dieser Symptome tritt aber an Bedeutung gänzlich zurück hinter einer anderen Frage, nämlich der, ob bei der Gangstörung selbst Symptome zutage traten, deren organischer Ursprung zu beweisen ist.

Das Verhalten des Kranken, als er gelernt hatte, mit einem Stocke zu gehen, war folgendes: Er stand breitbeinig da, den Blick starr auf den Boden gerichtet, und war zunächst damit beschäftigt, seinen Koordinationsapparat in Ordnung zu bringen. Dies gelingt ihm nicht gleich, vielmehr tritt anfangs beim Versuch ein Bein vom Boden zu erheben

und nach vorn zu bringen eine deutliche Asynergie zutage, indem der Rumpf zurückbleibt. (Vergl. Fig. 34 und 35!) Fig. 34: Pat. beginnt schon den rechten Fuss vorzusetzen, ohne gleichzeitig auch den Rumpf nach vorn zu bringen. Fig. 35: Pat. hat sich, nach Herstellung der Koordination in Gang gesetzt. (Fig. 34 und 35 nach kinematographischen Aufnahmen.) Die bestehende Neigung nach hinten zu bekämpfen, fällt dem Kranken schwer. Dabei treten in den Zehen ab und zu Extensionsbewegungen auf, die zweifellos als kompensatorische Bewegungen der



Fig. 34.



Fig. 35.

Neigung nach hinten entgegenarbeiten sollen. Stoss nach vorn pariert er gut, dagegen bringt ihn der leiseste Zug nach hinten ins Fallen — beides Symptome, die nach den Ausführungen in Kapitel I dieser Arbeit als ausserordentlich gesteigerte senile Erscheinungen aufgefasst werden können. Ist es dem Patienten einmal gelungen, sich in Gang zu setzen, so geht er breitbeinig schwankend und setzt die Beine stampfend auf. Die bei den ersten Uebungen stark hervorgetretenen choreiformen Zuckungen sind erheblich vermindert: Was jetzt noch vorhanden war, trug den Stempel des Zerebellaren deutlich an sich.

Andererseits bildet der Gang des Kranken bei den ersten Versuchen ohne Krücke auf den ersten Blick mancherlei dar, was zur Diagnose einer choreiformen Dysbasie führen könnte. Auch das psychische Verhalten des Kranken bietet mancherlei, was in dieser Ansicht bestärken könnte. So erscheint es ganz plausibel, anzunehmen, die rheumatischen Affektionen der Beine oder die Phlebitis hätten den Grund zu seiner „Vorstellungskrankheit“ gelegt. Auch eine übertriebene Aengstlichkeit bezüglich aller krankhaften Erscheinungen an seinen Beinen könnte in diesem Sinne verwertet werden.

Den Ausweg aus dieser merkwürdigen Konstellation von Symptomen liess nun die Uebungsbehandlung finden. Die Modifikation, welche die Gangstörung dadurch erfuhr, war eine auffallende insofern, als zwar die Unsicherheit, das Breitbeinige, die Neigung nach hinten und gelegentliches Schwanken nach wie vor vorhanden war, und das Gehen nur unter strikter Beobachtung aller Kautelen, welche die zerebellare Unsicherheit den Kranken auferlegt, möglich war, dagegen die choreiformen Zuckungen an Häufigkeit und Stärke entschieden abgenommen haben. Man konnte jetzt nicht mehr daran zweifeln, dass es sich um eine ausgesprochen zerebellare Gangstörung handle.

Welcher Art die Läsion ist, die dieser Gangstörung zugrunde liegt, kann in vivo wohl nur in hypothetischer Weise gelöst werden. Eine Gleichgewichtsstörung bildet bei allen unseren Formen seniler Gehstörung organischer Natur ein wesentliches Moment. Mit der Symptomatologie einer der vorstehend beschriebenen Formen seniler Gehstörung deckt sie sich zwar nicht völlig, doch erinnert sie in mancher Beziehung an die bei der parenchymatösen Atrophie des Zerebellum beobachtete Form. Die Bedeutung dieser Entscheidung, welche mit Sicherheit erst post mortem zu treffen sein dürfte, tritt aber erheblich zurück gegenüber der wichtigen Feststellung, dass sich diese senile Gehstörung, welche zu der Diagnose choreiforme Abasie nur allzuleicht hätte führen können, nachdem sie durch eine Uebungsbehandlung von den Schlacken der ihr anhaftenden funktionellen Symptome befreit worden war, sich als zweifellos organischer Natur erwiesen hat. Dabei bleibt es unentschieden, ob diejenigen Komponenten, welche der Gangstörung ein funktionelles Kolorit zu geben schienen und durch die Reedukation grossenteils schwanden, rein funktioneller Natur gewesen sind. Ihr Vorhandensein auch in Rückenlage erscheint uns ebenso wenig gegen diese Annahme zu sprechen, wie ihr Fehlen in Rückenlage die psychogene Natur einer Gehstörung unter allen Umständen zu erhärten vermag. Die weitgehende Beeinflussbarkeit durch die Uebungsbehandlung dürfte in Rücksicht gerade auf die choreiforme Natur der Symptome die Wahr-

scheinlichkeit wesentlich erhöhen, dass es sich dabei um tatsächlich funktionelle Störungen gehandelt hat.

Was dieser Fall lehrt, ist folgendes: Eine organische senile Gangstörung kann durch ihr anhaftende, besonders in die Augen springende funktionelle Symptome, besonders wenn diese an den klassischen (nicht senilen) Abasien beschrieben sind, dazu verleiten, die gesamte Störung als funktionell aufzufassen. Eine entsprechend lang fortgesetzte Uebungsbehandlung kann zur Aufdeckung der wahren Sachlage führen. Endlich, dass Symptome, welche die Gangstörung zum Teil mitbedingen, nicht nur beim Gehen und Stehen, sondern auch in Rückenlage vorhanden sein können, ohne dass dies etwas für ihre organische Natur bewiese. Und umgekehrt kann erst recht nicht das Fehlen von Inkoordination etc. in Rückenlage, resp. ihr ausschliessliches Auftreten beim Gehen und Stehen ohne weiteres als Beweis für die funktionelle Natur der Störung angesehen werden.

In aller Kürze möge noch die Krankengeschichte jenes Falles angeführt werden, der, wie schon erwähnt, lediglich von dem Gesichtspunkt aus interessiert, dass sich seine Dysbasie vom 38. Jahre bis ins Greisenalter unverändert erhalten hat.

Bij . ., 62 Jahre (Beob. 14). Im Alter von 28 Jahren versagten ihm nach einem heftigen Schreck die Beine ihren Dienst, er musste sich zu Boden setzen, konnte sich bald darauf erheben. Aber im linken Bein soll seither eine gewisse Schwäche zurückgeblieben sein. Einige Jahre später erneute Schwäche höheren Grades beider Beine angeblich nach Genuss arsenikhaltigen Weines. Auch diese Störung schwand wieder. 1896 Bergtour, wobei er bald eine lähmungsartige Schwäche in den Beinen empfand. Er musste sich setzen und konnte sich nicht mehr erheben. Ins Spital verbracht, wurde er mit Hg.-Injektionen behandelt, angeblich schlaffe Lähmung, teilweise Unempfindlichkeit, keine Blasenmastdarmstörung. Nach 7 Monaten gebessert entlassen. Liess sich mehrfach in Spitälern aufnehmen. In einem derselben zweite Schmierkur. Fiel einige Male zu Boden und verletzte sich dabei nicht unerheblich im Gesicht. 1891 findet sich notiert: Kann allein einige Schritte gehen. Gang stampfend, Patellarreflexe gesteigert, rechts gleich links. Sonst an den unteren Extremitäten nichts Abnormes. Gesichtsfeld intakt.

Status praesens: Patient geht viel im Garten herum, aber immer mit 2 Krücken. Geht auch auf belebter Strasse ohne Angst umher. Seiner Krücken bedient er sich nicht eigentlich als Stütze. Er führt beide zu gleicher Zeit mit dem schwingenden Beine nach vorn. Er nehme sie nur mit, weil er nie vor einem plötzlichen Einknicken seiner Beine sicher sei, was besonders leicht passiere, wenn er von Passanten angestossen werde. Im Zimmer geht er auch ohne Krücken zurzeit ziemlich gut. Er geht, indem er mit dem linken Beine steppt und es stampfend aufsetzt. Beim Umdrehen nur leichtes Schwanken. Augenschluss hat keinerlei Einfluss auf sein Gleichgewicht. Geht nicht breit-

beinig und macht Schritte von normaler Länge. In Rückenlage keine Inkoordination. Richtet er sich aus Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Armen auf, so hebt sich das linke Bein nicht mehr wie das rechte von der Unterlage ab (keine flexion combinée). Patellarreflexe gesteigert, rechts gleich links. Keine Plantarflexion. Gehirnnerven intakt, Pupillenreflex prompt, Intelligenz gut erhalten.

Die Gehstörung, die sich sowohl ihrer Natur als auch ihrer Entstehung nach als eine ausgesprochen funktionelle erweist, bedarf wohl keines weiteren Kommentars. Die beigegebene Figur 36 zeigt normale Verhältnisse, nur ist der Gang etwas breitspurig. Bei Aufnahme der Fussspuren ging Pat. ohne Krücken.

Nach unseren im Vorstehenden über die senilen Gehstörungen rein funktionellen Charakters niedergelegten Erfahrungen drängt sich einem die Frage auf, ob diese Form überhaupt existiere. Es muss ja eigentlich schon rein theoretisch überraschen, dass sich eine erst im Greisenalter entstandene Hysterie gerade immer in Form von Gehstörungen äussern soll. Warum sind andere hysterische Manifestationen, hysterische Krisen, Kontrakturen, hysterischer Mutismus oder gelegentlich hysterische Armlähmungen nicht ebenso häufig? Und mit gewissen Einschränkungen gilt das gleiche für die senile Hypochondrie. Was die Diagnose hysterische senile Abasie betrifft, so pflegt man sich über die Hindernisse, welche dieser Auffassung in Gestalt völligen Mangels an anamnestischen und klinischen Anhaltspunkten, die für das Vorhandensein dieser Neurose oder einer neuropathischen Disposition sprechen, mit der Annahme einer monosymptomatischen Hysterie hinwegzusetzen. Der hiergegen von Petré erhabene Einwand wurde schon angeführt. Ausserdem sind alle Kliniker darüber einig, dass das Vorkommen einer senilen Hysterie ein ausserordentlich seltenes ist. So sagt Grasset¹⁾: Das Auftreten der Hysterie im Greisenalter sei ein so seltenes Ereignis, dass man sich fragen müsse, ob überhaupt authentische Fälle existierten.

1) L'hystérie. p. 254.



Fig. 36.

Nach Pitres¹⁾ ist ihr Vorkommen jenseits der sechziger Jahre eine solche Kuriosität, dass man praktisch nicht damit zu rechnen brauche.

Binswanger²⁾ schliesst sich diesem Urteil in vollem Umfang an. Uebrigens hat gerade dieser Autor einen reinen Fall hysterischer seniler Abasie mitgeteilt: Die Beobachtung betrifft einen 60jährigen Mann aus belasteter Familie. Bei Aufregungen soll er oft die Sprache verloren haben. Als er eines Tages an seinem Fenster einen Leichenzug vorüberziehen sah und erfuhr, dass es sich um einen Bekannten handle, von dessen Ableben er noch nichts gewusst hatte, konnte er zunächst vor Schreck nicht aufstehen. Er konstatierte dann zu seiner Bestürzung, dass er keinen Schritt vorwärts gehen konnte, doch gelang es ihm rückwärts gehend die Tür zu erreichen, um Jemanden zu rufen. Später: Kann einige Schritte vorwärts gehen, dann bleibt er stehen und geht mit grosser Behendigkeit rückwärts bis an seinen Stuhl. Durch Hypnose Heilung, aber häufige Rückfälle.

Obwohl über den Gang des Kranken vor diesem Zwischenfall nichts bemerkt ist, kann die hysterische Natur der Störung nicht bezweifelt werden. Ein gleichgelagerter, annähernd so einwandfreier Fall rein funktioneller seniler Gehstörung hat sich weder unter unseren Beobachtungen noch bei der Durchsicht der Literatur vorgefunden³⁾.

Das Resultat unserer Untersuchungen über die Frage funktionell bedingter seniler Gehstörungen, also solcher, welche erst im Greisenalter entstanden sind, kann dahin zusammengefasst werden:

Rein funktionelle senile Gehstörungen sind auf alle Fälle äusserst selten. Häufiger trifft man solche Fälle, bei welchen atheromatöse Veränderungen — meist mit konsekutiven einseitigen Pyramidensymptomen eine an sich funktionelle Störung des Ganges ausgelöst haben, also Fälle, wie sie Petré und später Naunyn beschrieben haben. Eine ausgesprochene neuropathische Disposition ist bei diesen Kranken wohl immer zu erwarten. Meist finden sich auch in der Vergangenheit oder Gegenwart neben der Gehstörung noch anderweitige manifeste Zeichen einer bestehenden Neurose. Die Intelligenz dieser Kranken ist z. Zt. der Entstehung der funktionellen Gehstörung niemals in erheblichem Grade gestört. Ausgesprochene Bewegungsarmut verträgt sich nicht mit

1) Leçons clin. sur l'hystérie et l'hypnotisme.

2) Die Hysterie. Nothnagels Handbuch.

3) Der Fall von Hallion und J. B. Charcot (Arch. de Neurol. 1895. XXIX. No. 96) erscheint uns gleichfalls nicht so einwandfrei in diesem Sinne, um hierher gerechnet werden zu können.



der Annahme der funktionellen Natur einer Gehstörung. Endlich bewies einer unserer Fälle, das unter einer *primo visu* als funktionell erscheinenden senilen Gehstörung sich eine organische verbergen kann. Zur Aufdeckung dieses Tatbestandes kann eine Uebungsbehandlung u. A. wichtige Dienste leisten.

Schlussbemerkung.

Wir konnten in der vorliegenden Arbeit eine ganze Reihe seniler pathologisch-anatomischer Zustände aufführen, welche zu Gehstörungen im Greisenalter Veranlassung geben. Hieraus erhellt, dass man sich bei Beurteilung seniler Gehstörungen vor Verallgemeinerungen hüten müsse, dass es nicht angeht, die durchaus heterogenen Zustände, welche in einer Gangstörung im Alter zum Ausdruck kommen können, in ein und dieselbe Form zu pressen. Wichtig muss es erscheinen, dass für eine Form seniler Gehstörungen, vielleicht die interessanteste der bisher bekannten, der Nachweis erbracht werden konnte, dass sie zu Unrecht unter die funktionellen senilen Dysbasien gezählt worden war. Die Rolle, welche die Demenz bei dieser Gehstörung spielt, ist eine prinzipielle. Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber funktionellen senilen Gehstörungen wird die Demenz fernerhin stets berücksichtigt werden müssen. Die Häufigkeit funktioneller seniler Dysbasien ist, obwohl die Hysterie im allgemeinen und speziell die der hysterischen Gangstörung heutzutage nicht mehr mit derselben Leichtigkeit wie früher gestellt wird, bisher entschieden überschätzt worden und es ist nicht ausgeschlossen, dass weitere Untersuchungen auf diesem überaus interessanten Gebiete ihre Zahl noch mehr einschränken werden.

Literaturverzeichnis.

1. Anton, Ueber die Beteiligung der grossen zentralen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psych. XIV. 1896.
2. Ballet, Les Astasiques-Abasiques. Sem. méd. 1898.
3. v. Bechterew, Bahnen des Gehirns und Rückenmarks.
4. Beever and Horsley, The experimental investigation in arrangement of the excitable fibres of the internal capsule etc. Philosoph. Transact. of the royal soc. of London. 1890.
5. Berbez, Gaz. méd. 1888.
6. Binswanger, Ueber Astasie-Abasie. Berl. klin. Wochenschr.
7. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch.
8. Blocq, Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Paris, Rueff u. Co.

9. Briquet, *Traité de l'hystérie*.
10. Cannstadt, C., *Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung*. Erlangen, F. Encke. 1839.
11. Catola, *Etude clinique et anat. sur les lacunes de désintégr.* *Revue de méd.* 1904.
12. Chaussard, *Recherches sur l'organisation des vieillards*. Paris 1853.
13. Collins, A *definit clinical variety of cerebral arteriosclerosis*. *Journ. of nerv. and ment. diseases*. Dec. 1906.
14. Crouzon, *Les scléroses combinées*. Thèse de Paris. 1900.
15. Demange, *Sur la vieillesse*. Paris.
16. Demange, *Rev. de méd.* 1884/85.
17. Durant-Fardel, *Traité pratique des malad. des vieillards*.
18. Eisenlor, *Akute Bulbär- und Pons-Affektionen*. *Arch. f. Psych.* Bd. X.
19. Erlenmeyer, *Ueber statische Reflexkrämpfe*. Leipzig 1885.
20. Ferrand, Thèse de Paris. 1902.
21. Fürstner, *Ueber pseudospastische Parese mit Tremor*. *Neurol. Zentralbl.* 1896. S. 674.
22. Fürstner, *Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans*. *Arch. f. Psych.* Bd. XXX. 1898.
23. Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten*. Erlangen, F. Encke. 1860.
24. Grasset, *Montpellier méd.* 1885.
25. Grasset, *l'Hysétrie*.
26. Hallion et Charcot, *Arch. de Neurol.* XXIX. No. 96. 1895.
27. Hallipré, *Les paralysies pseudobulb. d'origine cérébrale*. Thèse de Paris. 1894.
28. Hartmann, *Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse*. *Zeitschr. f. Heilk.* Bd. 32. 1902.
29. Hirsch, *Arteriosklerosis of the spinal cord*. *Journ. of nerv. and ment. dis.* Febr. 1903.
30. Jaccoud, *Traité sur la parapl. et l'ataxie des mouvements*. Paris 1884.
31. Jendrassik, *Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen*. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl.* 1904.
32. Kleist, *Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen Geisteskranker*. Leipzig, Linckhardt. 1908.
33. Klippel et Durante, *Ueber senile Rückenmarksveränderungen*. *Rev. de méd.* 1895.
34. Kräpelin, E., *Lehrbuch der Psychiatrie*.
35. Lasègue, *Etudes*. II.
36. Lhermitte, J., *Etude sur les paraplégies des vieillards*. Paris 1907.
37. Lejonne et Lhermitte, *Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myelopathique*. *Arch. gén. de méd.* 1905.
38. Léri, *Le cerveau sénile*. *Congrès de Lille*. 1903.
39. Létienne, A. *de la Sénilité*. *Presse méd.* 1906. p. 65.
40. Marie, P., *Foyers lacunaires du cerveau*. *Congr. de méd. intern.* Paris 1902.

41. Marie, P., *Rev. de méd.* 1901—02.
42. Marie, P., et Guillaïn, Existe-t-il en clinique des localisations de la capsule int. *Sem. méd.* 25 juin 1902.
43. Möbius, *Schmidts Jahrb.* 1890.
44. Mönkemöller und Kaplan, Eine neue Methode zur Fixierung von Fuss-spuren. *Neurol. Zentralbl.* No. 17. 1900.
45. v. Monakow, *Gehirnpathologie.* 2. Aufl.
46. Marinesco, Les troubles de la marche dans l'hémipl. hystér. à l'aide du cinématographe. *Sem. méd.* 1899. p. 225.
47. Murri, *Riv. critica de clinica medica.* 1900.
48. Naka, K., Die Pathologie des senilen Rückenmarks. *Arch. f. Psych.* Bd. 42. 1907.
49. Naunyn, *Volkmanns Sammlung. Inn. Medizin.* No. 117.
50. Nonne, *Zeitschrift f. Nervenheilkunde.* Bd. XIV.
51. Nonne, *Neurolog. Zentralbl.* No. 15. 1896.
52. Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 5. Aufl.
53. Parisot, De la Basophobie chez les ataxiques. IX. Congrès de médecins aliénistes. 1899. *Ref. Rev. n.* 1889. p. 586.
54. Pic et Bonnamour, Parésie spasmodique des athéromateux. *Rev. de méd.* 1904.
55. Pitres, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme.*
56. Pelnar, A propos des relations entre l'astisie-abasie et l'artériosclérose. *R. n.* 1902. p. 850.
57. Petré, Ueber Gangstörung im Greisenalter. *Arch. f. Psych.* Bd. 33 u. 34.
58. Reverchon, Thèse de Lyon.
59. Richer, P., Quelques variétés de la marche et de la course. *Nouvelle Icon.* 1898. p. 65.
60. Rose, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse. *Inaug.-Diss. Strassburg.* 1907.
61. Rose, Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse. *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd. 35. 1898.
62. Rossi, J., Atrophie parench. du cervelet. *Nouvelle Icon.* 1907.
63. Sander, Paral. agit. und Senilität. *Monatsschrift f. Psych. und Neurol.* Bd. 3. 1891.
64. Sander, *Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. 17. 1900.
65. Takasu, Ueber die Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Geistes- und Nervenkrankheiten. *Monatsschrift f. Psych. und Neurol.* Bd. 19. p. 458.
66. Taylor, E. W., Senile trepidante abasia. *Boston med. and surg. Journ.* 150.
67. Thomas, Atrophie laméllaire des cellules de Purkinje. *Rev. n.* No. 18. 1905.
68. Tourette, G. de la, Étude clinique et physiol. sur la marche. Paris. 1886.
69. Tourette, G. de la, L'attitude et la marche dans l'hémipl. hyst. *Nouvelle Icon.* 1888. p. 1.

1008 Dr. E. v. Malaisé, Studien über Wesen u. Grundlagen seniler Gehstörungen.

70. Trömmel, Zur Illustrierung des Funktionellen in der Diagnose Abasie. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 42.
71. Trömmel, Gehstörung vom Typus der senilen Abasie. Sitzungsbericht des Aerzte-Vereins München. Med. Wochenschr. S. 1060. 1907.
72. Trömmel, Ueber Abasie resp. Dysbasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 22. Ergänzungsheft.
73. Vierordt, Der Gang des Menschen im gesunden und kranken Zustande. Tübingen. 1881.
74. Weir Mitchell, Dis. of nerv. syst. in women. Philadelphia. 1885. p. 39.
75. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
76. Wilson et Crouzon, Scléroses comb. séniles. Review of neur. 1904.
77. Ziehen, Eulenburgs Realenzyklopädie. Heft 1. 1893.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit im Frühjahr 1909 erschienen noch zwei Werke über die senile Pathologie, welche nicht mehr berücksichtigt werden konnten:

- Rauzier, G., *Traité des maladies des vieillards*. Paris, Baillière fils. 1909.
Schwalbe, J., *Lehrbuch der Greisenkrankheiten*. Stuttgart. F. Encke. 1909.

XXVIII.

Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen.¹⁾

Von

Dr. Josef Berze,

Primararzt und Direktor-Stellvertreter der niederösterreichischen Landesanstalten Wien-Steinhof.

In einer grossangelegten und hochinteressanten Arbeit vertritt Goldstein hinsichtlich der Theorie der Halluzinationen einen psychologischen Standpunkt, der seiner Meinung nach „berufen sein dürfte, sowohl den normalen psychologischen Vorgängen, wie den mannigfaltigen halluzinatorischen Phänomenen besser gerecht zu werden“, als die Arbeiten von Psychiatern über die Theorie der Halluzinationen, deren „psychologische Grundvoraussetzung die Lehre von der prinzipiellen Differenz von Wahrnehmung und Vorstellung als psychischen Tatbeständen“ ist.

Goldstein behandelt im ersten Teile seiner Arbeit die normalen Vorgänge und gelangt durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis, erstens, dass „das Erinnerungsbild einer Wahrnehmung ebenso wie diese selbst aus einem sinnlichen und einem nichtsinlichen Bestandteile zusammengesetzt ist, dass beide Phänomene sich mehr graduell als prinzipiell von einander zu unterscheiden scheinen“, zweitens, dass „zwar die verschiedenen Eigentümlichkeiten der psychischen Phänomene selbst meist ein sicheres Urteil darüber ermöglichen, ob einem Bewusstseinszustand eine objektive Realität entspricht oder nicht, im letzten Grunde aber dieses Urteil auf dem Bewusstsein der Uebereinstimmung der Einzelwahrnehmung mit dem gesamten augenblicklich zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld beruht“. Im zweiten Teile führt der Autor aus, was sich aus seiner Anschauung über das Wesen der Erinnerungsbilder für die Theorie der Halluzinationen ergibt. „Von einer Differenz des den Perzeptions- und den „Reperzeptions“-Halluzina-

1) Unter besonderer Berücksichtigung der Arbeit von Goldstein: Zur Theorie der Halluzinationen. Studien über normale und pathologische Wahrnehmung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2 u. 3.

tionen zu Grunde liegenden Prozesses kann nicht die Rede sein“. „Wo auch der Reiz in einem bestimmten funktionellen Komplex, der einem Erinnerungsbild entspricht, einsetze, klingt der ganze Komplex (sc. sinnliches und nichtsinntliches Residuum) an.“ „Der ganze Unterschied zwischen den von Vorstellungen angeregten und den gewissermassen spontan entstandenen Halluzinationen ist der, dass bei letzteren besondere funktionelle, morphologische oder sonst noch unklare Bedingungen die Auswahl der bestimmten Halluzinationen schaffen, während bei den ersteren die Vorstellungen inhaltsbestimmend wirken, aber nur inhaltsbestimmend.“

Ich¹⁾ habe in einer vor zwölf Jahren erschienenen Arbeit, deren Hauptergebnisse ich auch heute noch festhalte, wenn ich auch in Bezug auf gewisse nebensächlichere Einzelheiten anderer Meinung geworden bin, das gerade Gegenteil vertreten. Für mich besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Arten von Halluzinationen. Die Perzeptionshalluzinationen stellen sich, wie ich mich damals ausgedrückt habe, „in ihrer einfachen Form als einfache Reizabgabe des gereizten Perzeptionselementes in das Apperzeptionsorgan dar . . . wogegen sich die psychischen Halluzinationen als durch sekundäre Miterregung der Perzeptionszentren oder genauer von ihnen adäquaten Perzeptionselementen sinnlich betonte Gedanken erweisen.“ Ein Reizzustand der Perzeptionszentren, bzw. des betreffenden Perzeptionszentrums, oder, wie Goldstein sagt, ein Erregungszustand der sinnlichen Residuen in den kortikalen Sinneszentren, in welchem nach der von Goldstein vertretenen Theorie „das Wesen der Halluzination“ liegt, ist meiner Ansicht nach für die psychischen Halluzinationen keineswegs notwendige Voraussetzung; es kann vielmehr auch dann, wenn die kortikalen Sinneszentren an sich ganz normal funktionieren und namentlich kein Erregungszustand derselben besteht, die Miterregung derselben durch anderweitige pathologische Veränderungen des psychischen Mechanismus und zwar durch Veränderungen, die zunächst mit den Sinneszentren gar nichts zu tun haben — ich habe speziell auf die durch krankhafte Veränderungen bewirkte Bewusstseinsenge Gewicht gelegt —, herbeigeführt, gleichsam erzwungen werden.

Die Beweisführung Goldsteins steht als ein kunstvolles, solides und zunächst anscheinend unangreifbares Gebäude da. Wenn ich aber dieses Gebäude gerade von meinem Standpunkte aus betrachte, finde ich doch da und dort schwächere Stellen. Um zu zeigen, was ich ein-

1) Berze, Ueber das Bewusstsein der Halluzinierenden. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. 1897.



zuwenden habe, will ich dem Autor auf seinem Wege — er hat die vorteilhafte Methode gewählt, den grossen Stoff in einzelne Themen aufzulösen — teilweise folgen. Dabei will ich nicht so sehr dem Zwecke dienen, die Ergebnisse meiner erwähnten Arbeit in allen Einzelheiten zu verteidigen¹⁾, zumal ich in manchen Punkten einstweilen auch selbst anderer Meinung geworden bin, als vielmehr zur Beleuchtung der wichtigen Streitfrage beitragen, welche durch die eingangs erwähnten einander diametral gegenüberstehenden Anschauungen gegeben ist und, wenn man Goldstein folgen müsste, in einem Sinne für erledigt angesehen werden müsste, dem nach meiner Auffassung und auch nach Ansicht vieler anderer das Ergebnis mancher Erfahrung und Erwägung widerspricht.

Ob das Erinnerungsbild schon unter normalen Verhältnissen ebenso wie die Wahrnehmung aus einem sinnlichen und einem nicht-sinnlichen Bestandteile zusammengesetzt ist oder aber eines nichtsinnlichen Bestandteiles entbehrt, wird wohl kaum mit Sicherheit festzustellen sein. Nur Selbstbeobachtungen können das Substrat für die Entscheidung dieser Fragen liefern, sie sprechen aber bald für die eine, bald für die andere Annahme, sind auf ihren Wert nicht zu prüfen, nicht gegen einander abzuwägen; es bleibt daher jedermann unbenommen, sich für die prinzipielle Gleichheit oder für die prinzipielle Differenz der beiden Arten von psychischen Gebilden zu entscheiden. Aber auch, wer die prinzipielle Differenz nicht anerkennt, wird zugeben müssen, dass ein wichtiger Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild wenigstens insofern besteht, als eine Wahrnehmung ohne sinnlichen Bestandteil überhaupt nicht denkbar ist, während die sinnliche Komponente für das Erinnerungsbild — wenigstens nach dem Urteile einer Reihe von Personen, deren Selbstbeobachtungen entsprechend gewürdigt zu werden verdienen — keineswegs von wesentlicher Bedeutung ist.

Wenn die sinnliche Betonung der Erinnerungsbilder nicht zum Wesen derselben gehört, bei gewissen Personen da ist, bei anderen nicht, so ist sie offenbar an gewisse Bedingungen gebunden, und zwar an Bedingungen, deren Erfüllung vom individuellen Faktor abhängig ist.

Wenn wir uns nach dem Wesen dieser Bedingungen fragen, so muss uns auffallen, dass sich die Selbstbeobachtungen, auf Grund deren über sinnliche Betonung berichtet wird, ganz offenbar nicht auf spontan auf-

1) Ich weiche auch in den vorliegenden Ausführungen in manchen Punkten von meiner Argumentierung in der Arbeit vom Jahre 1897 ab, wie ich in ihnen auch Fragen berühre, die in meiner früheren Arbeit nicht berücksichtigt worden sind.

tauchende Erinnerungsbilder, denen zufällig Beachtung geschenkt wurde, sondern auf Erinnerungsbilder, die durch aktive psychische Funktion sozusagen zu sinnlicher Lebhaftigkeit gehoben wurden, beziehen. Die Personen, die Fechner fragte, gaben ganz charakteristisch an, mit „grösster Bestimmtheit die Farben der Gegenstände deutlich noch in Erinnerung produzieren zu können“ (Psycho-Phys. II. S. 487, zitiert nach Goldstein); mit „produzieren“ ist eine aktive Leistung gemeint. Die wenigsten Leute — fast nur solche, die sich mit psychologischen Fragen befasst haben — können, nach der sinnlichen Betonung ihrer Erinnerungsbilder gefragt, auf Grund ihrer früheren Wahrnehmungen eine sichere Antwort geben; erst durch die Frage werden sie dazu angeregt, den Versuch zu machen, ob sie imstande sind, durch intensive Konzentration der Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Erinnerungsbild die sinnliche Komponente für dasselbe auftauchen zu machen oder nicht. Die positive Antwort würde also, wenn sie verlässlich ist, nur besagen, dass es Leute gibt, die durch aktive psychische Leistung Erinnerungsbilder zu sinnlicher Lebhaftigkeit zu erheben vermögen.

Die sinnliche Betonung der Erinnerungsbilder stellt sich also als eine sekundäre Erscheinung dar, der kein passives Erleben, sondern ein aktives Bewirken zu Grunde liegt.

Das Individuum kann durch diese von ihm selbst erwartete und herbeigeführte Erscheinung nicht zur Objektivierung des Vorgestellten veranlasst werden; es erkennt die sinnliche Betonung ja auch als das Ergebnis seiner eigenen Leistung. Anders aber, wenn die sinnliche Komponente gleichsam ohne Zutun des Individuums auftaucht; dann erscheint sie als etwas Unerwartetes, vom Willen Unabhängiges, gerade so wie das Sinnliche an der Wahrnehmung, als ein Moment, das die Vorstellung mehr oder weniger ihres Charakters als Vorstellung entkleidet und der Wahrnehmung nähert, womit der Uebergang zur rezeptiven Halluziation gegeben ist. Relativ leicht wird das durch Hinzutreten der sinnlichen Komponente entstandene psychische Gebilde noch als Vorstellung zu erkennen sein, wenn die Vorstellung zunächst als nichtsinnliches Erinnerungsbild oder als einfach Gedachtes aufgetaucht war und ihre sinnliche Färbung erst nachträglich erhalten hat; weit schwerer dagegen, wenn die Vorstellung schon im Momente des Auftauchens über die Schwelle des Bewusstseins bereits mit der sinnlichen Betonung ausgestattet wird bzw. ist. Dann wirkt das Gebilde nicht mehr als sinnlich betonte Vorstellung, sondern als Halluzination.

Selbst wenn wir — *posito, non concesso* — den Vorstellungen, den Wahrnehmungen und den psychischen Halluzinationen genau dieselben

Bestandteile zuschreiben, ergibt sich also für jedes der drei genannten psychischen Gebilde eine besondere, den speziellen Charakter bedingende Form des Entstehungsmechanismus. Tritt zunächst die rein intellektuelle Komponente auf und gesellt sich dadurch, dass die Aufmerksamkeit auf dieselbe gerichtet wird, die sinnliche Komponente hinzu, so haben wir eine — sinnlich betonte — Vorstellung; tritt die sinnliche Komponente ohne Willensbetätigung des Individuums, bei sozusagen passivem Verhalten desselben, zugleich mit der intellektuellen Komponente ins Bewusstsein, so handelt es sich entweder um eine Wahrnehmung — wenn die Quelle der Erregung durch ein Objekt gegeben ist — oder um eine Halluzination — wenn die Quelle der Erregung in pathologischen Veränderungen der psychischen Tätigkeit zu suchen ist.

Es ist also klar, dass es weder auf das absolute Mass des Sinnlichen der Erinnerungsbilder, noch auch auf einen Zuwachs des Sinnlichen an sich ankommt, wenn es sich um die Genese der Halluzinationen handelt. In ersterer Hinsicht ist ja zu bedenken, dass das mittlere Mass, sei es nun gross oder gering, dem Individuum so geläufig ist, dass dasselbe durch die sinnliche Komponente nicht in Versuchung geführt wird, das Erinnerungsbild zu objektivieren. In letzterer Hinsicht wieder ist zu berücksichtigen, dass die Intensitätssteigerung der sinnlichen Komponente nur dann zur Objektivierung zwingen kann, wenn sie unter Umständen eintritt, die sie nicht als Effekt der eigenen Aktivität erkennen lassen. Es ist daher ganz falsch, wenn man, wie dies viele Autoren — und auch Goldstein — tun, die Bedeutung der sinnlichen Komponente für den Zwang zur Objektivierung in der Weise betrachtet, dass man nur auf die Tatsache des Erscheinens selbst, nicht aber auf die besonderen Modalitäten, unter welchen dieses Erscheinen geschieht, Rücksicht nimmt. Man wird dann zu einer Unterschätzung der — ohne bewusste psychische Aktivität auftauchenden — sinnlichen Komponente als Objektivierung erzwingendes Moment verleitet, wie Goldstein zeigt, der aus diesem Grunde der sinnlichen Komponente eine viel zu geringe Bedeutung für den Objektivierungszwang beimisst.

Und nun zu einem zweiten wichtigen Punkt!

Zur Annahme, dass es sich bei denjenigen Personen, bei denen die Erinnerungsbilder sinnliche Betonung haben, um einen die Erregung derselben ermöglichenden, gleichsam präexistenten Erregungszustand der sinnlichen Residuen handelt, liegt kein Grund vor. Die Tatsache, dass es Personen mit sinnlich lebhaften Erinnerungsbildern gibt, würde auch beweisen, dass — wenigstens bei gewissen Leuten — die Sinneszentren, auch ohne gereizt zu sein, vom Assoziationszentrum her ansprechbar sind. Wenn dies schon unter normalen Verhältnissen

möglich ist, warum sollte es — möchte man nun weiter schliessen — nicht auch unter pathologischen Verhältnissen möglich sein, besonders wenn die letzteren von der Art sind, dass aus ihnen ein die Ansprecher der Sinneszentren steigender Effekt abgeleitet werden kann? Demgegenüber vertritt aber Goldstein die Ansicht, dass das Wesen der Halluzination „stets in einem Erregungszustand der sinnlichen Residuen in den kortikalen Sinneszentren liegt“. Zwingen uns unsere Beobachtungen und Erwägungen zu dieser Auffassung?

Dass die Annahme einer Hyperästhesie der kortikalen Sinnesflächen bei zahlreichen Psychosen bzw. in gewissen Stadien verschiedener Psychosen naheliegend erscheint, ist ohne weiteres zuzugeben. Doch zeigt es sich bald, dass unter den Psychosen, für die dies zutrifft, neben solchen, bei denen echte Halluzinationen tatsächlich eine mehr oder weniger bedeutende Rolle spielen, auch solche zu finden sind, zu deren Bild Halluzinationen für gewöhnlich nicht gehören. So erwähnt Ziehen neben den Prodromalstadien der „akuten Paranoiaformen“ auch die der Manie. Viel ist also mit dem Hinweise auf diesen Umstand nicht gedient. Andererseits muss betont werden, dass Hyperästhesie der kortikalen Sinnesflächen recht oft ohne Berechtigung angenommen wird, indem die erhöhte Reaktion auf Sinneseindrücke als genügender Anhaltspunkt für dieselbe angesehen wird. Nicht immer, wenn die wirklichen Sinneseindrücke „intensiver aufgefasst werden“, muss darum schon kortikale Uebererregbarkeit bestehen. Die Intensität der Auffassung hängt ja keineswegs nur von der Intensität der Erregung der sinnlichen Komponente, sondern ausserdem noch vom Bewusstseinszustande, vom Grade der Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke, von der Empfindlichkeit gegen gewisse Sinneseindrücke, wie sie sich aus der jeweiligen psychischen Disposition ergeben kann, und manchen anderen Momenten ab. Dass Goldstein diese Verhältnisse zu wenig berücksichtigt hat, geht für mich u. a. daraus hervor, dass er zum Beweise seiner Anschauung Beobachtungen aus einer meiner Arbeiten¹⁾ zitiert, die nur dann als für Hyperästhesie der kortikalen Sinnesflächen sprechend angesehen werden können, wenn man eben all die übrigen angedeuteten Momente vernachlässigt. Aus meinen Ausführungen in der erwähnten Arbeit geht hervor, dass auch meine Beobachtungen keineswegs zur Annahme eines Erregungszustandes der sinnlichen Residuen in den kortikalen Sinneszentren, sondern zur Annahme einer Störung der Apperzeption in dem Sinne führen, dass die ins Bewusstsein tretenden Wahrnehmungen ein Gefühl des Erleidens, d. i. der Belästigung, des Unangenehmerühr-

1) Berze, Das Primärsymptom der Paranoia. Halle 1903.

seins, des Schmerzlichtbetroffenseins mit sich bringen. Es wäre m. E. ein irriger Schluss, wollte man die Angabe eines Paranoikers, es sei alles, was in seiner Umgebung geschah, „zu stark gewesen“, die Gespräche hätten „zu scharf in seinen Ohren geklungen“, ohne weiteres auf Uebererregbarkeit der Sinnesflächen beziehen; gerade so wie ich es für irrig hielte, wenn ich bei mir eine Uebererregbarkeit der Sinneszentren voraussetzen würde, wenn mich ein Geräusch, das mich etwa in einer Gedankenarbeit stört, stärker affiziert und unangenehmer berührt, als es nach seiner Natur und Intensität zu erwarten wäre. Oder soll man etwa annehmen, dass zur Zeit erhöhter Tätigkeit der „höheren Zentren“, der „zentraleren Gebiete“, auch die Sinneszentren sich in einem Zustande der Uebererregbarkeit befinden? Dies würde der alltäglichen Erfahrung widersprechen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass zur Zeit erhöhter Tätigkeit des Assoziationsorganes eine Art relativer Absperrung desselben gegen Anregungen von seiten der Perzeptionszentren besteht und das stärkere Affiziertwerden durch Sinneseindrücke darauf zurückzuführen ist, dass — unter gewissen Bedingungen — diese Sperre durchbrochen wird.

Sehr naheliegend ist der Vergleich der sinnlichen Traumerlebnisse mit psychischen Halluzinationen. Man wird aber doch wohl kaum annehmen wollen, dass sich im Schlafe die Sinneszentren im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befinden¹⁾.

Dass im Fieberdelirium kortikale Uebererregbarkeit besteht, wird niemand leugnen. Ob man aber diese Uebererregbarkeit so ganz ohne Bedenken, wie es Goldstein tut, als Argument für die Theorie, die das Wesen jeder Art von Halluzinationen in einem Erregungszustande des betreffenden Perzeptionszentrums sieht, verwenden darf, erscheint mir höchst zweifelhaft, zumal die kortikale Uebererregbarkeit im Fieber ja durchaus nicht etwa auf die Perzeptionsgebiete beschränkt ist, sondern in gleicher Weise alle anderen kortikalen Gebiete betrifft. Zu denken geben ferner höchst auffällige Beobachtungen, die man an chronischen Halluzinanten machen kann, wenn sie von einer fieberhaften Krankheit

1) Seite 33 erklärt Goldstein, dass wir als Ursache für das Auftreten der Träume wohl innere Reize, und zwar Reize, die im Sinneszentrum selbst angreifen, voraussetzen dürfen. Warum sollen diese inneren Reize gerade die Residuen des sinnlichen Anteils erregen, die doch, wie Goldstein ausdrücklich betont, einen „so hohen Schwellenwert“ haben, und nicht vielmehr die nichtsinnlichen Residuen, die doch einen relativ niedrigeren Schwellenwert haben. Oder gibt es „innere Reize“, die elektiv gerade nur die Sinneszentren reizen? Dies könnte man sich noch eher vorstellen, wenn der Angriffspunkt in „subkortikalen Zentren“ zu suchen wäre.

befallen werden. Ueber einen dieser Fälle, der mir erst jüngst untergekommen ist, möchte ich kurz berichten.

E. S., Beamter, geb. 1856, war seit vielen Jahren Potator, erkrankte im Jahre 1905 an Darmblutungen, kam körperlich herab. Erholte sich im Laufe des Jahres wieder einigermaßen, gab den Potus aber nicht auf, obwohl die Aerzte Leberzirrhose diagnostizierten und totale Abstinenz verlangten. Im Januar 1906 begann Pat. an Gehörshalluzinationen zu leiden und Verfolgungsideen zu produzieren. Nach der Anamnese scheint sich die psychische Krankheit allmählich eingeschlichen zu haben. — Am 13. Januar 1906 wurde er in die Anstalt gebracht. Gibt bei der Aufnahme an, er sei in der letzten Zeit aufgeregter gewesen, weil er Stimmen gehört habe, die ihm sehr lästig seien. Er höre, wie sich Leute über sein Verhalten im Dienste, über seine Entlassung unterhalten und seine Verurteilung und Einweisung in ein Gefängnis in Aussicht stellen. Auch werfe man ihm vor, dass er seinerzeit seine sechsjährige Schwester missbraucht habe. — Fünf Monate später hört er besonders häufig über einen Schwellendiebstahl sprechen und sich als den Dieb bezeichnen. Woher die Stimmen kommen, habe er noch nicht herausbringen können. — Im Sommer 1907 werfen ihm die Stimmen vor, er habe ein Pferd erschlagen, einen Diebstahl begangen. Im Stillen ärgere er sich wohl über solche Sachen; aber er gewöhne sich schon geradezu an die Stimmen und ausserdem sei er darauf gekommen, dass die Stimmen offenbar den Zweck verfolgen, andere Leute von der „Krankhaftigkeit“ seines Gehirnes zu überzeugen. In seiner Disposition zu Halluzinationen tritt auch später keine Änderung ein; der Inhalt der Halluzinationen wechselt einigermaßen. Seit Monaten ist Pat. in einem an die ärztliche Kanzlei anstossenden Raume mit schriftlichen Arbeiten, die er ziemlich korrekt ausführt, beschäftigt. Ab und zu hören wir ihn laut lachen; „die Stimmen sagen manchmal Dinge, die wirklich schon zu dumm sind“. Oft führt er Selbstgespräche, mit den Stimmen konversierend, über die er sich auf Befragen ziemlich rückhaltlos äussert. An manchen Tagen belästigen ihn die Stimmen so sehr, dass er nicht weiter arbeiten kann; dann muss er eine Weile untätig warten, bis wieder Ruhe ist. Ganz verschont ist er aber nie; sobald er in seinem Raume allein gelassen wird, verrät er alsbald durch Lachen und Selbstgespräche, dass er wieder zu halluzinieren beginnt.

Am 8. März 1909 erkrankt Pat. an einer phlegmonösen Entzündung des sublingualen Gewebes; es stellt sich Fieber ein, das sich am Abend dieses Tages auf 39,5 erhebt und an den nächsten 3 Tagen zwischen 39 und 40° hält. Während der ganzen Dauer des Fiebers zessieren die Halluzinationen vollständig. Der Pat. ist klar und gibt ganz geordnet Auskunft. — Am 14. März verfällt Pat. unter Zeichen von septischer Herzschwäche; am 15. März morgens tritt der Exitus ein.

Müsste man nicht, wenn das Wesen aller Halluzinationen tatsächlich in einer Uebererregbarkeit der Perzeptionszentren zu suchen wäre, eher erwarten, dass ein chronischer Halluzinant zur Zeit des Fiebers noch mehr halluzinieren wird, dass seine Halluzinationen noch intensiver auf-

treten werden? Unser Patient aber, der seit Jahr und Tag halluziniert hat, hört im Fieber zu halluzinieren auf¹⁾! Der Einwand, dass der Kranke etwa durch die Trübung des Bewusstseins infolge des Fiebers verhindert war, verlässliche Angaben zu machen, kann nicht gut erhoben werden; unser Patient war durch das Fieber zur Zeit, in der das Aussetzen der Halluzinationen zu konstatieren war, sonst geradezu auffällig wenig beeinflusst, fühlte sich keineswegs schwer krank, war nicht im geringsten benommen und durchaus klar und gab ganz geordnet und sinngemäss Auskunft. Es liegt mir ganz fern, aus dieser Beobachtung ein Argument für meine Auffassung der Entstehung der Halluzinationen abzuleiten, dazu liegen die Verhältnisse zu kompliziert; betonen darf ich aber wohl, dass sie mit der Goldsteinschen Auffassung in einem nicht recht lösbaren Widerspruch steht.

Und wie steht es mit den halluzinatorischen Erlebnissen des Hypnotisierten? Setzen wir durch die Suggestion etwa eine Uebererregbarkeit der Sinneszentren? Oder betreffen nicht die durch die Hypnose herbeigeführten Veränderungen des psychischen Lebens vor allem die höheren Zentren, indem eine intensive Verengung des Bewusstseins (Wundt) eintritt? Und stellt sich uns die in der Hypnose zu beobachtende Steigerung der ideo-sensoriellen Erregbarkeit (Bernheim) nicht als eine Folge der Verengung des Bewusstseins dar, indem der nach Extensität auf ein Minimum reduzierte Bewusstseinsinhalt mit gerade dadurch wesentlich erhöhter Intensität auf die Sinneszentren oder auf das gerade am leichtesten ansprechbare Sinneszentrum einwirken kann? Gleich Goldstein pflichte ich Meynert bei, wenn er darauf hinweist, dass die höhere Verstandestätigkeit einen hemmenden Einfluss auf die sinnlichen Bilder ausübt, und gleich Goldstein finde ich es bezeichnend, „dass alle die Zustände, in denen unsere Erinnerungsbilder an Sinnlichkeit gewinnen, durch eine herabgesetzte Verstandestätigkeit charakterisiert sind.“ Ich ziehe daraus aber ganz andere Schlüsse als Goldstein, der das Wesentliche darin sieht, dass die höhere Verstandestätigkeit zu einer Vernachlässigung des sinnlichen Anteiles führt. Nach meiner Anschauung kommt es bei der höheren Verstandestätigkeit, die das Gegen-

1) In zwei Fällen, von denen ich den einen vor 8, den anderen vor ungefähr 10 Jahren beobachtet habe, lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. In dem ersteren — Dementia paranoidea, Frau im Alter von 35 Jahren, seit beiläufig 15 Jahren geisteskrank — war mehrmals nacheinander über allen Zweifel festzustellen, wie bei Temperaturen zwischen 38,5° und 39° die Halluzinationen ganz und gar aussetzten und bei der Rückkehr der Temperatur zur Norm wie mit einem Schlage in der alten Form wieder einsetzten. Auch diese Kranke war während der ganzen Dauer des Fiebers auffällig klar und geordnet.

teil einer Bewusstseinsenge, eine möglichst breit und weitausgreifende Erregung der höheren Zentren zur Voraussetzung hat, zur Bildung eines nennenswerten sinnlichen Anteiles gar nicht, wogegen die herabgesetzte Verstandestätigkeit, deren unmittelbarer, erster Ausdruck die Bewusstseinsenge ist, zur Erregung der sinnlichen Komponente für jene Vorstellungen führen kann, die eben den spärlichen Inhalt des engen Bewusstseins ausmachen.

Ueber die Natur des vorausgesetzten pathologischen Zustandes der Sinneszentren spricht sich Goldstein übrigens nirgends in seiner sonst so eingehenden Arbeit mit der wünschenswerten Klarheit aus. In den „anatomisch-physiologischen Bemerkungen“ heisst es: „Die Residuen des sinnlichen Anteiles (sc. der Wahrnehmungen) bleiben zwar auch erhalten, besitzen aber einen so hohen Schwellenwert, dass sie ohne eigene Erregung [entweder durch krankhafte Reizung (von mir gesperrt. Verf.) oder den Reiz einer neuen Wahrnehmung] unter gewöhnlichen Verhältnissen nur in geringem Masse durch den Vorstellungsanstoss erweckt werden können.“ Also krankhafte Reizung. Im selben Kapitel spricht Goldstein auch von „inneren, im Sinneszentrum selbst angreifenden Reizen“ bei pathologischen Wahrnehmungen. Weiter erklärt Goldstein, dass „das Freiwerden von Energie durch die Unterleistung des stereopsychischen Felds den nervösen Turgor im Sinneszentrum so anschwellen lassen kann, dass dadurch die normale Erregungsschwelle der sinnlichen Residuen überschritten wird“ „Krankhafte Prozesse verschiedenster Art sind es, die den Sinnesapparat affizieren und in Erregung versetzen“ „Durch periphere Affektionen können die „zentralen Projektionsfelder in einen Reizzustand versetzt werden. Es kommt dabei einerseits der organische, andererseits der funktionelle Reiz in Betracht.“ Peripher bedingte Reizzustände können, indem sie „die zentrale Erregung auf die nötige Höhe bringen, die Halluzination direkt veranlassen.“ „Denselben Effekt kann jede aus anderen Ursachen entstandene stärkere Erregung der Sinneszentren haben.“ Bei den sogen. willkürlichen Halluzinationen „wirkt schon die Aufmerksamkeitsleistung erregungssteigernd.“ (?) Wiederholt kehren die Termini „Erregungszustand der sinnlichen Residuen in den kortikalen Sinnesflächen“, „kortikale Uebererregbarkeit“ und ähnliche wieder. Ein solcher Erregungszustand der sinnlichen Residuen wird aber angenommen, wo „Ueberempfindlichkeit für Sinneseindrücke“, „Ueberempfindlichkeit gegen äussere Reize“, „Empfänglichkeit für Sinnesreize“, „Hyperästhesie“ nachgewiesen oder — da der Nachweis, wie Goldstein besonders berücksichtigt wissen will, nicht immer gelingen muss, wenn die Hyperästhesie dennoch vorhanden ist — vermutet oder, wie bei gewissen Paranoia-



formen, nicht direkt abgelehnt werden kann, „mit den Tatsachen nicht unvereinbar ist“. Im Kapitel: Die Mitbeteiligung der „Psyche“ beim Zustandekommen der Halluzinationen, lesen wir die orientierende Bemerkung, dass es „nicht statthaft erscheint, den Reizzustand, den der Druck eines Tumors erzeugt, mit dem zu vergleichen, den wir als Ursache der Halluzinationen bei Psychosen annehmen können. Wohl wissen wir über letzteren Punkt noch sehr wenig; sicherlich handelt es sich aber nicht um einen so grob mechanischen Insult wie bei den organischen Affektionen“. Weiter erfahren wir (S. 88), dass man gelegentlich auf den sekundären Angsteffekt bei Zwangsvorstellungen „die Steigerung der Erregbarkeit in dem Sinneszentrum“ zwanglos zurückführen kann (?).

Am häufigsten kehrt der Ausdruck Reizzustand wieder, daneben der etwas weniger präjudizierliche Ausdruck Erregungszustand. Als Synonym mit Reizzustand und Erregungszustand wird Reizbarkeit, Erregbarkeit, Uebererregbarkeit gebraucht. Ist das betreffende Zentrum also dauernd erregt oder nur erregbar, dauernd gereizt oder nur reizbar? Besteht die Erregung dauernd oder ist sie nur stets auslösbar? Es ist durchaus nicht gleichgültig, ob man das eine oder das andere annehmen will; von der Beantwortung dieser Frage hängt vielmehr die Beurteilung der Ausführungen des Autors in vielen Punkten ab.

Im übrigen erfährt man zur Charakterisierung der angenommenen Veränderung nur, dass sie nicht den groben Veränderungen bei den organischen Veränderungen gleicht, sondern subtilerer Natur ist. Was weiter gesagt wird, bezieht sich auf die Entstehungsursachen und -Arten der Veränderung, nicht auf die Qualität derselben.

Ob es da nicht besser gewesen wäre, wenn Goldstein Ausdrücke, die etwas sagen wollen, wo im Grunde genommen nichts gesagt werden kann, vermieden hätte? Man kann, wenn man die nötige Vorsicht walten lässt, wie dies Obersteiner¹⁾ tut, nur sagen, dass eine „Disposition der kortikalen Sinneszentren“ zur Entstehung von Halluzinationen erforderlich zu sein scheint, eine Disposition, von der man keineswegs weiss, worin sie besteht. Obersteiner hebt auch mit Recht hervor: „Um einen Reizzustand im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann es sich dabei gewiss nicht handeln. Es ist bekannt, dass manche Menschen Jahrzehnte hindurch von ihren Halluzinationen geplagt werden, ohne dass sich in dieser Beziehung irgend etwas ändern würde, ein Umstand, der mit einem Reizzustande im Sinne einer organischen

1) Obersteiner, H., Die Sinnestäuschungen. Sonderabdruck aus Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit (Dittrich). 1909.

Alteration und wohl auch im funktionellen Sinne kaum gut vereinbar wäre.“ Und in der Tat, so leicht man sich entschliessen mag, bei gewissen deliranten Zuständen, die alle Zeichen einer kortikalen Irritation zeigen, einen Reizzustand der Perzeptionszentren zuzugeben, so schwer kann man sich mit der Annahme befreunden, dass auch die Grundlage des chronischen Halluzinierens bei gewissen Paranoiafällen und bei gewissen Formen „sekundärer“ Demenz in einem Reizzustande zu suchen sein soll. Wenn noch irgend eine andere Erscheinung im Krankheitsbilde auf einen solchen Reizzustand wiese! Dies ist aber durchaus nicht der Fall; auch Goldstein, der alles zusammengetragen hat, was nur im entferntesten für einen Reizzustand zu sprechen scheint, kommt mit seinem Versuche des Nachweises eines solchen über die Anfangsstadien der Paranoia nicht recht hinaus, es bleibt ihm schliesslich nichts anderes übrig, als zur Stützung seiner rein theoretischen Annahme andere Theorien heranzuziehen, wie die Theorie, nach der das Symptom der krankhaften Eigenbeziehung (Neisser) „gewiss häufig zu einer Ueberempfindlichkeit in Beziehung steht“, wobei er nebstbei bemerkt, wieder Ueberempfindlichkeit stillschweigend als mit Reizzustand der Sinneszentren gleichbedeutend genommen wissen will.

Aber, vielleicht handelt es sich nicht um einen Erregungszustand, sondern um gesteigerte Erregbarkeit! Damit kommen wir wahrscheinlich den Tatsachen näher, zugleich aber auch der Theorie der Halluzinationen, die Goldstein bekämpft. Wo Erregbarkeit vorausgesetzt wird, muss auch — und wenn die Erregbarkeit noch so sehr gesteigert wäre — nach einem erregenden Momente gesucht werden; denn Erregbarkeit an sich macht noch keine Symptome, also auch keine Halluzinationen. Was hindert uns, dieses erregende Moment in einer bestimmten Form der Tätigkeit der höheren Zentren zu sehen, zumal wenn wir mit Goldstein annehmen, dass die Erinnerungsbilder schon unter normalen Verhältnissen nicht nur aus einem nichtsinnlichen, sondern auch aus einem sinnlichen Teile zusammengesetzt sind, so dass die Tätigkeit der höheren Zentren mit einer gewissen Erregung der Sinneszentren einhergehen muss? Wenn aber die höheren Zentren überhaupt erregend auf die Sinneszentren wirken können, was hindert uns weiter, uns diesen erregenden Einfluss der zentraleren Gebiete durch pathologische Verhältnisse in diesen Gebieten so gesteigert vorzustellen, dass er auch dann zur Geltung kommen kann, wenn eine Uebererregbarkeit der Sinneszentren gar nicht besteht? Nichts, wie ich auch jetzt, nach eingehendem Studium der Arbeit von Goldstein, sagen muss.

Nach zahlreichen Erfahrungen an chronischen Halluzinanten (Dementia paranoides, sekundäre Demenz, Paranoia) möchte ich aber

eine Uebererregbarkeit der Sinneszentren im späteren Verlauf sogar geradezu für ausgeschlossen halten, wenigstens eine Uebererregbarkeit gegenüber tatsächlichen Sinneseindrücken. Eher möchte man an das Gegenteil denken. Man sieht, wie sich Halluzinanten oft ungezwungener Weise mit staunenswerter Reaktionslosigkeit dem grössten Lärm aussetzen, wo der normal Erregbare schleunigst die Flucht ergreifen würde, man sieht, wie Halluzinanten im Hochsommer die direkten Sonnenstrahlen und hell beleuchtete Objekte im Freien auf ihre Augen wirken lassen, wo der normal Erregbare ängstlich den Schatten sucht u. dgl. mehr. Wenn man vielleicht für die Anfangsstadien gewisser mit Halluzinationen einhergehender Psychosen eine Uebererregbarkeit der Perzeptionszentren zur Not konstruieren kann, mit dem Verhalten der halluzinierenden Kranken in späteren Stadien erscheint mir eine solche Annahme — wenigstens für gewisse, keineswegs seltene Fälle — unvereinbar.

Dass „eine Erregung der kortikalen sensorischen Zentren immer vorausgesetzt werden muss, damit der Halluzination der objektiv sinnliche Charakter verliehen werde“ (zitiert nach Obersteiner), wird von niemandem geleugnet. Kein Zweifel kann auch darüber bestehen, dass man sich diese Erregung der sensorischen Zentren um so leichter gegeben vorstellen kann, je erregbarer diese Zentren gedacht werden, und dass daher die „Uebererregbarkeit“ allen denkbaren Theorien der Halluzinationen zu Hilfe kommen würde. Ob sie aber tatsächlich vorhanden ist, erscheint für viele Fälle zumindest als zweifelhaft; sie um jeden Preis als gegeben hinzustellen, ist durchaus nicht gerechtfertigt, solange wir noch nicht vollkommene Klarheit darin gewonnen haben, ob nicht etwa doch psychische Störungen, welche die höheren Zentren betreffen, Halluzinationen mit sich zu bringen geeignet sind, wo eine Uebererregbarkeit der Sinneszentren eben nicht besteht.

Worauf es ankommt, welcher Art die Veränderungen im Gebiete der höheren Zentren sein müssen, wenn sie zu einer halluzinatorischen Miterregung der Sinneszentren oder eines bestimmten Sinneszentrums führen sollen, können wir nur vermuten, aus anderen Erscheinungen erschliessen, aber einstweilen wenigstens nicht mit Sicherheit feststellen. Ganz falsch ist es aber, daraus, dass wir noch nichts Sicheres über die vorauszusetzenden Veränderungen im Gebiete der höheren Zentren wissen, den Schluss zu ziehen, dass die Möglichkeit der Erregung von Halluzinationen von den höheren Zentren her — bei normalen Erregbarkeitsverhältnissen der Sinneszentren — überhaupt von der Hand zu weisen sei.

Wenn wir es als Tatsache annehmen, dass viele Menschen imstande sind, ihre Erinnerungsbilder zu sinnlicher Lebhaftigkeit zu erheben, so

dass sich diese den Wahrnehmungen nähern, so brauchen wir also bei diesen Personen durchaus nicht etwa einen Reizzustand der betreffenden Sinneszentren anzunehmen. Was sich aufdrängt, ist vielmehr die Annahme, dass bei diesen Personen eine erhöhte Ansprechbarkeit der betreffenden Sinneszentren für von den höheren Zentren („Assoziationsorgan“, „Apperzeptionsorgan“) ausgehende Anregungen besteht. Diese erhöhte Ansprechbarkeit von zentraleren Gebieten her ist bei manchen Personen wahrscheinlich schon in der Anlage begründet, betrifft nicht alle Zentren in gleichem Masse, erstreckt sich bald mehr auf das optische, bald mehr auf das akustische Gebiet; darauf mögen — nebenbei bemerkt — die verschiedenen Gedächtnistypen beruhen. Die Ansprechbarkeit kann auch erhöht werden durch Uebung. So hebt Goldstein hervor: „Meine Selbstbeobachtungen haben mir für die Formen- und Farbenerinnerungen eine beträchtliche Lebhaftigkeit ergeben, die besonders durch darauf gerichtete Uebung sehr verstärkt werden konnte.“ Auch H. Meyer konnte durch Uebung vollkommen sinnliche Empfindungen hervorrufen ¹⁾; eine Reihe anderer Autoren hat sich ähnlich ausgesprochen. Goldsteins Kranker, Louis Tr., der später unter Gesichtshalluzinationen zu leiden hatte, hat schon als Knabe in der Weise auswendig gelernt, dass er sich ganze Seiten als Sehbilder einprägte und nachher das so Gelernte durch einfaches Ablesen zu reproduzieren vermochte. „Beim gewöhnlichen Denken hat er keine besonders lebhaften Gesichtsbilder. Wenn er aber will, kann er sich alle konkreten Dinge so deutlich vorstellen, als wenn er die Gegenstände wirklich vor sich sähe.“ All dies spricht für erhöhte Ansprechbarkeit der in Frage kommenden Sinneszentren, „Erregungszustand“ wäre mehr gesagt, als wir wissen können.

Dürfen wir denn erhöhte Ansprechbarkeit — in dem ausgeführten Sinne — einfach durch Erregungszustand oder Reizzustand ersetzen? Hat die erhöhte Ansprechbarkeit für von zentraleren Gebieten stammende Reize unbedingt einen Erregungszustand zur Voraussetzung?

Um diese für die Theorie der Halluzinationen hochwichtige Frage zu entscheiden, wäre es von hohem Werte, zu wissen, was denn in der Psyche desjenigen vorgeht, der es durch Uebung dahin gebracht hat, seine Erinnerungsbilder zu sinnlicher Lebhaftigkeit zu erheben. Geschieht dies bei ihm dadurch, dass der nichtsinnliche Teil des Erinnerungsbildes durch die mit grosser Anspannung auf ihn konzentrierte Aufmerksamkeit die Potenz erhält, den hohen Schwellenwert der Residuen des sinnlichen Anteiles zu überwinden, so dass diese „durch den Vorstellungsanstoss erweckt werden“, oder dadurch, dass es ihm gelingt,

1) Vgl. Goldstein loc. cit.

die Perzeptionszentren willkürlich in dem Sinne zu beeinflussen, dass die Residuen der sinnlichen Anteile gleichsam in einen leichten Erregungszustand oder gar das ganze Sinneszentrum in einen Reizzustand versetzt werden ¹⁾, so dass bei einer Erregung der nichtsinnlichen Anteile die entsprechenden sinnlichen mitanklingen?

Es ist der Zweifel begründet, ob wir in diesem Punkte je ganz klar sehen werden. Nur genaueste Selbstbeobachtungen könnten da wieder Orientierung bringen; sie sind aber leider gar so wenig verlässlich und vergleichbar. Ich traue mir persönlich beispielsweise so wenig Talent zur Selbstbeobachtung zu, dass ich nicht einmal die Frage mit Sicherheit zu beantworten wage, ob ich es zuwege bringe, meine Erinnerungsbilder zu sinnlicher Lebhaftigkeit zu erheben, oder nicht. Es will mir scheinen, dass das, was ich bei dahin zielenden Anstrengungen zu produzieren vermag, nicht eigentlich Sinnlichkeit, sondern — Erinnerung an die Sinnlichkeit, Vorstellung der Sinnlichkeit, ist, in dem Sinne, dass eine mehr oder weniger beträchtliche Zahl von Assoziationen auftaucht von der Art, wie sie eine tatsächliche Wahrnehmung des Objektes zu begleiten pflegen. Andererseits kann ich es aber doch wieder nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass es sich dennoch um wahre aber wenig ausgesprochene Sinnlichkeit handelt. Und so wie bei mir steht es wahrscheinlich bei vielen anderen auch. Mancher dürfte sich daher wohl in einer Täuschung befinden — vielleicht durch Autosuggestion hervorgerufen, — wenn er seinen Erinnerungsbildern so sicher eine sinnliche Komponente zuschreibt. — Wenn ich aber — worauf es hier ankommt — das Verhalten beobachte, durch welches ich meine Erinnerungsbilder zu sinnlicher Lebhaftigkeit zu erheben suche, so fällt mir vor allem das Streben auf, äussere Sinneseindrücke möglichst abzuhalten und den nichtsinnlichen Bestandteil des Erinnerungsbildes durch Ausschaltung anderer Vorstellungen gleichsam im Bewusstsein zu isolieren und so zu möglicher Klarheit zu erheben. Das Empfinden einer **im allgemeinen** erhöhten Erregbarkeit oder gar eines Erregungszustandes des betreffenden Sinneszentrums habe ich dabei nicht, eher das Gegenteil.

Dass solche Ergebnisse nicht eindeutig sind, leuchtet ein. Goldstein, der gleichfalls auf die Erfahrung zurückkommt, dass „das sinnliche Element deutlicher hervortritt“, wenn äussere Erregungen weg-

1) Geschieht dies etwa auch, wenn wir etwas erspähen, etwas erlauschen wollen? Oder handelt es sich da nicht vielmehr nur darum, dass wir unsere Aufmerksamkeit den erwarteten Erregungen der sinnlichen Residuen zuwenden, so dass die gesetzte Uebererregbarkeit die höheren Zentren, und nicht die Sinneszentren betrifft?

fallen, erklärt sie einfach damit, dass „Erinnerungsbilder gegenüber der grossen Energie der äusseren Erfahrungen nicht aufkommen können.“ Meiner Ansicht nach hat man aber auch daran zu denken, dass durch den Wegfall äusserer Erregungen die Sinneszentren für Erregungen durch „Vorstellungsanstoss“ ansprechbarer werden könnten, indem so gewissermassen für letztere das Feld frei wird. Wenn man diesen Gedankengang weiter verfolgt, kommt man aber zur Erkenntnis, dass die erhöhte Ansprechbarkeit für Erregungen von zentraler Seite keineswegs eine allgemeine Uebererregbarkeit zur unbedingten Voraussetzung hat, sondern auch mit im übrigen normalen Erregbarkeitsverhältnissen und vielleicht sogar mit herabgesetzter Ansprechbarkeit für äussere Erregungen vereinbar ist. Goldstein wird mir einwenden, dass dies nicht sehr wahrscheinlich klingt; da möchte ich ihn aber an Boileaus Ausspruch erinnern: *Le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable*. Man braucht nur der Ueberlegung Raum zu geben, dass es durchaus nicht so ausgemacht ist, dass die Erregung der Sinneszentren von der Peripherie her und von höheren Zentren her in der gleichen Weise vor sich geht und an die gleichen Bedingungen geknüpft ist, um zu erkennen, dass die Zugänglichkeit, Ansprechbarkeit der Sinneszentren für beide Arten nicht immer die gleiche sein muss.

Dass es auf Ansprechbarkeit der Sinneszentren für Vorstellungen und nicht auf Hyperästhesie ankommt, legt übrigens auch der Kranke, Louis Tr., den Goldstein in so wichtigen Punkten für seine Theorie sprechen lässt, nahe. Die Kranke leidet, wie Goldstein berichtet, nicht nur an Hyperästhesie für optische Reize, sondern auch, wenigstens wenn er abgespannt ist, an Hyperästhesie für akustische Reize; seine Halluzinationen betreffen aber nur das optische Gebiet. Auf diesem Gebiete bestand eben neben der Hyperästhesie auch die von mir vorausgesetzte zentrale Ansprechbarkeit, auf akustischem Gebiete dagegen nicht.

In diesem Zusammenhange möchte ich auch betonen, dass die Ergebnisse der Arbeit von Redlich und Kaufmann¹⁾, welche Goldstein u. a. als für die Uebererregbarkeit des akustischen Perzeptionsfeldes bei Gehörshalluzinationen sprechend anführt, eher für Ansprechbarkeit in meinem Sinne, als für Uebererregbarkeit im Sinne einer im allgemeinen gesteigerten Erregbarkeit sprechen, wenn ihnen auch die Autoren selbst diese von Goldstein akzeptierte und verwertete Deutung geben.

Wenn wir uns die Erkrankungen des Gehörapparates näher betrachten, welche die genannten Autoren an ihren Gehörshalluzinanten

1) Redlich, E. und D. Kaufmann, Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshalluzinationen. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 33.

gefunden haben, so sehen wir, dass ein Symptom allen zukommt und bei den meisten im Vordergrund steht, nämlich die Herabsetzung des Hörvermögens. So figurirt bei der Anführung des Symptomenkomplexes, der „bei normalem oder annähernd normalem Trommelfellbild als Anhaltspunkt zur Diagnose einer Mittelohraffektion (Affektion des Schallleitungsapparates) diene“: herabgesetztes Hörvermögen. „Die Diagnose auf Affektion des schallperzipierenden Apparates stützte sich auf folgende Momente: hochgradig herabgesetztes Hörvermögen“ Bei den als zweifelhaft bezeichneten Fällen spielt „die geringe Herabsetzung des Hörvermögens“ eine bedeutsame Rolle. Ausserdem ist bei der Anführung einzelner Fälle die Herabsetzung des Hörvermögens ausdrücklich betont. So fand sich bei einer „senilen Demenz mit sehr zahlreichen Gehörshalluzinationen von evident sinnlichem Charakter eingezogenes Trommelfell mit starker funktioneller Beeinträchtigung, Herabsetzung der Perzeption sowohl für tiefe als hohe Töne, subjektive Geräusche usw.“

Am interessantesten sind für uns die Fälle von Paranoia [chronischer Verrücktheit¹⁾]. Untersucht wurden 50 Fälle und zwar 43 Fälle mit Gehörshalluzinationen; davon fanden sich bei 19 sichere Veränderungen des Gehörapparates, bei 10 Kranken ein zweifelhafter, bei 14 ein annähernd normaler Befund. Die Autoren sind also jedenfalls zu sagen berechtigt, dass das Prozentverhältnis der Fälle mit Gehörsveränderungen bei der Paranoia ein ziemlich beträchtliches ist. Aber sie sind schon nicht berechtigt, Gehörsveränderungen in diesem Prozentverhältnis als für die Beurteilung der Pathogenese der Halluzinationen verwertbar anzusehen. Wer berücksichtigt, was Paranoiker oft mit ihren Ohren treiben, weil sie halluzinieren, wie sie sich den äusseren Gehörgang mit Wolle, Brot und allerlei Mist und Schmutz vollstopfen, wie sie durch allerlei Manipulationen, von denen sie Besserung erwarten, Verletzungen an den zugänglichen Teilen des Gehörapparates setzen, wird zugeben, dass ein ansehnlicher Teil der gefundenen Gehörsveränderungen abzuziehen ist, wenn es sich um das Studium der Pathogenese handelt. Und was soll dann etwa eine Zerumenanhäufung beweisen — unter den „sicheren Veränderungen“ zählt auch sie mit —, wenn man sich vergewärtigt, wie halluzinierende „Paranoiker“ oft ihre Körperpflege überhaupt vernachlässigen?

Was nun aber die Art der Verwertung der gefundenen Gehörstörungen betrifft, ist es ungemein charakteristisch, wie die Autoren ihre diesbezüglichen Ausführungen einleiten. Es liessen sich, sagen sie,

1) Der Diagnose liegt offenbar der alte weite Paranoiabegriff zu Grunde.

„im peripheren Sinnesapparate Veränderungen nachweisen, die teils Ausfallserscheinungen setzten, teils — worauf insbesondere das Bestehen von subjektiven Geräuschen hinweist — Reizzustände bewirken“. Von den Ausfallserscheinungen ist dann gar nicht mehr die Rede. Alle weiteren Ueberlegungen knüpfen sich an die Reizzustände.

Von den Reizzuständen wird gesagt: „Dieser Erregungszustand setzt sich offenbar längs der akustischen Bahn weiter in das Zentralnervensystem fort bis in die kortikale Sinnessphäre. Wir haben damit einen Erregungszustand gegeben, der analog jenem ist, der bei der sinnlichen Wahrnehmung stattfindet, und den das erkrankte Gehirn dann im Sinne der Halluzinationen verarbeiten kann.“

Dass auf diese Weise Sinnestäuschungen entstehen, halte ich für sehr wahrscheinlich. Nur bin ich der Ansicht, dass der Erregungszustand im Perzeptionszentrum zunächst nur Geräusche ganz elementarer, wenig definierter Natur ergeben kann, also ein Summen, Sausen, Klingen, Knarren, Knacken, Krachen, und dass dann, wenn das erkrankte Gehirn oder auch das gesunde Gehirn diese Geräusche „verarbeitet“, ein Produkt entsteht, das die Bezeichnung Halluzination gar nicht mehr verdient, da es mit der Illusion viel mehr Berührungspunkte hat; denn der vom peripheren Sinnesapparat ausgehende Reiz muss dem Reiz, der durch ein Objekt gesetzt wird, gleichgesetzt werden, wenn die Klassifikation der betreffenden Sinnestäuschung in Frage kommt.

Weiter schliessen die Autoren aber folgendermassen: „Wir werden anzunehmen haben, dass die in der Psyche des Kranken ablaufenden Vorgänge sich mit diesem von der Peripherie her ausgelösten Erregungszustande der kortikalen Sinnessphäre assoziieren, so dass für den Kranken der Anschein entsteht, als ob es sich um eine wirkliche Sinneswahrnehmung handelt, was eben den Charakter der Halluzinationen ausmacht.“ Diese Annahme muss ich für grundfalsch halten. Zunächst liefert uns die Erfahrung nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, dass durch „Assoziation“ der in der Psyche ablaufenden Vorgänge mit einem beliebigen Erregungszustande der kortikalen Sinnessphäre der Anschein einer wirklichen Sinneswahrnehmung hervorgerufen werden kann. Ein solcher Anschein kann nur durch das Mitanklingen derjenigen Perzeptionsresiduen, welche die für die betreffende Vorstellung passende sinnliche Komponente zu bilden geeignet sind, entstehen. Ist der Reizzustand in den Fällen von Redlich und Kaufmann nun ein solcher, dass an ein derartiges Mitanklingen gedacht werden kann? Es muss angenommen werden, dass Reizzustände im peripheren Gehörapparat eine Erregung derjenigen Elemente im akustischen Perzeptionszentrum herbeiführen, welche den betreffenden subjektiven Geräuschen entsprechen.

Dass die so entstandene Erregung über die direkt betroffenen Elemente aber hinausgreife, sich allmählich auf eine grössere Anzahl von Elementen oder gar auf das ganze Zentrum ausbreite, dass gewissermassen eine Diffusion des Reizes über das Zentrum hin eintrete, ist eine durch nichts gestützte Annahme. Es ist auch höchst unwahrscheinlich, dass die Organisation der Sinneszentren eine derartige Reizdiffusion zulässt; sie müsste zu Konsequenzen führen, mit denen unsere Erfahrungen auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie nicht in Einklang gebracht werden können. Wie soll man sich nun vorstellen, dass sich „die in der Psyche der Kranken ablaufenden Vorgänge“ mit einem „Erregungszustande der kortikalen Sinnessphäre assoziieren“, wenn es nur einige wenige Residuen im Sinneszentrum sind, die sich in dem an und für sich noch ziemlich fraglichen¹⁾ Erregungszustande befinden? Wie soll beispielsweise die Halluzination einer von einer bestimmten Stimme gesprochenen Anrede zustande kommen, wenn der supponierte Erregungszustand etwa auf ein monotones Ohrensausen zurückzuführen ist? Das Zustandekommen von Halluzinationen in der von den Autoren angenommenen Weise hätte einen Erregungszustand des ganzen Sinneszentrums, so dass immer die den Vorstellungen adäquaten sinnlichen Residuen mit anklingen können, zur Voraussetzung.

Die Autoren sind also meiner Meinung nach im Irrtum, wenn sie den gegen die periphere Theorie erhobenen „Einwand, dass solche Erregungszustände im peripheren Sinnesorgane wohl imstande wären, einfache elementare Halluzinationen auszulösen, nicht aber kompliziertere, insbesondere mit dem Gedankeninhalte des Kranken zusammenhängende Halluzinationen“, mit dem Hinweis erledigt glauben, dass sie „bloss die Quelle für die sinnliche Auffassung derselben an der Peripherie“ suchen, während sie den „Ursprung“ der Halluzinationen als durch die „Assoziationsvorgänge des Kranken“ gegeben annehmen. Die Quelle kann das nicht liefern, was die Autoren brauchen.

Eine Veränderung, die unter den Symptomen der am häufigsten konstatierten Ohrbefunde eine wesentliche Rolle spielt, ist dagegen

1) Ein monotones Geräusch — und monoton sind ja gewöhnlich die in Betracht kommenden subjektiven Geräusche — dürfte nur im Anfang einen Erregungszustand, später aber im Gegenteil einen Zustand von Untererregbarkeit, Abstumpfung herbeiführen. Ferner ist folgendes zu bemerken: Ein normaler Mensch, der an Ohrensausen o. dgl. leidet, zeigt in der Regel keinerlei Uebererregbarkeit für Gehörseindrücke; eher wird das Gegenteil gefunden. Monotone Geräusche, denen Arbeiter in vielen Industriebetrieben ausgesetzt sind, rufen auch nach noch so langer Einwirkung keine Uebererregbarkeit des Hörzentrums hervor; eher tritt Abstumpfung ein.

tatsächlich von der Art, dass sie zweifellos das akustische Zentrum in seiner Totalität beeinflusst, nämlich die, wie bereits betont, als Symptom einer Affektion entweder des schallleitenden oder des schallperzipierenden Apparates gefundene Herabsetzung des Hörvermögens, also eine Veränderung, die — abgesehen von der zirkumskripten, einem etwa vorhandenen Geräusch entsprechenden Reizung — eine Verminderung der auf das Zentrum von der Peripherie aus einwirkenden Reize, eine verminderte Inanspruchnahme des Zentrums von der Peripherie her mit sich bringt. Wenn daher den von Redlich und Kaufmann publizierten Ohrbefunden bei Gehörshalluzinationen überhaupt eine Rolle in der Pathogenese der Halluzinationen zuzuschreiben ist und dieselben nicht etwa nur als in dieser Hinsicht irrelevante Nebenfunde aufzufassen sind, so möchte ich glauben, dass sie eher für meine Anschauung, nach welcher die Uebererregbarkeit eines Zentrums für den Vorstellungsanstoss durch Verminderung der Inanspruchnahme dieses Zentrums durch von der Peripherie kommende Reize hervorgerufen werden kann, als für die Anschauung Goldsteins verwertbar sind.

Jedenfalls aber kann ich es nicht gelten lassen, wenn Goldstein die Ergebnisse der Untersuchung der genannten Autoren — neben anderen Beobachtungen, deren Deutung mir ebenso zweifelhaft scheint¹⁾ — wie ein unangreifbares Argument für seine Auffassung verwendet.

Ebensowenig stichhaltig wie das aus Ohrkrankheiten u. dgl. abgeleitete Argument sind alle anderen Argumente, die für die Notwendigkeit eines Reizzustandes in jedem Falle von Halluzinationen, also auch bei Reperzeptionshalluzinationen, angeführt werden. Ein Nachweis für diesen Reizzustand kann nicht erbracht werden; daher ist es eine *petitio principii*, die Goldstein begeht, wenn er den Reizzustand in allen Fällen als gegeben annimmt, wo er doch eben zeigen will, dass es in dieser Hinsicht keine Differenz des den Perzeptions- und den Reperzeptionshalluzinationen zu Grunde liegenden Prozesses gibt.

Goldstein bringt somit keine Klärung, sondern nur eine neue Theorie. Und diese Theorie ist viel zu wenig fundiert, als dass sie die den zentrifugalen Theorien zu Grunde liegende Idee zu verdrängen vermöchte. Gegen diese Grundidee ist bisher überhaupt noch nichts Triftiges

1) So die elektrische Uebererregbarkeit des Akustikus, von der es, wie Redlich und Kaufmann anführen, vorläufig noch dahingestellt bleiben muss, ob sie bloss günstigeren Leitungsverhältnissen oder einer wirklichen Uebererregbarkeit entspricht.

vorgebracht worden¹⁾; die Angriffe, die schwerer wiegen, richten sich nur gegen die Durchführung der Idee, nicht gegen die Idee selbst. Dies erklärt sich leicht daraus, dass die Frage, wodurch Vorstellungen die Eignung erlangen können, das Wachwerden der sinnlichen Komponente durch Erregung der adäquaten Residuen im Sinneszentrum herbeizuführen, wieder nur mit einer Theorie zu beantworten ist.

Wahrscheinlich liegen nicht immer dieselben Verhältnisse vor. Wie bereits an anderer Stelle²⁾ erwähnt, haben wir gewöhnlich eine Herabsetzung der Verstandestätigkeit zu konstatieren, und zwar eine Herabsetzung, wie sie sich aus einer durch Einengung des Bewusstseins bedingten Reduzierung der Assoziationstätigkeit ergibt.

Bei meinem Versuche, die Entstehung des von den höheren Zentren ausgehenden Reizes, der nach meiner Anschauung die Quelle der rezeptiven Halluzinationen ist, zu erklären, bin ich von dieser Konstatierung ausgegangen. Meine weiteren Ausführungen haben sich hauptsächlich auf die Frage bezogen, ob der spärliche Vorstellungsinhalt, der eben im engen Bewusstsein wirksam bleibt, in irgend einer Beziehung zur Psychose des Halluzinierenden steht. Da setzt nun Goldsteins Kritik meiner Arbeit ein. „Nach Berzes Theorie dürften die Kranken nur derartige Dinge halluzinieren, die innerhalb des ‚funktionierenden Restes‘³⁾ gelegen sind. Das ist aber sicher nicht immer, ja nur selten der Fall. Vor allem findet durch Berzes Anschauung das sogen. Gedankenlautwerden, das so häufig Dinge betrifft, die mit dem Wahnsystem in keiner Weise zusammenhängen, keine Erklärung.“

Das sogen. Gedankenlautwerden scheint allerdings gegen meine Anschauung zu sprechen.

Zunächst möchte ich da aber betonen, dass das Gedankenlautwerden keineswegs als das Paradigma angesehen werden kann, von welchem man auszugehen hätte, um die in Betracht kommende Frage zu entscheiden. Dass sich das Gedankenlautwerden deutlich von den anderen Gehörshalluzinationen abhebt, geht schon daraus hervor, dass man eine besondere Bezeichnung für diese spezielle Art von Halluzinationen, über

1) Wenn, wie Jendrassik meint, der anatomische Nachweis der Unmöglichkeit einer Erregung der Perzeptionszellen vom Assoziationsorgan aus tatsächlich erbracht wäre, wäre damit allerdings allen zentrifugalen Theorien der Boden entzogen worden. Er ist aber nicht erbracht; Analogieschlüsse genügen da nicht.

2) Vgl. die in der Einleitung zitierte Arbeit.

3) Für jene Vorstellungen, die im engen Bewusstsein wirksam bleiben, habe ich diese Bezeichnung gewählt.

die sich eine spezielle Literatur entwickelt hat, gewählt hat. Die lautwerdenden Gedanken werden vom Kranken immerhin als seine eigenen Gedanken erkannt, im Lautwerden und in der Erklärung des Zustandekommens dieser Erscheinung liegt das Pathologische; der Inhalt der gewöhnlichen Halluzinationen dagegen wird nicht auf eigene Gedanken, sondern auf Einwirkungen von aussen zurückgeführt. Die sinnliche Komponente ist beim Gedankenlautwerden eine weniger differenzierte, weniger deutliche. „Die Stimmen sind leise, klingen wie von der Ferne, wie durchs Telephon; oft sind sie nicht einmal vollständige Wahrnehmungen, es gehen ihnen die begleitenden Organempfindungen ab,“ sagt Goldstein mit Recht. Den anderen Gehörshalluzinationen, dem eigentlichen Stimmenhören, ist dagegen, wie aus den Schilderungen der Kranken hervorgeht, gewöhnlich eine intensive, genau differenzierte sinnliche Komponente eigen, die sogar oft so fein nuanziert ist, dass die Stimme einer bestimmten Person erkannt wird u. dgl. Das Gedankenlautwerden setzt in der Regel erst ein, nachdem Gehörshalluzinationen anderer Art schon eine geraume Zeit bestanden haben.

Bei dieser Verschiedenheit der Erscheinungsweise wäre es ganz gut möglich, dass auch die Pathogenese des Gedankenlautwerdens eine andere ist als die der gewöhnlichen Gehörshalluzinationen. Das bescheidene, qualitativ unausgesprochene akustische Material für das „Lautwerden“ der Gedanken könnte auch aus dem umschriebenen Reizgebiete gezogen werden, wie es einem zur Entstehung eines subjektiven Geräusches führenden peripheren Reizzustande entspricht.

Weiter gibt aber ganz besonders die Tatsache zu denken, dass das Gedankenlautwerden später einzusetzen pflegt als andersartige Gehörshalluzinationen. Goldstein erklärt sich dieses Nachfolgen des Symptoms des Gedankenlautwerdens, das er übrigens — meiner Meinung nach nicht recht begründeter Weise — für ein nicht selten nur scheinbares hält, daraus, dass dem Gedankenlautwerden ein sich später entwickelnder diffuserer Prozess im Sinneszentrum entspricht, während „wir bei den primären, ganz abrupten Stimmen zirkumskripte Erregungsvorgänge anzunehmen haben“. Aber auch von meinem Standpunkte aus ist die Erscheinung des Gedankenlautwerdens an sich und besonders ihr Auftreten zu einer Zeit, da andere Halluzinationen schon längere Zeit bestanden haben, einer plausiblen Erklärung zugänglich, woraus wieder hervorgeht, dass das Gedankenlautwerden nicht als eine gegen meine Auffassung der Pathogenese sprechende Erfahrung betrachtet werden kann. Wenn nämlich auch zunächst eine möglichst ausgesprochene Bewusstseinsenge notwendig ist, soll der „funktionierende Rest“ die Miterregung der entsprechenden sinnlichen Komponente herbeiführen,

PAGE NOT AVAILABLE

und somit die Halluzination auch den Inhalt der Zwangsvorstellung bilden kann. Dass dies selten der Fall ist, gebe ich zu und habe ich auch in meiner früheren Arbeit nicht bestritten; selten scheint eben die Zwangsvorstellung mit jener Bewusstseinsengung vergesellschaftet aufzutreten, welche zur Erregung des Sinneszentrums vom Assoziationsorgan her notwendig ist. Goldstein erklärt: „Die bei Zwangsvorstellungen auftretenden Halluzinationen stehen nicht so sehr in Beziehung zu der Stärke der Vorstellung als zu dem sekundären Angstaffekt, auf den man zwanglos die Steigerung der Erregbarkeit in dem Sinneszentrum zurückführen kann, die ihrerseits die Halluzination überhaupt erst ermöglicht.“ Bewirkt der Angstaffekt wirklich „eine Steigerung der Erregbarkeit in dem Sinneszentrum“? Ich glaube nicht, dass ein Beweis dafür erbracht werden kann. Man kann nur zweierlei sagen: Erstens, dass Angstvorstellungen schon bei normalen Leuten nicht selten sinnliche Färbung anzunehmen scheinen und dass zum Halluzinieren disponierte Geisteskranken oft bei ängstlicher Erregung zu halluzinieren beginnen, dass also die Sinneszentren im Angstaffekt vom Assoziationszentrum her stärker angesprochen werden; zweitens, dass Angst eine Einengung des Bewusstseins bewirkt, ja, dass letztere geradezu zum Bilde der Angst gehört. Die Tatsache des Halluzinierens ist also gegeben, ebenso die von mir postulierte Bewusstseinsenge. Ich habe dies schon in meiner früheren Arbeit betont, nur habe ich an der betreffenden Stelle nicht den Ausdruck Angstaffekt gebraucht, sondern auf den „erschreckenden Inhalt“ gewisser Zwangsvorstellungen hingewiesen, der zu einer intensiven Einengung des Bewusstseins führen könne; dieser Unterschied ist wohl nicht von Belang. Ich konnte also mit Recht sagen, dass die Zwangsvorstellung die von mir vorausgesetzten Bedingungen für die Halluzination herbeizuführen imstande ist; freilich muss, was ich nicht speziell anzuführen für nötig gehalten habe, das Individuum dazu disponiert sein, auf den durch die Zwangsvorstellung zunächst bewirkten Angstaffekt mit einer entsprechenden Einengung des Bewusstseins zu reagieren. Einen Reizzustand in den Sinneszentren dagegen muss ich auch heute — trotz Goldstein — für unerwiesen und unnötig halten.

Gerade im Hinblick auf die von Goldstein zur Begründung seiner Anschauung vorgebrachten Argumente ist nun auch die Erörterung der Frage von grossem Interesse, welche Momente geeignet sein mögen, die Einengung des Bewusstseins herbeizuführen. Meines Erachtens besteht bei chronischen Halluzinanten eine grosse Disposition dazu, die, **allgemein** ausgedrückt, in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der **höheren** Zentren gegen alle ermüdend, abspannend wirkenden Momente **begründet**



PAGE NOT AVAILABLE

pheren Sinnesapparat hervorgerufenen Erregungszustände der Sinneszentren als massgebend für die Entstehung angesehen haben, haben diesen Umstand meiner Meinung nach zum Teil zu wenig berücksichtigt. Wenn man auffällige Manipulationen vornimmt, wie z. B. bei der elektrischen Reizung, setzt man den Kranken in den Zustand gespannter Erwartung. Halluziniert dann der Kranke, so kann man demnach nicht sagen, dass dies durch die Erregungssteigerung durch den elektrischen Strom bewirkt worden sein muss¹⁾, und kann nicht ausschliessen, dass die Halluzinationen durch die als Folge der gespannten Erwartung entstandene Bewusstseinsenge bedingt wurden. Man wird aber an Erregungssteigerung weniger denken, wenn man hört, dass auch andere Einflüsse, von denen eine Sinneserregung steigernde Wirkung überhaupt nicht behauptet werden kann, in gleicher Weise Halluzinationen provozieren können, wenn sie nur geeignet sind, gespannte Erwartung zu erzeugen. Es ist beispielsweise eine alltägliche Erfahrung, dass man bei gewissen Fällen von paranoider Dementia praecox Halluzinationen einfach dadurch auslösen kann, dass man den Kranken auffordert, zu horchen, was die Stimmen sagen. Selbst wenn uns der Kranke gerade versichert hat, dass er jetzt keine Stimmen höre, halluziniert er sofort, wenn es tatsächlich gelingt, ihn in gespannte Erwartung zu versetzen. Man kann da freilich wieder einwenden, dass die halluzinatorische Erregung bei dem Kranken dauernd bestanden hat, dass die Halluzinationen dem Kranken aber erst durch „Hinlenkung der Aufmerksamkeit“ bewusst geworden sind. Das kann man sagen, aber nicht beweisen! Wenn man aber andererseits die Notwendigkeit der „Hinlenkung der Aufmerksamkeit“ einmal zugegeben hat, muss man sich jedenfalls den Einwand gefallen lassen, dass dieser Faktor die Hauptsache, der andere aber die Nebensache und vielleicht sogar nicht *conditio, sine qua non* sein könnte. Nicht einmal Liepmanns Methode, durch Druck auf den Augapfel bei an Delirium tremens Leidenden Halluzinationen zu erzeugen, weist mit unbedingter Sicherheit auf den dadurch unmittelbar gesetzten Reizzustand als Quelle der Halluzinationen, sondern lässt daran denken, dass die durch den Druck hervorgerufene Lichterscheinung den Kranken in den Zustand gespannter Erwartung versetzt, was ja um so leichter geschehen wird, als der Alkoholdelirant ängstlich erregt ist. Dass aber die „Hinlenkung der Aufmerksamkeit“ auch hier notwendig ist, hat Bonhöffer bewiesen, wenn er das Hallu-

1) Bekanntlich können auch Halluzinationen auftreten, wenn der Strom, der angeblich erregend wirkt, gar nicht geschlossen wird, wo also die Manipulation, wenn überhaupt, doch sicherlich nur suggestiv gewirkt haben kann.



PAGE NOT AVAILABLE

kennen, durch denselben daher überrascht, frappiert werden können. Was die Halluzination hinsichtlich ihres Inhaltes gewissermassen im groben determiniert, ist die durch Wahrnehmung, Stimmungsanomalien, überwertige Vorstellungen etc. gegebene „Konstellation“. So sagt Goldstein ganz in meinem Sinne für einen seiner Fälle: „Die ganze Gruppe der leichter erregbaren Vorstellungen, die in der Konstellation des Kleinheitswahnnes enthalten sind, befindet sich in funktioneller Uebererregbarkeit . . .“ Warum gerade eine bestimmte „latente“ Vorstellung innerhalb des betreffenden Kreises zum Inhalt der konkreten Halluzination wird, wird schwer zu sagen sein; offenbar handelt es sich dabei um eine noch mehr spezialisierte Konstellation.

Jedenfalls lehren uns unsere Betrachtungen, dass wir bei der Suche nach den das Bewusstsein einengenden Faktoren auf dieselben Momente stossen, die Goldstein — mit weit geringerer Berechtigung — als die Erregbarkeit der Sinneszentren steigernde Faktoren für seine Theorie sprechen lassen möchte.

Alle meine bisherigen Ausführungen über Differenzen in den Grundanschauungen zwischen Goldsteins und meiner Auffassung beziehen sich auf die Reperzeptivhalluzinationen. — Bezüglich der eigentlichen Perzeptionshalluzinationen, d. h. derjenigen Halluzinationen, deren Ausgangspunkt im erregten Perzeptionszentrum zu suchen ist, stimme ich, was die Grundanschauung betrifft, mit Goldstein überein. „Nur für diejenigen Gebilde, für die wir im Klangfeld selbst funktionelle Einheiten annehmen können, ist die Möglichkeit einer halluzinatorischen Erregung im Perzeptionsfelde gegeben.“ (Goldstein.) Wieviel wir in dieser Hinsicht dem Sinneszentrum, speziell dem besonders in Frage kommenden akustischen Zentrum zutrauen dürfen, ist noch nicht durch die Forschung klargestellt; auch die Aphasielehre gibt derzeit noch keine ganz sicheren Anhaltspunkte. Vieles, was dem funktionellen Zusammenschluss im Sinneszentrum zugeschrieben wird, geht wahrscheinlich über das hinaus, was das Sinneszentrum leisten kann, und ist bereits das Ergebnis der Leistung höherer Zentren, einer Leistung, die allerdings noch bei einer sehr geringen Leistungsfähigkeit dieser Zentren zuwege kommt und auch nicht in ausgesprochener Weise als von diesen Zentren ausgehend charakterisiert ist. Andererseits muss ich auf Grund meiner Beobachtungen annehmen, dass der Inhalt von Perzeptionshalluzinationen in Worten keineswegs so vorwiegend „Wortverbindungen, Redensarten, Reihen etc.“ betrifft, „für die man wegen besonders starker assoziativer Verbindung oder häufiger Wiederholung „anhaltende Residuen“ (Goldstein) annehmen möchte. Am häufigsten scheinen einzelne Silben und Silbenkombinationen halluziniert zu werden,



unter letzteren neben solchen, die keinen Sinn haben ¹⁾, auch solche, die ein Wort oder sogar auch eine kleine Reihe ergeben. Dass sich die Silben zu einem geordneten Inhalte zusammenfinden, kann in der Reizverteilung im Sinneszentrum begründet sein, ohne dass ausser den Residuen für die einzelnen Konstituenten eigene anhaltende Residuen für den Komplex angenommen zu werden brauchen. Die Perzeptionshalluzination an sich hat jedenfalls auch seltener einen Wortinhalt, als es scheint. Es wird wohl kaum je gelingen, bei solchen Gehörs-täuschungen, die der Hauptsache nach auf Perzeptionshalluzinationen zu beziehen sind, festzustellen, was tatsächlich Inhalt der Perzeptionshalluzination ist und was auf illusionistische Verarbeitung des durch die Halluzination gegebenen Substrates zurückzuführen ist. In den allermeisten Fällen von „Perzeptionshalluzinationen in Worten“ werden höchstwahrscheinlich überhaupt nicht Worte halluziniert, sondern in bestimmten Rhythmen und Intervallen ablaufende Geräusche oder Klänge, die dann zum Illusionieren von Worten oder Wortverbindungen vom gleichen Rhythmus etc. führen (Vgl. das Agamemnon-Motiv in der Elektra von Rich. Strauss).

Wenn man die Reperzeptionshalluzinationen leugnet, kommt man begreiflicherweise leicht in Versuchung, das Gebiet der Perzeptionshalluzinationen über Gebühr auszudehnen; und da namentlich die durch illusionäre Ausdeutung veränderten Perzeptionshalluzinationen inhaltlich den Reperzeptionshalluzinationen ähnlich sein können, gerät man auch leicht ins Gebiet der Illusion, die aber, wenn es auf die Theorie der Pathogenese ankommt, meines Erachtens aufs sorgfältigste von der Halluzination unterschieden werden muss. Die Anerkennung der Reperzeptionshalluzination schützt vor solchen Irrtümern.

Wenn man Goldsteins Angaben über die Hauptresultate seiner Untersuchung über die Beziehungen zwischen Reiz und Sinnestäuschung liest, kann man sich des Eindrucks schwer erwehren, dass er die sichere Unterscheidung zwischen Illusion und Halluzination in einer Arbeit: „Zur Theorie der Halluzinationen“ nicht für sehr wesentlich hält ²⁾.

1) Ein Kranker halluziniert z. B. immer wieder die Silbenverbindung: Tohu. Der Tohu spielt dann in seinem Wahnsystem eine geheimnisvolle Rolle.

2) Als für Halluzinationen und gegen Illusionen sprechend betrachtet G. die Beobachtung, dass Patientin „nebenbei den wirklichen Reiz immer in ganz richtiger Weise perzipierte“. Ein Nebeneinander ist da gar nicht denkbar, sondern nur ein Nacheinander; letzteres kann aber gar nichts beweisen. — Weiter sagt G.: „Die peripheren Reize boten auch in keiner Weise etwa das ‚Halluzinationsmaterial‘ im Sinne Hoppes, sie gaben nur den Anstoss, dass die zentralen Erregungen sich entluden.“ Das ist eine — durchaus unbeweisbare — Annahme, aber keine Konstatierung einer Tatsache.

Wie will er dem Zweifel begegnen, ob die Sinnestäuschung, die sich so eng an den Rhythmus des Reizes hält (z. B. $\sim \sim \perp$: ich bin tot) oder die Höhe der aufeinanderfolgenden Reiztöne so genau festhält, wie es in seinem Falle zu konstatieren war, wirklich als Halluzination und nicht vielmehr als Illusion aufzufassen wäre? Es ist ja richtig, dass die Feststellung, ob es sich im gegebenen Falle um eine Illusion oder um eine Halluzination handelt, unter Umständen auf grosse Schwierigkeiten stossen kann; besonders betonen möchte ich, dass das Auftreten von Halluzinationen bei einer Psychose keineswegs das nebenhergehende Vorkommen von Illusionen ausschliesst, so dass man nicht jede konkrete Sinnestäuschung bei einem bestimmten Geisteskranken deswegen schon für eine Halluzination halten darf, weil er erwiesenermassen an Halluzinationen leidet, ja, dass sogar der nicht seltene Fall der illusionären Ausdeutung, Erweiterung, Verarbeitung einfacher Halluzinationen, eines Vorganges, der fast von allen Autoren, was immer für einen Standpunkt sie in der Theorie der Halluzinationen einnehmen mögen, zugegeben wird, im Gegenteil dafür spricht, dass die Bedingungen für Illusionen und Halluzinationen, so verschieden auch der Mechanismus dieser beiden Vorgänge sein mag, ganz gut auch nebeneinander bestehen können. Daraus möchte ich aber den Schluss ziehen, dass man sich davor hüten muss, gerade solche Fälle, bei denen die gleichzeitig bestehende Disposition zu Illusionen die Differenzierung der beiden Arten von Sinnestäuschungen für jeden einzelnen Fall erforderlich macht, heranzuziehen, wenn man die Genese der Halluzinationen erforschen will. Noch viel weniger wird man sich auf Fälle stützen dürfen, in denen es sich um Sinnestäuschungen handelt, die durch so enge Beziehungen zu äusseren Reizen eher als Illusionen charakterisiert zu sein scheinen.

Die interessante Beobachtung Goldsteins, dass „es für den Rhythmus der (sc. Gehörs-)“¹⁾ Halluzinationen gleichgültig war, ob der periphere Reiz dem Gehörsinne oder einem anderen appliziert wurde“, spricht meines Erachtens entschieden für Illusion. Durch Versuche an musikalischen Personen kann man sich — wie ich des öfteren getan habe — davon überzeugen, dass man durch taktile Reize (etwa Betupfen der Handfläche), welche den Rhythmus und die Verschiedenheiten der Stärke der aufeinanderfolgenden Töne einer Arie, die der betreffenden Person bekannt ist, wiedergeben, bei dieser einen Eindruck hervorzurufen vermag, welcher zum Erkennen der Arie genügt. In ähnlicher Weise können offenbar auch Illusionen zustande kommen, nicht eigentliche Gehörs-Illusionen, sondern sozusagen Rhythmus-Illusionen, d. h. der

1) Von mir eingeschoben.

perzipierte Rhythmus wird illusionistisch auf einen Gehörseindruck von gleichem Rhythmus bezogen. Dass gerade Illusionen, denen ein akustisches Substrat entsprechen würde, auf diesem Wege hervorgerufen werden können, erklärt sich daraus, dass uns Rhythmen bei weitem am öftesten durch Gehöreindrücke vermittelt werden.

Und nun zur Frage des Realitätsurteiles, der Goldstein mit Recht grosse Beachtung schenkt.

Das „Realitätsurteil der Halluzinationen“ ist selbstverständlich ein „sekundäres Phänomen“ (Goldstein); es ist eben das Urteil, welches die betreffende Erregung auf ein Objekt als Reizquelle bezieht. Unverständlich ist aber die Erklärung Goldsteins, dass das Realitätsurteil „mit der Halluzination als psychischem Tatbestand an sich nichts zu tun hat“. Das Realitätsurteil macht vielmehr das wichtigste am Tatbestand jeder Sinnestäuschung aus. Ohne Realitätsurteil haben wir es nicht mit Perzeptionshalluzinationen, sondern mit subjektiven Missempfindungen, nicht mit Reperzeptionshalluzinationen, sondern mit sinnlich lebhaften Vorstellungen zu tun.

Für die Perzeptionshalluzinationen könnte man wenigstens sagen, dass das Realitätsurteil ein Phänomen ist, das mit der pathologischen Veränderung, welche zur Halluzination führt, an sich nichts zu tun hat. Für die Reperzeptionshalluzinationen kann aber nicht einmal dies behauptet werden. Wenn die Grundlage für die Reperzeptionshalluzinationen, wie ich annehme, in einer Einengung des Bewusstseins zu suchen ist, so haben wir in diesem Bewusstseinszustande auch ein Moment zu erblicken, welches das Realitätsurteil zur Zeit des Eintretens der Halluzination in sich schliesst, indem die Bewusstseinsenge jede kritische Leistung geradezu ausschliesst. Meines Erachtens kommt aber bei Betrachtungen über die Pathogenese überhaupt nur das Realitätsurteil zur Zeit des Halluzinierens selbst in Betracht. Was später geschieht, hat ja freilich mit der Halluzination nichts mehr zu tun; da kann man aber auch im Grunde genommen gar nicht mehr von Realitätsurteil sprechen, da handelt es sich schon um Ausbleiben der Korrektur des gefällten Realitätsurteils. Goldstein unterscheidet die beiden Begriffe nicht; so erklärt es sich, dass er das Realitätsurteil der Halluzinationen bei Paranoia darauf zurückführt, dass das Halluzinierte „wegen der inhaltlichen Uebereinstimmung mit den den Paranoiker beherrschenden Ideen von diesem ohne weiteres als wirklich anerkannt“ wird. Die Halluzinationen sind so möchte ich dagegen sagen — dem Paranoiker Bestätigungen seiner Annahmen, Befürchtungen, Wünsche; er wird daher nicht veranlasst, das Realitätsurteil seiner Halluzinationen zu korrigieren, hält an der

Realität daher fest, wenn auch die Bewusstseinsenge, die das Realitätsurteil zunächst bedingt hat, wieder vorüber ist und der Bewusstseinszustand selbst eine kritische Leistung bereits wieder zulassen würde.

Den eklatanten Nachweis der Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen Realitätsurteil und Ausbleiben der Korrektur liefern die Fälle, in denen nach Schwinden der in Paroxysmen auftretenden halluzinatorischen Disposition die nicht durch paranoische Ideen behinderte Kritik wirksam wird. Ich erinnere mich besonders einer Frau im Alter von beiläufig 40 Jahren, deren Psychose sich zunächst mehrere Jahre lang in nichts Anderem als in anfallsweise — die Anfälle dauerten selten länger als eine Stunde — auftretendem Halluzinieren äusserte. Zur Zeit des Halluzinierens reagierte die Kranke in heftigster, dem erregenden Inhalte entsprechender Weise auf die als real hingenommenen Halluzinationen. Nach Beendigung des Anfalles war die Kranke, die sich an alle Einzelheiten des Inhaltes ihrer Halluzinationen erinnerte und auch über ihre „Wehrlosigkeit“ gegenüber den Halluzinationen (id est Kritikunfähigkeit) zur Zeit des Halluzinierens berichten konnte, nicht im geringsten darüber im Zweifel — Dissimulation war mit Sicherheit auszuschliessen —, dass sie halluziniert hatte. Stets äusserte sie die Befürchtung, dass ihr weitere Attacken nicht erspart bleiben würden, und bat die Aerzte um Mittel gegen diese krankhaften Zufälle. Das primitive, dem Objektivierungszwang entsprechende Realitätsurteil bestand bei dieser Kranken während der halluzinatorischen Episode. Gerade so besteht für den Paranoiker dieses Realitätsurteil schon zur Zeit, da sich die Halluzinationen sozusagen in statu nascendi befinden. Der Paranoiker korrigiert dieses Realitätsurteil auch später nicht — aus den von Goldstein richtig angegebenen Gründen; dadurch unterscheidet sich der Paranoiker von unserer Kranken im Verhalten gegenüber den Halluzinationen.

„Der Zwang zur Objektivierung“, der das Wesen der Halluzination ausmacht, schliesst das Realitätsurteil in sich. Dieser Zwang geht aus von der Erregung der kortikalen sensorischen Zentren und besteht in einem für alle Fälle gleichbleibenden und stets fast automatisch erfolgenden höchst einfachen Schluss aus der Analogie der Erregung auf die Analogie der Reizquelle. Alles andere, was folgen mag, ist Reaktion der Psyche auf die zunächst immer als real beurteilte Halluzination; es erfolgt Korrektur des Realitätsurteils oder sie bleibt aus.

Die Bereitschaft zur Korrektur ist eine verschiedene, je nach den in Betracht kommenden Verhältnissen. Von dem oben erwähnten Falle von wiederholten halluzinatorischen Episoden war sie eine so weitgehende, dass nach Aussetzen der Halluzinationen sofort die Korrektur



erfolgte. Auch hier kommt eine Art Uebung und ein Zurückgreifen und Sichstützen auf frühere Erfahrungen in Betracht. Goldsteins Kranker Louis Tr. hat es, wie es scheint, noch weiter gebracht als meine Kranke. Seinen Halluzinationen kommt zweifellos der Zwang zur Objektivierung zu. „Er kann sie betrachten wie wirkliche Objekte.“ „... sie erscheinen in gewissem Sinne unabhängig von ihm in der Aussenwelt.“ Und doch — „Trotz der ausserordentlichen Lebhaftigkeit ist er nie über die Subjektivität des Vorganges zweifelhaft gewesen.“ Das heisst wohl: Aus tausendfältiger Erfahrung — „seine optischen Erinnerungsbilder besitzen ... eine ausserordentlich sinnliche Lebhaftigkeit, und zwar, wie es scheint, schon selt frühester Jugend“ — weiss der Kranke, dass spontan auftauchende sinnliche Lebhaftigkeit für ihn kein sicheres Kriterium der Objektivität ist. Neben der das Realitätsurteil erzwingenden sinnlichen Lebhaftigkeit wirkt daher bei ihm diese festgelegte Erkenntnis und befähigt ihn — wenn die Angaben des Kranken wirklich die tatsächlichen Verhältnisse richtig treffen, was mir aber durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben zu sein scheint — schon zur Zeit des Halluzinierens selbst eine Art Korrektur des Realitätsurteiles vorzunehmen.

Resumierend möchte ich sagen, dass meines Erachtens Goldstein einen gültigen Beweis für die Richtigkeit der Anschauung, dass „von einer Differenz des den Perzeptions- und den Reperzeptions-Halluzinationen zugrunde liegenden Prozesses nicht die Rede sein kann,“ nicht zu führen vermocht hat und dass seine Ausführungen namentlich die von mir in der eingangs zitierten Arbeit vertretene Anschauung nicht zu erschüttern imstande sind. Diese Anschauung, in gewissen Einzelheiten modifiziert, möchte ich in folgende Sätze kleiden:

1. Bei allen Halluzinationen ist eine Erregung der Perzeptions-elemente im Spiele, welche die sinnliche Komponente ausmachen.
2. Diese Erregung ist keineswegs immer auf von der Peripherie zugeleitete Reize oder auf den durch einen pathologischen Prozess im Sinneszentrum selbst hervorgerufenen Reiz zurückzuführen, sondern kann auch von den höheren Zentren aus — im Falle pathologischer Veränderungen des Mechanismus der Tätigkeit dieser Zentren — ausgelöst werden.
3. Von der Peripherie zugeleitete oder im Sinneszentrum selbst entstehende Erregungszustände führen zur Entstehung von Perzeptions-halluzinationen. Diese haben einen elementaren Inhalt.
4. Durch illusionäre Verarbeitung des elementaren Inhaltes von Perzeptionshalluzinationen können Sinnestäuschungen mit er-

weiterem Vorstellungsinhalt entstehen. Diese bilden somit, was den Inhalt, aber nur den Inhalt betrifft, den Uebergang zur nächsten Gruppe.

5. Durch Auslösung der Erregung von den höheren Zentren aus entstehen die rezeptiven Halluzinationen. Diese Halluzinationen sind also nicht „Leistung des Sinneszentrum allein“ (Goldstein), sondern vielmehr Leistung zentralerer Gebiete (Assoziationsorgan, Apperzeptionsorgan). Sie können jeden Vorstellungsinhalt haben.

6. Welche Veränderungen in den höheren Zentren den rezeptiven Halluzinationen zugrunde liegen, ist noch nicht sichergestellt. In den meisten Fällen scheint das wichtigste Moment in einer Einengung des Bewusstseins, welche auf eine Herabsetzung der Funktion des Assoziationsorgans zurückzuführen ist, zu bestehen.

7. Die Perzeptionshalluzinationen und die rezeptiven Halluzinationen stehen zu einander in einem doppelten Gegensatz:

a) die Perzeptionshalluzinationen entstehen in den Sinneszentren, die Erregung der höheren Zentren ist eine sekundäre; die Rezeptionshalluzinationen gehen vom Assoziationsorgan aus, die Erregung des Perzeptionszentrums ist eine sekundäre;

b) die Perzeptionshalluzinationen sind ein Reizsymptom, die Rezeptionshalluzinationen eine Ausfallerscheinung.

8. Eine erhöhte Ansprechbarkeit des akustischen Zentrums kann das Zustandekommen rezeptiver Worthalluzinationen erleichtern, so dass diese auch eintreten können, wenn die Einengung des Bewusstseins nicht oder doch nicht in ausgeprägtem Masse gegeben ist. Das sogenannte Gedankenlautwerden dürfte diese Genese haben.

XXIX.

Zur Wahnbildung im Senium.

Von

Dr. A. Döblin,

Städtische Irrenanstalt Buch, z. Zt. Am Urban (Berlin).

Wenn im Folgenden von einer bestimmten Erkrankung im Senium gesprochen wird, so geschieht das mit der Reserve, welche die ausserordentlich feine und klare Bemerkung Fürstners betreffend die Beziehung von Psychose und Greisenalter auferlegt. (Fürstner, Arch. f. Psychiatrie, 20. Bd., 458): „Die Aufstellung einer besonderen Gruppe von Geistesstörungen unter der Benennung „senile“ erscheint mir nur gerechtfertigt auf Grund der Anschauung, dass im höheren Lebensalter das Seelenleben oft genug noch innerhalb der physiologischen Breite liegende Veränderungen erleidet, die auf die Symptomatologie und den Verlauf etwa in dieser Periode auftretender Psychosen modifizierend wirken, dass andererseits bestimmte ätiologische Faktoren hervorragend sich geltend machen, dass andererseits die pathologische Beschaffenheit des Gehirns die Genese eigenartiger Psychosen begünstigt.“

Es wird festzuhalten sein bei der Diskussion der Beziehung dieses Lebensalters zu einer psychotischen Erkrankung, dass man beispielsweise Masern, Scharlach zwar Kinderkrankheiten nennen kann, jedoch damit wohl etwas, aber nicht viel für die Auffassung dieser Erkrankungen geleistet hat. Eine Erkrankung „senil“ zu nennen, geht auch dann nicht an, wenn sie aus den diesem Alter eigentümlichen Veränderungen gewissermassen kontinuierlich herauszuwachsen scheint. Auf das methodologisch Gefährliche dieser Lehre von einer „Steigerung“, „einem fließenden Uebergang“ hinzuweisen, ist dringendes Erfordernis, insbesondere auf den Uebergang eines Unbekannten in Unbekannteres. Der schwerste Darmkatarrh „geht“ in keinem Alter in Typhus „über“. Man soll gewiss auf das Physiologische zurückgehen, festhalten, dass die krankhaften Erscheinungen nicht aus dem biologischen Rahmen herausfallen, aber damit wird nicht negiert, dass durch etwas Fremdes, Neues sui genesis diese Steigerung bewirkt worden ist, und darum trägt

dieser Begriff der „Steigerung“ etc. nicht weit: eine kleine Variante vom Typus deutet hier symptomatisch auf etwas prinzipiell Neues. Dass irgend eine Störung aus dem Senium klinisch herauszuwachsen scheint als eine Steigerung des diesem Alter physiologisch Eigentümlichen, kann nicht berechtigen, diese Krankheit senil zu nennen, weil der Umstand, dass sie sich steigert, und so steigert, nicht gelegen ist im Senium. Man kann sie für den bequemen Tagesgebrauch senil nennen, aber unter der Gefahr, sich die Auffassung zu verbauen.

Die inzwischen korrigierte Stellung Kräpelins zu einer Rückbildungsmelancholie widersprach ja auch seiner eigenen Tendenz bei dem „Jugendirresein“, der Hebephrenie. Er lehnte dort die unverbrüchliche Beziehung der Erkrankung zu dem Alter ab.

Diese Auffassung von der Beziehung zwischen Lebensalter und Psychose ist so lange festzuhalten, als man in der Psychose einen besondern Krankheitsprozess sieht, der bei mancher Variante typisch verläuft, sich mehr in diesem als in jenem Alter findet, auch aus verschiedenen endogenen und exogenen Schädlichkeiten hervorgeht.

Für die Konstruktion des einzelnen Krankheitsbildes ist danach eine Reihe von Faktoren massgebend in verschiedener Weise, qualitativ und quantitativ, welche die Entstehung begünstigen, welche den Verlauf modifizieren, komplizieren, welche den Ausgang bedingen. Diese sind abzugrenzen und ihr Einfluss und ihre Bedeutung für den Krankheitstypus zu bestimmen. Bei ihrer Unterschätzung gehen Details am Symptombild verloren, auch die Reinigung des Typischen von Beimischungen, Zufälligkeiten bleibt aus. Bei ihrer Ueberschätzung verfeinert sich die Symptomatik, aber das Typische tritt zu sehr zurück. Hier die unübersehbare praktisch hinderliche Zerfaserung in Modifikationen etc., dort die Neigung zu vergrößern, zu Einheitspsychosen. Solange es sich vorerst um das Suchen nach dem Typus, um den Streit nach der Umgrenzung der Bilder handelt, sind beide Tendenzen wertvoll, konkurrieren sie in der Auffindung und Feststellung von Symptomen und Abfolgen.

Gegen diese realistische Auffassung des psychotischen Krankheitsprozesses, welche für die Beurteilung des senilen Faktors und der senilen Psychose von einschneidender Wichtigkeit ist, streitet auf das schärfste die Skepsis jener, welche die Willkürlichkeit in der Abgrenzung und Gruppierung der Psychose mit Vorliebe betonen. So wichtig es ist, auf die Subjektivität der Gesichtspunkte hinzuweisen, welche die Typen konstituieren, so wenig wird dadurch das Faktische dieser Typen selbst negiert. Es liegt gewiss nicht in den Krankheiten selbst, wohin man sie im System bringt, man kann von Tropenkrankheiten und Polarkrank-



heiten sprechen, von chronischen und akuten bakteriellen und toxischen, endogenen und exogenen etc., es gibt zweifellos abgesehen von richtigen und falschen, noch höhere und niedrigere Diagnosen, es gibt eine Skala und eine Relativität der Diagnosen. Aber der reale Ausgangspunkt des „Typhus“ besteht doch und ist gegeben im Typhusbazillus; als wir den Tuberkelbazillus hatten, hatten wir wirklich die Diagnose „Tuberkulose“, fassten wir diese Krankheit, wie wohl doch auch der Tuberkelbazillus sehr viele Faktoren zur Pathogenität benötigt und die Konstruktion des jeweiligen klinischen Bildes ganz und gar nicht von ihm abhängt.

In Bezug auf die Stellung der senilen Psychosen wird uns dann aus der ersten unklaren Frage: „Ist diese oder jene Erkrankung spezifisch für dieses oder jenes Lebensalter?“ die vorsichtigere, präzisere „Findet sich eine Erkrankung nur oder vorzugsweise im Senium? Nachzuforschen bleibt da: „Begünstigen und in welcher Weise die näheren Umstände des Seniums diese Psychose? Lässt sie sich wirklich nicht als Ablauf einer Erkrankung sonstiger Lebensalter deuten?“ Man spricht zunächst mit demselben Rechte von „senilen“ Psychosen wie früher von Haft- und Puerperalpsychosen. In dem Namen Altersschwachsinn steckt noch derselbe nosologische Irrtum wie in Jugendirresein; auch die Einheitlichkeit der unter „Altersschwachsinn“ zusammen gefassten Störungen ist mindestens zweifelhaft. Viel zu scharf mindestens ist die Wendung Kräpelins, der schon jetzt als Irresein des Rückbildungsalters alle diejenigen Geistesstörungen zusammenfassen will, die in ursächlichen Beziehungen zu den allgemeinen Altersveränderungen stehen; uns ist von der „ursächlichen“ wesentlichen Wirkung eines physiologischen Vorgangs auf die Genese einer Krankheit nichts bekannt: man wird bei einer Schenkelhalsfraktur die senile Knochenbrüchigkeit berücksichtigen, ohne bestreiten zu dürfen, dass das Trauma und die Kontinuitätszerstörung des Knochens noch immer das Wesentliche ist. — Folgende Typen erschöpfen unseres Erachtens die möglichen Beziehungen zwischen Senium und Psychose: Erkrankungen im Senium, die völlig ohne die senil genannten Komplikationen und Modifikationen verlaufen, dann solche mit vielen der problematischen senilen Züge, schliesslich solche Erkrankungen, die man eben darum senil nennt, weil man sie sonst in keinem andern Lebensalter findet, resp. dort ihre Analogie nicht erkennt. Die Bemühung geht darauf aus, ebenso wie bei den Erkrankungen der Jugend und mittleren Alters, bei denen des Greisenalters im eigentlichen Krankheitsbild den Altersfaktor abzuschneiden, immerhin aber die eventuelle ätiologische Valenz dieses Faktors herauszustellen, auch zu fragen, ob nicht hier ein Krankheitskonvolut, eine Superposition von Krankheiten vorliegt, die wir teilweis noch nicht trennen können.

Wir werden uns mit der Beschreibung und Diagnose eines Krankheitsbildes befassen, in dessen Auffassung die Autoren nicht sehr differieren: es ist der senile Beeinträchtigungswahn in einem als solchen diagnostizierten und einwandfreien Fall. Die Absicht ist, das Senile und seinen Anteil an der Konstruktion des psychotischen Bildes zu erurieren, eventuell die Zugehörigkeit der Psychose zu einer anderen Krankheitsgruppe glaubhaft zu machen.

Ich gebe zunächst eine Krankheitsgeschichte.

Frl. L., 76 Jahre alt, Näherin. Zwei Geschwister sind geisteskrank in Anstalten gestorben. Zwei Kinder eines gesunden Bruders ebenfalls vorübergehend irre. Die Pat. selbst war immer etwas komisch, schrullenhaft. Will immer nervenkrank gewesen sein. Blieb unverheiratet, lebte allein in ärmlichen Verhältnissen. Zieht seit etwa 3 Jahren alle paar Monate aus; man hätte ihr weisses Pulver in die Stiefel gestreut; von den Nachbarsleuten sei jemand gedungen, das zu tun. Ihr Gedächtnis blieb gut. Am 25. 5. 07 auf eigenen Wunsch in der Charité aufgenommen; am 20. 6. 07 kam sie nach Buch.

Ist eine magere grössere Person mit weissgrauem Haar. Radialarterien hart, geschlängelt. Sie klagt über Brennen auf der Zunge und im Gaumen, über allgemeines Kriebeln, häufiges Jucken und Ameisenlaufen. Behauptet, sie sei draussen immer verfolgt worden; man wollte sie krank machen, indem man ihr Pulver ins Bett streute. Habe deshalb oft ihre Wohnungen gewechselt. Sie habe auch einmal gehört, wie an ihrer Tür gerüttelt wurde, ohne dass sie nachher jemanden gesehen hätte. — Intelligenzprüfung ergibt keine Defekte, insbesondere ist das Gedächtnis und die Merkfähigkeit intakt. — In der Charité hatte sie weiter geklagt über Anfälle von Atemnot, abgestorbene Gliedmassen, Herzkopfen, schlechten Schlaf und grosse Aufgeregtheit. Man habe ihr Dampf ins Zimmer gemacht, stellte ihr nach, weil sie Geld haben sollte.

20. 6. Ruhig, freundlich, zugänglich. Sehr behandlungsdürftig, braucht Tee, Pulver usw. In der Wohnung hat man ihr zuletzt allerhand Schabernack gespielt, wohl, um das Geld zu bekommen, das man bei ihr vermutete. Man hat ihr das Bett mit Lösungen begossen, die sie schwindlig gemacht hätten, das Bett wurde begossen und Dämpfe in das Zimmer gelassen, dass ihr das Herz fast stillgestanden ist. Hier ist ihr nie etwas passiert.

6. 11. Viel hypochondrische Klagen. Pat. hatte mehrfach Verstimmungszustände mit Erregung; geht unruhig auch nachts von Saal zu Saal, weint, lamentiert, man habe ihr wieder das Pulver ins Bett gestreut. Aufgefordert es doch mal zu zeigen, zeigt sie allerlei Flecken im Bett als Wirkungen des krümeligen ätzenden Juckpulvers. — Läuft jammernd oft bei der Visite nach, könne es nicht aushalten. In den klaren Zwischenzeiten dissimuliert sie Wahnideen, bestreitet sogar und entschuldigt die früheren.

6. 1. 08. „Die Pflegerin ist nicht gut gestimmt auf mich, darum will ich in einen anderen Saal. Alle, die Verstand haben, wollen aus dem Saal heraus. Ich versteh, warum sie das tut: damit niemand da ist, der alles sieht, was mir gemacht wird. Es ist wie Zucker, das treibt mich aus dem Bett heraus. Ich

merke auf der Stelle, wenn was im Bett ist; es reisst mich im Leib, ich bekomme Frost, Kopfschmerzen. Wenn die Döbels im Bett sind, krieg ich keinen Schlaf; die Nerven schlagen im ganzen Körper. Es ist solch Zeug, dass man glaubt, man hat den Bandwurm im Leib. Der Bandwurm, den ich habe, merkt es auch. Damals, als ich die Schreikrämpfe bekam wegen des Feuers in Mund und Nase, brannte alles, ohnmächtig lag ich auf dem Klosett. Ueber die Nachstellungen habe ich gegrübelt schon zu Hause, ob einer Absicht auf meine Rente hat. Die Nachbarn waren wütend auf mich, weil ich ausziehen wollte, sie wollten mich liegend machen. — Meine Hand habe ich mal auf das Pulver gelegt; daher tut sie so weh. Hier bekommt mir die Luft gut. — Die Nachbarn haben vielleicht auf mich gehetzt, weil sie ihre ehrlichen Namen retten wollten; sie haben auf der Post — es sind nämlich Postleute — allerhand gestohlen. Der Konradsbengel, einer von denen, hat einmal lauter weisses Zeug auf mich gestreut. — Im Krankenhaus war es nicht auszuhalten, der Urin roch furchtbar; er war ganz dick. Um die Augen war ich tiefschwarz. Sowie die Leute mich kennen gelernt hatten, waren sie hinter mir her. Die ganzen Sachen haben sie beschmiert; ein Apotheker wollte es mal untersuchen; ich bin schon unterwegs zur Apotheke gewesen, nachher hab ichs wieder gelassen. — Räuchereien haben sie gemacht. Dicker Qualm war da; ganz süß roch es, nicht unangenehm, kein deutsches Holz; sie wollten mich umbringen. Ich habe meine Sachen gut gehalten. Meine Finger sind taub, als wenn ich Sand drin habe, das kommt auch davon; das hat sich der Hand mitgeteilt. Mir ist gar nicht zum Sterben zumute; ich bin nicht schwach. Ich bin ordentlich. — Jetzt wird es hier auch gemacht. Sind mir alle freundlich gesonnen hier, nur die Pflegerin W. ist bekannt in der Gegend, wo ich gewohnt habe. Sie hat mir öfter solchen Kaffee gegeben. — Diese Bettengeschichten sind entsetzlich. Ich habe das Pulver auch gesehen. Dickkörnig und fein, als wenn man Stärke weich drückt. — Ich will morgen nochmal zur Kirche gehen; dreimal Wasser auf den Kopf, — im Namen des Vaters, des Sohnes und des heil. Geistes; das hilft. — So oft ich den Kaffee bekomme, werde ich blau; solche Angst bekomme ich; heut bin ich schon blau geworden. Soch Singen und Summen im Kopfe. Im Ohre geht es: knick, knick. Ich habe solche Angst für meine Augen. — Meine sämtlichen Betten hab ich verschenkt; die Waschleute wollten sie nicht reinigen. — Ich glaube jetzt nur noch an Sympathie, Blutschwären, Warzen sind mir damit weg gebracht, — Grützbeulen, aber das Gesundbeten, da fehlt mir der Glaube. —“

Es handelt sich um ein fast stationäres Bild.

Bei einem nicht intelligenten, erheblich belasteten, psychopathischen Fräulein entwickeln sich ohne Halluzinose, ohne Gedächtnis- und Urteilssymptome im höheren Alter langsam Wahnbildungen, die den Charakter von Beeinträchtigungs-, Verfolgungs- und Vergiftungs-ideen tragen.

Sie stellen sich zunächst nur anfallsweise ein, werden ohne Neuproduktion in der Zwischenzeit zwar festgehalten, aber dissimuliert, sogar negiert.

Wechselt die Pat. das Milieu, so cessiert die Wahnbildung. Nach einiger Zeit, in welcher ersichtlich der Eindruck der Umgebung verblasst, — „so, wie die Leute mich kennen gelernt hatten“, sagt sie umgekehrt — tritt sie wieder hervor.

In ihrer neuen Umgebung zeigt sich die Pat. garnicht misstrauisch. Wenn überhaupt von den Wahnideen gesprochen wird, so geschieht das im Perfektum. Die Pat. ist in der Zwischenzeit, die das erste Mal fast zwei Monate dauert, ohne neue Symptome, — ein abgelaufener Fall, den man wegen körperlicher Hinfälligkeit ins Siechenhaus schicken möchte.

Die Wahnbildung tritt zunächst in Anfällen auf. Man kann von einem Verstimmungszustand mit ängstlicher Erregung sprechen. Die Pat. wird unruhig, bleibt nicht im Bett, jammert, klagt über Angst. Sie übertreibt, erzählt, dass sie nachts garnicht schlafen könne, was leicht widerlegt wird, hat aber zweifellos unruhige Träume, wandert gleich nach dem Erwachen umher und weint: „ich kann es nicht aus halten im Bett; mir brennt alles; der ganze Mund ist mir vertrocknet.“ Sie bittet um Medizin, die, wenn sie indifferent ist, oft Erfolg hat.

Im Beginn solcher Zustände, später fast dauernd, kommt sie mit Abneigung und Misstrauen gegen bestimmte Kranke und Pflegerinnen heraus, lässt sich von Saal zu Saal verlegen, deutet geheimnisvoll an, dass sie wisse, wer sich mit ihren alten Verfolgern verbündet habe.

Die Wahnbildung hat durchaus nicht und zu keiner Zeit Gewissheitscharakter, ihre subjektive Realität ist gering. Sie geht deutlich aus Vermutungen hervor, die sich mehr oder weniger festsetzen, aber sogar noch später, nur nicht gerade in den akuten Erregungszeiten, in gewissem Umfange korrigierbar sind.

Sie arbeitet mit primitiven Begriffen physikalischer Art: „Pulver“, das man ihr ins Bett streut, „Stärke“, „Räuchereien“, „Dampf“, der ins Zimmer gelassen wird.

Es handelt sich zunächst wesentlich um somatische Beeinträchtigung; man will sie krank, liegend machen, umbringen. Erst später, und nachdem sie durch vieles Fragen darauf hingedrängt wird, kommen die mehr abgeleiteten Erzählungen, von der Rente, die man ihr nehmen wollte usw., — Äusserungen, die sie selbst in fragender unsicherer Weise macht und oft nur, um den Frager zu befriedigen. Bemerkenswert ist die Art, wie sie sie vorbringt, öfter breit sich verlierend, von geheimnisvollem Augenzwinkern begleitet, wie sich das Ganze in den Bahnen vergänglichen Klatsches und Tratsches bewegt, eine Art altweiberhafter Unterhaltungskonfabulation.

Die somatischen Beeinträchtigungsideen werden mit grossem Lamento vorgetragen. Beim Nahen des Arztes wirft sich die Pat. in eine bemit-

leidenswerte Positur, hängt sich an den Arzt, markiert Atemnot unter Umständen, macht sogar einmal einen regulären Schreikrampf, der auf ein energisches Wort prompt steht. Sie wendet sich hochmütig von den andern ab, die solche Beschwerden nicht würdigen, und hält sich an den Arzt.

Es sind Wahnideen cum materia. Und zwar handelt es sich um vorwiegend senile Molimina. Ihr Atem ist übelriechend, sie hat schlechte wenige Zähne, ein leichtes Emphysem besteht, geringe Arteriosklerose, ferner neuralgische Beschwerden, Parästhesien und Paralgesien; die Wadenmuskulatur ist druckempfindlich, ebenso finden sich Druckpunkte des Fazialis; die Pat. leidet an einem chronischen Schnupfen.

Solche Molimina, besonders die Haut, die Atmung, den Geruch betreffend, trifft man bekanntlich bei älteren Kranken. Ich führe eine senile Frau an; sie sagt bei einer Exploration: „Es wird ein solcher Dunst gemacht, dass ich ganz betäubt bin morgens.“ (Pat. steht plötzlich auf; Ref.: „wo wollen Sie hin?“) „Ja, weil Sie eben gesagt haben, dass ich solchen Geruch ausatme.“ (Ref.: „Haben Sie das von mir gehört?“) „Nein, aber ich rieche selbst, wie ich den schlechten Geruch ausatme. Es riecht, wie wenn man morgens in eine Stube kommt, wenn der Wrasen ausgelassen wird, So ist es!“ — Und allemal ist die Neigung dieser Beschwerden, Gegenstand des Wahnbilds zu werden, gross.

Eine melancholisch zum 2. Mal erkrankte ältere Frau B. klagt über tatsächlich vorhandene trockene Haut; sie habe lauter Pulver in den Backen; sie weigert sich Medizin zu nehmen, denn das ganze Pulver käme ihr in die Backen und die Hände.

Natürlich finden sich ähnliche Klagen auch in andern Lebensaltern, nur treten sie da unter den massenhaften sexuellen und sensorischen sonstigen Erlebnissen stark zurück.

Wenn diese Beschwerden resp. Wahrnehmungen in die Wahnbildung eingehen, so werden die Wahnideen darum noch nicht zu Erklärungswahnideen. Man wird so wenig diese irreführende Wendung gebrauchen, wie die der „Illusion“. Zunächst ist auch diese natürlich Halluzination und ebenso die Erklärungswahnidee zunächst Wahnidee. Es sind formell gleichartige spontane und aktive psychotische Symptome, die nur eine an sich gleichgiltige inhaltliche Besonderheit haben.

Man darf nicht von der Materie zur Wahnidee gehen, sondern umgekehrt; — die Beziehung aber der Wahnbildung zur Materie ist hier auch völlig unkonstant. Ausserhalb der Verstimmungszeiten ignoriert die Pat. ihre Beschwerden und weiss insbesondere, dass sie mit dem Alter zusammenhängen. Im Anfall aber erweisen sie ihre Affinität zur Wahnbildung, und zwar ist das Wesentliche: sie werden von der Ver-

stimmung herangezogen, die Verstimmung bedient sich dieser Sensationen und Materialbeschwerden; präzise ausgedrückt: die Verstimmung lokalisiert sich. Es sind Verstimmungsäusserungen. Es besteht kein Anhalt dafür, dass innerhalb der Verstimmungszeit die senilen Molimina selbst exazerbieren. Die Verstimmung geht bisweilen, wenn auch sehr selten, ohne hypochondrische Wahnbildung einher und ist dann ganz uncharakteristisch. Meist aber tritt sie untrennbar verknüpft mit relativ konstanten somatischen Symptomen auf wie Beklemmung, motorischer Unruhe. Diese Symptome fesseln die Pat., lenken erst die Aufmerksamkeit auf die körperlichen Erscheinungen, die sonst ignoriert wurden, die Verstimmung ist so zu einer hypochondrischen geworden. —

Dies zur Wertigkeit der Wahnideen. Woher aber stammen sie überhaupt? Die Frageform dieser Paranoismen geben einen Index ab für die Unsicherheit dieser Wahnbildungen. Pat. weiss ersichtlich nicht recht, was mit ihr ist, ihr Verhalten trägt den Stempel der Hilflosigkeit, dass aber etwas mit ihr geschieht, drängt sich ihr dauernd auf. Sie hat ein unbestimmtes Misstrauen, gelangt aber nur gelegentlich zu festeren Behauptungen, in welchen sie auch möglichst alles Aggressive vermeidet. Nur in den Angstanfällen schafft sie sich Luft, ohne selbst da die starre Form der echten Wahnidee zu gewinnen.

Bezüglich der Genese dieses Unsicherheitsgefühls muss uns beschäftigen die Frage: „was macht sie unsicher?“ Die Charakteristik des Kernsymptoms muss auch über die Stellung der Psychose im System Klarheit bringen. Solche Frage ist bei der echten Paranoia und bei paranoischen Zuständen natürlich schon oft gestellt worden; wir fragen, ohne Allgemeines zu erstreben, nach der Genese in diesem Falle, aus nosologischem, nicht psychologischem Interesse. Eine Negierung des Rechtes zu fragen, wie mancher angesehene Autor tut, scheint uns nicht ohne weiteres statthaft, bei aller Anerkennung des Eigenartigen und Unvergleichlichen des Zustandes gilt es zunächst zuzusehn, ob nicht der Zustand unter Benutzung bekannter Grössen einer Deutung zugänglich oder zugänglicher wird. Wir dürfen das x erst einsetzen, nachdem wir den Versuch gemacht haben, usque ad extremum, auch usque ad absurdum mit den bekannten Grössen zu arbeiten und auszukommen.

Wir wollen auf einen Entstehungsmodus hinweisen, den man bei manchen pathologischen Handlungen und Vorstellungen anerkennt, dessen Heranziehung an dieser Stelle aber noch aussteht. Bei sexuellen Perversitäten, bei dem Exhibitionismus, krankhaftem Stehltrieb, Zwangshandlungen usw. findet man als psychologische Ursache, von dem kranken Boden abgesehen, eine zufällig akquirierte. Vorstellungsverbindung, die sich als psychische Dauerform erweist. Der Exhibitionist bekommt zu-

fällig beim Urinieren eine weibliche Person oder ein Kind zu Gesicht, gerät in Erregung und Orgasmus; die Erinnerung an dieses Erlebnis, die Assoziation des Orgasmus mit der Entblössung vor einer andern Person verlässt ihn nicht. Von dem Fetischisten und sonstigen Konträren sagt Kräpelin (Lehrbuch Seite 811, II. Band): „Bei gesunden Personen sind die Nebenumstände, unter denen die ersten sinnlichen Gefühle auftauchen, für die spätere Richtung des Geschlechtstriebes gleichgiltig. Dagegen können dieselben bei krankhafter Veranlagung, bei der ohnedies das Erwachen des Triebes früher und heftiger zu erfolgen pflegt, von grosser Bedeutung sein. — Auch an die dauernde Herrschaft einzelner, von aussen erregter Vorstellungskreise Antriebe bei der Schreckneurose wie beim Zwangsirresein darf hier erinnert werden. — Dass dieser ursprüngliche Zusammenhang später häufig vergessen wird und nur das anscheinend rätselhafte Endergebnis zutage liegt, kann in beiden Fällen geschehn.“ Die Belasteten erliegen hier leicht bestimmten, zufälligen Assoziationen, für welche allerdings eine gewisse Bereitschaft bestehen muss, denn zu der festen Koppelung zwischen den beiden Assoziationselementen benötigt es meist absolut eines starken Affektes. Hier haben wir eine erheblich psychopathische Pat., die schon dauernd unter Misstrauensempfindungen steht. Eine Gelegenheit zu einem Beeinflussungsgefühl, speziell zu einer starken einmaligen Koppelung zwischen dem Misstrauen und Organempfindungen ist bei der Pat. gegeben in der häufigen Vermischung von Traum und Wacherlebnis. Ihre Befürchtung, von Nachbarn geschädigt zu werden, kann sich im Traum aufs leichteste in das Faktum der erfolgten Beeinträchtigung umsetzen, wie dies auch geschieht in den Träumen, die sie erzählt, und kann von der Pat. in den Wachzustand übernommen werden. Es braucht also bei der Pat. nicht einmal ein einmaliges affektstrotzendes Erlebnis angenommen zu werden, sondern etwas Physiologisches, das sich oft wiederholt und stets tiefer einprägt. Die Uebernahme solcher Trauminhalte in den Wachzustand ist besonders im Senium häufig, jedoch findet es sich auch in andern Lebensaltern; wir werden jedenfalls für das Entstehen solcher Vorgänge dem Alter der Pat. einen begünstigenden Einfluss zuschreiben.

Eine solche supponierte, leicht mögliche Koppelung ist aber psychisch höchst fruchtbar resp. verhängnisvoll. Wenn sie schon an sich schwer dissoziabel ist und starke Verharrungstendenz hat, wie viel mehr hier, wo sie den günstigen Nähr- und Wachstumsboden findet, wie bald näher expliziert wird, hier, wo sie zur Ableitung und Entfernung von Unlustspannungen und Verstimmungen dient und als direktes Lustvehikel gepflegt wird. Es kommt hier nicht nur zur Gewöhnung und Einübung von Wahnideen, sondern zu allmählicher psychischer Gesamteinstellung auf solche.

Ohne den Verdacht auf mich laden zu wollen, vagen Theoremen zu huldigen, wollte ich im Speziellen noch einen besonderen Modus der Begünstigung des Festhaltens solcher einmal aufgetauchter Beeinflussungsvorstellungen erwähnen. Bekannt ist die grosse Häufigkeit der Sittlichkeitsdelikte im höheren Alter und die höhere Steigerung des Geschlechtstriebes. Wäre die Pat. eine Grossmutter, so wäre der Gedanke an Sexualia vielleicht weniger naheliegend als so, wo sie eine alte Jungfer ist. Hier erhält der dauernde Hinweis auf körperliches Leiden und das Beeinflussungsgefühl noch eine besondere Note. Ich sage nicht, dass sie sexuelle Attacken subjektiv erleidet, sondern: das Gefühl, eine körperliche Beeinflussung zu erfahren, wird bei ihr auch durch, sicher nicht bewusste, sexuelle Gedanken genährt. Die Spannung des Blickes auf den Körper, der Wunsch nach männlicher Beeinflussung ist bei ihr nicht durch eine sexuell normale Vita gelöst und beseitigt worden, sie hat einsam gelebt. Wenn der „Konradsbengel“ ihr Pulver ins Bett streut, so mag die wahnhaft empfundene dieses Erleidens völlig ohne solche sexuelle weibliche Färbung sein; im Festhalten und Pflegen aber wird von dem sexuellen psychischen Turgor eine wahnbildende Komponente gestellt.

Hält man eine ähnliche Entstehung des Bildes für möglich, so kommt man in gewissen Widerstreit mit dem Begriff einer „Psychose“. Hier wird bei disponierter Psyche eine mehr traumatisch akquirierte Wahnidee als Ausgangspunkt angenommen, die Reaktion der Psyche auf das „Trauma“ stellt die „Psychose“ dar. Was entsteht, wenn von höherem Alter begünstigt bei einer Minderwertigen eine affektvolle Wahnidee auftaucht, wird beantwortet durch den Verlauf der Erkrankung. Eine Masse von Komplikationen heisst hier Psychose. Zwar stellt auch so gesehen die Erkrankung ein gewisses einheitliches Kontinuum dar, jedoch nicht zeigt sie die Einheit der echten eigentlichen Psychose. Die erste oder eigentlich „primäre“ Wahnidee ist selbst kein psychotisches Symptom. Die „Psychose“, wenn man so sagen will, entsteht erst in dem Aufnahme- und Abwehrverhalten des infizierten Organismus. Man kann ja unmöglich etwa die Uebernahme einer Vorstellung aus dem Traume in den Wachzustand psychotisch nennen, wohl aber das Ausbleiben der Korrektur, das weitere Ausbauen der Vorstellung, die Ueberwältigung der antithetischen Beziehungen. Ein solches Bild einer psychischen Erkrankung wird man sowohl für möglich halten wie ihre einzelnen Faktoren verständlich; und wir sind mit solchem Verfahren bei Benutzung bekannter Faktoren noch nicht ad absurdum gelangt.

Ist nun die Pat. schon lange misstrauisch und hat sie, ins höhere Alter gelangt, dies Misstrauen durch mehr weniger zufälliges Konstellationen zu einer hypochondrischen Wahnidee umgesetzt, so wird als

eine der ersten psychischen Resonanzen ein Unsicherheitsgefühl resultieren; die Pat. ist hinreichend orientiert, um das Wahnhafte der akquirierten Vorstellungskreise einzusehen, diese selbst aber sind genügend sinnlich stark und affektiv, um die rebellierenden Assoziationen zu lähmen. Inwiefern die Wahnideen affektive Dienste leisten und sich so festsetzen, haben wir zum Teil expliziert, werden wir unten weiter explizieren. Die akquirierten Vorstellungen sind weit entfernt, Zwangsvorstellungscharakter zu haben, da sie lebhaft in Zusammenhang mit der psychischen Person stehen und aus ihr auf geradem Wege erwachsen. Einerseits handelt es sich bei den Wahnideen um Vorstellungen, die aus der Kranken selbst hervorgegangen sind, denen sie also nicht widerspricht und die sie nicht unsicher machen könnten, andererseits sind ihr diese Vorstellungen doch über den Kopf gewachsen; sie kann sich mit ihnen nicht identifizieren. Kommt die Verstimmung, so identifiziert die Pat. sich zwar im Affekt ganz mit dem Komplex der Paranoismen, sonst aber muss sie sie nur anerkennen, unfähig sie zu korrigieren, weil sie zu intensiv durchlebt waren und noch jetzt die Bedingungen dazu vorhanden sind, vermag sie aber nicht auszubauen, sich ganz mit ihnen zu infizieren. Das Schwanken, die Unsicherheit resultiert und in Bezug auf die Wahnideen der geringe Gewissheitscharakter, ja, die Pat. will die Wahnideen los werden. Alle Einsicht nützt da nichts; die Ideen gehen unabhängig ihren Weg. Sie sind krankhaft, leiten eine Psychose ein. Wir sehen die Pat. halb gezwungen und ohne rechtes Vertrauen ihre Wahnideen äussern und von ihnen sprechen, wie von einer Sache, derer man sich schämt. Wenn sie andere anklagt und geneigt ist zu schmähen, so liegt darin ein Ablenkungsversuch. Sie stimmt den Wahnideen nicht bei, fragt sich und andere nach ihrer Realität; diese Unentschiedenheit und Unsicherheit stellt ein Unlustgefühl dar, dessen direkte Äusserungen wir in ihrem häufig vorgebrachten Unglücksgefühl suchen, dessen indirekte in dem ungeduldigen Selbstanklagen und Anklagen anderer.

Das Unsicherheitsgefühl kommt auch als verstärkende Komponente hinzu zu dem durch die Wahnidee gesetzten Beeinflussungsgefühl. Die lebhaft empfundene Unsicherheit soll überwunden werden, dies geschieht in dem energischen Zuwenden zu der Wahnidee, die selbst Lustfaktor ist. So ergibt sich der *Circulus vitiosus*, dass die Wahnidee Unsicherheit erzeugt, die Unsicherheit die affektive Realität der Wahnidee stärkt, wobei es allmählich aber zum völligen Schwund des Unsicherheitsgefühls kommen muss, da die Wahnidee bald alle Realität hat.

Die Wahnideen haben besondere Charakteristika. Ist man bei der Produktion zugegen, so hat man niemals den Eindruck, dass die Pat. wirkliche Wahnvorstellungen produziert. Es fehlt ihr so sichtlich die Ueberzeugung,

dass man ihr wahrhaft schaden wolle, dass man feindlich gegen sie sei. Die fremde Macht, mit der es kein Paktieren gibt, dieses Signum des echten Paranoisma fehlt hier völlig. Man vergleiche die materielle Grösse ihrer Beschwerden — bis zur veritablen Atemnot — mit den oft minimalen des Paranoikers, der über kutane Sensationen klagt und parallelisiere die Grösse ihres Beeinträchtigungsgefühls: aus dem Diskongruenten der Reihen springt sofort das qualitativ Andersartige der Wahnideen hervor. Eine Wahnidee ist selbstverständlich niemals eine blosser Vorstellung, sondern ein psychischer Komplex, an dem mehreres unterschieden und beschrieben werden muss, nur das Auffälligste oder am meisten Fassbare an dem Komplex ist die Vorstellungsanomalie. Ebenso wenig wie man bei der Pat. die Unerschütterlichkeit des Paranoikers findet, der sich vis-à-vis der brutalen Tatsache seiner Beeinträchtigung sieht, findet man den adäquaten Affekt, die Entrüstung. Und dies ist etwas Charakteristisches: wenn der Paranoische seine Anklagen mit Wut und Empörung vorbringt, der ältere Hebephrene kaltlächelnd, so die Pat. ganz anders. Ihr Affekt ist Aerger, höchstens eine gewisse, ungeduldige Verzweiflung. Und ganz selten schwingt sich der Affekt zu der wirklichen Hingerissenheit eines Leidens auf.

Wir erwähnten schon oben die enge Beziehung der Wahnbildung zu Verstimmungszeiten. Nachdem nun einmal oder häufiger wiederholt die Pat. zu der Vorstellung einer physikalischen Beeinflussung gelangt ist, — ausser der Genese aus Träumen kommt weiter auch die Uebernahme der Wahnidee aus einer stärkeren Verstimmung in Betracht, — wird sich mit Leichtigkeit jede zufällig auftretende Verstimmung dieser Vorstellung als Gedankenmaterials bedienen. Wenn in den Zwischenzeiten die Unsicherheit prävaliert und die Pat. sich auszubalanzieren sucht, begünstigt die dadurch gesetzte Unlust das Auftreten der Verstimmungen, in welchen absolut die Wahnidee prävaliert und grösstmöglich Sicherheit zu finden ist. Die Verstimmungen werden darum in gewissem Sinne von ihr gesucht. So wenig es nach dem oben Gesagten bloss Erklärungswahnideen sind, was die verstimmte Pat. an hypochondrischen Molimina vorbringt, so wenig ist es eine, wenn sie diese Molimina als durch physikalische Beeinträchtigung hervorgerufen annonziert. Es ist beidemal derselbe Prozess: sie entfernt in gewissem Grade die Verstimmung von sich; die Verstimmung bedient sich der Molimina und des Beeinflussungsgefühls. Sie ist mehr oder weniger plötzlich in den Besitz dieses Mittels der Beeinflussungswahnidee gelangt, vielleicht selbst in solcher psychopathischen Verstimmung, sie reagiert in der Folgezeit mehr oder weniger konstant mit einer Beeinträchtigungsidee auf solche Unlust. Indem sie den Blick auf das körperliche Leiden wendet, das körperliche Leiden als von

aussen verursacht hinstellt, konstruiert sie eine sich feindliche Aktion, stellt sie sich in Defensive gegen eine feindliche Aktion. Psychologisch würde der Tatbestand sein: Gewisse Verstimmungen erlangen bei ihr die Fähigkeit, Angriffsvorstellungen auszulösen. Denn das Primäre und Wesentliche an dieser Beeinträchtigungsvorstellung ist nicht die Vorstellung der Beeinträchtigung, sondern des Wiederschädigenwollens, besser nicht Wiederschädigen- sondern Schädigenwollens. Voran steht das Lustgefühl andere anzuklagen, zu beschuldigen und zu schmähen. Zwar ist zweifellos die Beeinträchtigungsidee ein Index dafür, dass die Pat. ein Gefühl des Leidens hat, aber auch dafür, dass sie das Leiden zu beseitigen trachtet. Indem sie angreift, hat sie a tempo die Aufmerksamkeit von sich abgelenkt; die kräftige Abwehrstimmung tritt vor, mit Eintritt der motorischen Impulse hat sich sofort das psychische Bild gründlich verändert. Die Verstimmung trägt gleich ihre Heilmittel herbei, wie eine Infektionskrankheit die Immunität. Die Wahnbildung kann im Anfall leicht weiter gehen, nachdem ihre Richtung einmal feststeht. Wir können einerseits sagen, dass die Verstimmung sich der Wahnideen bedient, andererseits auch, dass die Wahnidee in der Verstimmung den günstigsten Nährboden findet. Es stellt dann die Wahnbildung ein spannungslösendes, auch direkt lustbereitendes Element dar. Wir stellen fest, dass die Wahnbildung in doppelter Hinsicht lustbereitend ist: einmal inhaltlich durch ihren Gegenstand — den Angriff auf andere, die Anklagen, Schmähungen —, das andere mal formell als blosse Tätigkeit. Die Kranke befreit sich schon durch das eigene Vorstellen und Produzieren von einem Druck,

Der Inhalt der Wahnbildung wird alsdann zurück von dieser lustgefärbten Tätigkeit beeinflusst: die Kranke tritt als handelnde Person auf und irgendwem gegenüber; so kommt es von hier aus zu der Konstruktion von Gegner und Opfer, von der „Form“ zum „Inhalt“.

Von hier aus fällt auch ein Licht weiter auf die Persistenz der Wahnbildung in den Intervallen. Von sonstigen ursächlichen Momenten abgesehen, auf die wir schon hinwiesen, kommt als Ursache der Persistenz der Wahnideen ihr Schutz- oder Lustfaktor in Betracht. Sie setzen sich fest, da sie das Individuum vor den im Beginn schwer ertragbaren Verstimmungen bewahren, und ihr darüber weghelfen; sie werden nunmehr interponiert und zu Wahnvorstellungen. Sie erlangen Präventivcharakter. Später haben sie blossen Residualcharakter, dienen auch gelegentlich konfabulatorischen Zwecken.

Es ist nötig, an diesem Punkte mit zwei Worten die hier zugrunde gelegte Ansicht über Vorstellung und Affekt zu explizieren. Sie behauptet einmal eine bedeutende Unabhängigkeit des Affektiven und

Vorstellungsmässigen voneinander. Es treten im Organismus, im gesunden wie ausgeprägter im kranken, Stimmungsfaktoren auf; diese sind als rein somatogen anzusprechen, seien sie nun speziell kortikaler, bulbärer, sympathischer oder peripherer Genese. Es handelt sich durchaus um Wahrnehmungen, Empfindungen oder Empfindungssumationen, um Druck-, Spannungs-, Organ-, Gefässinnervations-Empfindungen, um eine undifferenzierte Masse, aus der bald dieses, bald jenes besonders hervortritt, um die Szenerie zu beherrschen. — Dieses Empfindungsmaterial unterliegt einer Auffassung. Ich verstehe unter Auffassung die Gesamtheit der erfolgenden assoziativen Leistungen. Erst durch die Vorstellungstätigkeit wird den Empfindungen Gefühlsrang zuteil. Lust und Unlust sind keine Grundphänomene. „Gefühl“, „Affektives“ ist die Komplikation von Empfindungsgruppen mit Vorstellungen. Der Komplex der auftretenden Empfindungen ist gefühlsmässig völlig unbestimmt; er erhält diese Bestimmtheit durch Vorstellungen. Der Schmerz ist an sich so wenig mit Unlustempfindung verknüpft wie der Orgasmus mit Lust; die Bindung ist konstant im Normalen, doch fakultativ. Es besteht eine Tendenz gewisser Empfindungskomplexe, in Gefühlskomplikation einzutreten. Für das Gros dieser Komplexe ist von vornherein feststehend, mit welchen Vorstellungsguppen sie sich koppeln; sie haben eine normalerweise unlösliche Koppelung, treten momentan als „Gefühle“ auf. Diese bestimmte Gefühlswertung ist phylogenetisch begründet, zum Teil erklärt sie sich leicht aus dem sozialen Leben, indem gewisse Empfindungsgruppen ihrem Träger förderlich oder schädlich durch ihre Ausdrucksweise werden; rückwirkend werden sie vom Träger akzeptiert: der Lust-Unlustcharakter wird ihnen oktroyiert. — Hierhin gehören auch die psychotischen Verstimmungen des Manischdepressiven. Der schwere organische Charakter der hier ablaufenden Krankheit ist ebenso evident wie der epileptischer Verstimmungen, wenn es auch noch nicht gelungen ist, festzustellen, welche Organe hier funktionsuntüchtig werden. Die Empfindungskomponente des Gefühls steht herrschend im Vordergrund, ungeheuer stark und reich ausgestattet; ihre Bewertung, Vorstellungskoppelung, geschieht in annähernd normaler Weise. — Für die anderen, weniger elementaren, weniger intensiven und mehr zusammengesetzten Empfindungskomplexe wird die Koppelung jeweils hergestellt, gesucht; hier liegt die Freiheit und Eigenheit des Individuums. Es ist im allgemeinen der Sinn der Komplikation nicht nur für das soziale Leben eminent praktisch; die Empfindungsgruppen, wo sie auch immer auftreten, haben durchaus nicht blossen sensitiven Charakter, sondern stellen wesentlich energetische Grössen dar; Uebergang zur Motilität ist ihre Tendenz; Ueberleitung



dahin ist Aufgabe der assoziativen Faktoren. Demnach hat allemal die Auffassung den Inhalt, den Ablauf der empfindungsweise auftretenden Energiemengen des Organismus zu regulieren; sie produziert Richtungs- vorstellungen. So kommt es bei den labilen Bindungen einmal zu der Gefühlskomplikation und zwar, nach der Aehnlichkeit der Empfindungen mit den in fester Verkoppelung oder nach persönlicher Erfahrung, und weiter, bei fester und labiler Komplikation, zur Bildung, mehr weniger bewusster Art, von Angriffs- und Dankbarkeitsvorstellungen — entsprechend Ab- und Zuneigungsgefühlen. Das Individuum bildet erstens die Gefühls- komplikation, betrachtet diese zweitens mehr weniger bewusst, als in toto von aussen bewirkt, gründet darauf kinetische Vorstellungen. Das Individuum erfährt den Eindruck von aussen, akzeptiert den Effekt als dauernde Gefühlskomponente, reagiert mit kinetischen Vorstellungen, welche sich an der Bildung höherer, stark intellektueller, vorstellungs- mässiger Gefühle beteiligen. Dieses Grundscheina erklärt auch die obigen Beziehungen der pathologischen Verstimmungen zu Beeinträch- tigungsideen etc. Diese Theorie behauptet also die vorwiegende In- tellektualität der Gefühle und ihre organische Begründung.

Ich schalte zunächst zu weiterer Illustration eine zweite hierher gehörige Krankengeschichte ein.

Frau M., 76 Jahre alt. Ist ohne Anhang in Berlin. Anamnese daher ganz unzulänglich. Tritt Anfang März 1907 mit der Behauptung hervor, sie würde von ihren Nachbarn vergiftet. Diese hätten einen elektrischen Draht gelegt, durch den sie Gift in die Stube bliesen. Sie sehe deutlich den Rauch und die giftigen Wolken, die auch zu den Tür- und Fensterritzen hereinkämen. Auch auf dem Klosett sei er. Sie rieche ihn deutlich; es stinke nach ungereinigtem Karbol, manchmal nach Chlor und Chloroform. Ihr Darm sei inwendig schon ganz verbrannt von dem Rauch. Am 16. 3. 07 kommt sie nach der Charité. Am 26. 3. 07 wird sie in Buch aufgenommen. Organisch: Linsentrübung, schweres Emphysem, Herzdilatation. Sie sei hier in der Anstalt Koburg; es sei März 1907. Kontrollierbare Daten gibt sie richtig an. Habe 5 Partus gehabt; der Mann sei vor 23 Jahren gestorben; sie zog zur Tochter. Seit über einem Jahre könne sie sich nicht mehr gut auf alles besinnen. Sie sei in Berlin in ihrer früheren Wohnung vergiftet worden von Nachbarn. Es sei plötzlich ein Geruch im Zimmer gewesen; dann kam Rauch, dann war sie weg, sah und hörte nichts mehr. Seit über 4 Wochen trieben sie das schon so. Man wollte sie aus dem Hause heraus haben, nachdem das Haus an einen alten Zuchthäusler verkauft war. Früher war es ganz schön, zuletzt zog schlechtes Volk hinein. Man hat ihr sogar Kinder nachgeschickt, um sie zu verfolgen und nachzusehen, ob sie zur Polizei ginge. Sie wollte auch zur Polizei gehen, aber die Leute hätten sie dann umgebracht. Die Nachbarn haben elektrische Drähte in die Tapeten gelegt; es hat oft nach Opium und brennendem Zeug gerochen. Es ist in die Nase und das Gehirn gezogen. Auch durch Löcher auf dem

68*

Korridor kam es, wo sie hinging. Man verfolgte sie unaufhörlich Tags und Nachts. Aber sie haben nichts gesprochen und sich nicht gerührt, um sich unkenntlich zu machen. Das ganze Haus hat sie verfolgt, um sie herauszubringen. Alles Essen und Trinken hat danach gestunken. Bewusstlos hat man sie fortgebracht, sie weiss nicht, wie sie nach der Charité kam. — Weder in der Charité noch in Buch sei sie verfolgt worden. Auch jetzt kommt ihr öfter ein brennender Geruch, auch der Mund ist viel trocken. Aber das ist nichts, das hat nichts auf sich, sie sei recht zufrieden. — Aufmerksamkeit ist gut; Merkfähigkeit nicht merklich herabgesetzt. Im Vordergrund stehen jetzt die schweren asthmatischen Beschwerden.

11. 4. 07: Verschlimmerung der emphysematischen Dyspnoe. Klagen über Hitze in der Brust und Luftmangel, Beeinflussungsgedanken werden abgelehnt.

26. 4. 07: Exitus unter schwerer expiratorischer Dyspnoe. —

Es braucht nicht detailliert auf die auffallenden Aehnlichkeiten der beiden Fälle hingewiesen zu werden. Ein hypochondrischer Beeinflussungswahn entwickelt sich; die Beschwerden der Haut treten im 2. Falle zurück, aber dieselbe Rolle spielen Beeinträchtigung der Atmung und des Geruchs wie im 1. Falle. Sehr primitive physikalische Vorstellungen bauen in beiden Fällen weiter aus; hier Dämpfe, die auf elektrischem Wege transportiert werden. Der ergänzende altruistische Verfolgungswahn befasst sich mit der Hausgemeinschaft. Mit dem vollzogenen Wohnungswechsel cessiert die Wahnbildung; die alten Ideen bleiben fix; die hypochondrischen Ideen werden in der neuen Umgebung zwar vorgebracht, aber nicht wahnhaft bezogen. Zu einer energischen und entsprechenden Verfolgung jener Beeinträchtigungen kommt es nicht, es bleibt bei der angeblich ernstesten Absicht: vergleiche im Falle L. den Gang zur Apotheke, um das Pulver untersuchen zu lassen, mit dem Gang zur Polizei im Fall M. Der Ausbau des altruistischen Verfolgungswahns ist abortiv. Die im Intervall gegen die Verfolger vorwaltende Stimmung ist Aerger, Resignation, Trauer. In diesem Fall kam es zu keinem neuen Schub der Wahnbildung, weil die Pat. bald starb.

Was nun das Wesen der das klinische Bild beherrschenden Verstimmungen anlangt, so fehlt uns jeder Beweis dafür, dass sie schon vor Ausbruch der gegenwärtigen Erkrankung bestanden haben, jedoch können wir sie nicht sicher ausschliessen. Die Pat. wird als zweifellos psychopathische Persönlichkeit geschildert, welcher man wohl Affektschwankungen zuschreiben könnte; immerhin würden nur einigermaßen gleichstarke wie in der Erkrankung von ihr angegeben werden. Wir müssen dann das Auftreten so starker, gut abgesetzter Verstimmungen, als zum Krankheitsbilde gehörig bezeichnen. Es ist aber damit nicht auch gesagt, dass, weil das Bild sich im Senium findet, diese Verstimmungen als senile zu bezeichnen wären. Sie haben nämlich, abgesehen von ihrem Auftreten



in dem Alter, kein Merkmal, das eine besondere Rubrifizierung rechtfertigen könnte. Es treten hier bei einer Psychopathin im Senium depressive Verstimmungen mit Angst auf.

Dennoch ist das Ensemble der sonstigen Störungen, die mit diesen Verstimmungen einhergehen und ihnen gefolgt sind, zu eigenartig, um ein einfaches Aufgehen in dem Begriff des Psychopathischen zuzulassen, hier arbeitet mehreres zusammen.

Schon der 2. Fall würde einer einfachen Subsummierung der Gesamtstörung unter diesem Begriff widersprechen; bei Frau M. hören wir nichts von Auffälligkeiten in der allerdings sehr dürftigen Anamnese; die Frau macht aber auch während der Beobachtungszeit keineswegs einen auf konstitutionelle Anomalie suspekten Eindruck. Den Vergleich der beiden Fälle hebt noch etwas anderes hervor: die Rolle des im 1. Fall ausgeprägten Unsicherheitsgefühls und der geringen Gewissheit in der Wahnbildung. Dies fehlt völlig im 2. Falle. Der Vergleich belehrt zugleich über die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens und über die Norm in diesem Punkte; der zweite Fall hat sicher Intelligenzeinbusse, insbesondere Einschränkung der geistigen Regsamkeit; die Unsicherheit, als Reaktionssymptom intakt funktionierender Assoziationen, bleibt da aus.

Wenn aber, wie fast gewiss ist, in diesem anamnestisch recht unzulänglichen Fall, eine konstitutionelle Anomalie auszuschliessen ist, so ist schon deswegen, trotz aller Kongruenz, die strikte Zusammengehörigkeit beider Fälle fragwürdig.

Wir betreten damit das nosologische Gebiet. Die Fälle differieren durch das Plus an degenerativen Symptomen bei der Pat. L., durch das Plus an Gedächtnis- und Intelligenzsymptomen bei der Patientin M. Bei der ätiologischen Aporie aber müssen wir dann die Identität der Erkrankung als thema probandum ansprechen. Man könnte in den konstitutionellen und Demenzsymptomen Komplizierendes erblicken, — die Identität einer „Psychose“ in beiden Fällen behaupten. Es ist aber nicht statthaft, das gegebene Bild aus dem Ensemble der Störungen, innerhalb der es auftritt, zu isolieren. Insbesondere da, wie gezeigt, der erste Fall eine innige Verknüpfung anamnestischer Punkte mit gegenwärtigen Symptomen aufweist.

Es weisen in beiden Fällen auf das Senium hin: Das Entstehen des Bildes im hohen Alter, der Vorantritt seniler Beschwerden im Ideenensemble, die Dürftigkeit der Wahnbildung, der chronische Verlauf; — im Grunde bleibt das Entstehen im Senium der wichtigste Punkt. Bei der gestorbenen Pat. M. entsteht die Spätparanoia als Einzelphase in einem Prozess, der zur senilen Demenz führt, im Ablauf, als Phase eines

Demenzprozesses; dies kann besagen: die Demenz erfolgt in einem selbständigen Prozess, unabhängig von ihr entwickelt sich Spätparanoia als ebenso selbständiger Prozess, als Komplikation; oder: auf dem Boden eines Demenzprozesses, begünstigt von ihm, kommt es bei ihr zu einer Spätparanoia, die aber im übrigen ein selbständiger Prozess ist, oder gar die Spätparanoia ist das Einzelstadium, vielleicht Eingangsstadium des Demenzprozesses.

Was nun zunächst die Bezeichnung des Demenzprozesses zum Senium anlangt, so ist bereits hinreichend der Standpunkt entwickelt, dass das Senium nach klinischer Beobachtung einen günstigen Nährboden für seine Entwicklung stellt, dass er auch dort besondere Ablaufbedingungen findet, dass er aber ätiologisch an sich nichts mit dem Senium zu tun haben kann. Ueber die Beziehung der Spätparanoia weiter zu diesem Demenzprozesse oder direkt zum Senium, im Falle der gestorbenen Pat. M., erlaubt zwar die mangelnde Anamnese kein sehr bestimmtes Urteil. Immerhin ist mit Wahrscheinlichkeit, die an Gewissheit grenzt, anzusetzen: Der Demenzvorgang ist, da er so oft ohne solche Paranoia abläuft, ein genuiner Prozess *sui generis*, begünstigt von ihm entwickelt sich bei den schon disponierten oder kranken ein besonderes psychotisches Bild, das auch ohne gerade die Begünstigung sich entwickeln kann, das von diesem Nährboden unwesentliche Merkmale annimmt. Es liegt eine Psychosenkomplikation vor, falls man überhaupt den organischen Demenzvorgang eine Psychose nennen will.

Bei der Pat. L. wird das gleiche Bild gezeitigt. Hier fehlt völlig der schwere Demenzprozess. Eine alte Krankhaftigkeit findet im Senium guten Nährboden, neue Wachstumsbedingungen, sie kann zu floriden Bildungen kommen, eben zu etwa derselben Spätparanoia wie der des Demenzprozesses.

Wir resümieren: das Senium, sei es mit schweren, organischen Veränderungen, sei es ohne solche, stellt günstige und eigenartige Bedingungen für die Entwicklung und Exazerbation psychotischer Prozesse; diese sind aber selbst nicht hinreichend gebunden an das Senium, um als senile Prozesse spezifischer Art zu gelten.

Es dürften sich Fälle, wo es zur Entwicklung einer alten Erkrankung im Senium kommt, beliebig vermehren lassen. Wir werden eine Dementia paranoides, bei der sich eine Tabes findet, nicht einmal dann eine tabische Psychose nennen, wenn sich die Wahnbildung besonders die neuritischen Beschwerden zum Gegenstande macht.

Geläufig ist das Vorkommen von manisch-depressivem Irresein bei Lues cerebri, ohne aber, dass man sich gedrängt fühlte, dieses da alsluetische Psychose aufzufassen.



PAGE NOT AVAILABLE

XXX.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Königsbergi. Pr.
(Direktor: Prof. E. Meyer.)

Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.

Von

Privatdozent Dr. **Kurt Goldstein.**

(Hierzu Tafel XI und 6 Textfiguren.)

Die pathologische Anatomie der Dementia praecox, zu der die folgenden Ausführungen einen Beitrag liefern sollen, ist noch ein relativ wenig bekanntes Gebiet. Dies zeigt sich besonders deutlich, wenn wir die Kapitel über Dementia praecox in den beiden letzten grösseren zusammenfassenden Abhandlungen über die pathologische Anatomie der Psychosen von E. Meyer und Cramer näher betrachten. Auch seit diesen Referaten sind unsere Kenntnisse trotz einer Reihe von Arbeiten nicht wesentlich gefördert worden. Die Gründe dafür sind vielfacher Art. So lange das grosse Material der Irrenanstalten nicht in höherem Masse als bisher der anatomischen Bearbeitung erschlossen werden kann, so lange wird es immer nur möglich sein, wenige Fälle zu verarbeiten, weil in Kliniken immer nur relativ wenige Kranke sterben.

Berücksichtigt man weiterhin das vielgestaltige Bild, das die zur Dementia praecox zugerechneten Fälle bieten, den ganz chronischen Verlauf der Psychose, den Tod in verschiedensten Stadien unter verschiedensten zufällig hinzutretenden Ursachen, so ist es nicht schwer verständlich, warum die bisher erhobenen Befunde so wenig einheitlich und so wenig charakteristisch sind. Die Beziehung zwischen dem klinischen und dem anatomischen Bilde ist bisher viel zu wenig betont worden.

Es wird vor allem notwendig sein, zunächst einmal recht einfache, symptomatologisch charakteristische und dabei schwere Fälle zu untersuchen; denn bei diesen darf man wohl erwarten, irgend eine spezifische Veränderung recht ausgesprochen zu finden. Gerade aber derartige



Fälle sind in der Klinik nur relativ selten zu beobachten und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. So stützen sich im Gegenteil die Mehrzahl der bisherigen Untersuchungen auf akute Fälle, soweit klinische Angaben überhaupt in ausreichender Weise gemacht werden.

In dieser Beziehung erscheint mir der von mir mitzuteilende Fall besonders wertvoll, weil er dieser Forderung entspricht. Ehe ich darauf näher eingehe, möchte ich jedoch eine kurze Uebersicht unserer jetzigen Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Dementia praecox geben.

Die Betrachtung des vorliegenden Materials zeigt noch einen weiteren sehr bedeutungsvollen Mangel. Nur in ganz wenigen Fällen finden sich Angaben über sämtliche Elemente des Nervensystems; der eine Autor hat wohl die Zellenveränderungen studiert, ohne über die übrigen Bestandteile der Rinde etwas mitzuteilen, ein anderer berichtet über Gliaveränderungen, ohne Gefässe und Nervenzellen zu berücksichtigen. So lässt sich nur schwer ein Gesamtbild gewinnen, das allein uns doch einen Einblick in das Wesen des zu Grunde liegenden pathologischen Prozesses zu liefern vermag.

Bei der Beurteilung der beschriebenen Veränderungen sind schliesslich diejenigen, die wir auf die zufällige Todesursache zurückführen können, von denen zu trennen, die der Grundkrankheit entsprechen dürften, soweit eine derartige Trennung bisher überhaupt möglich ist.

Wenn wir uns nach reinen unkomplizierten Fällen in der Literatur umsehen, so finden sich, wie gesagt, nur wenige Beobachtungen (Fälle von Zacher, Maclulich, Cramer, Alzheimer, Vogt, Klippel und Lhermite, Obregia und Antonin, de Buch und Deroulaix, Schütz).

Auf Grund dieser Beobachtungen ergeben sich für die einzelnen Bestandteile der Rinde folgende Veränderungen: In den meisten Fällen werden die Pyramidenzellen als chronisch verändert (im Nisslschen Sinne) beschrieben (Vogt, Zalplachta, de Buch, Klippel und Lhermite). Die Zellen sind kleiner, stärker gefärbt, die Fortsätze deutlich, sie enthalten reichliches Pigment, [nach Alzheimer (2) auch „protagonoide“, nach Sioli lipoide Stoffe], die Schollen sind nur am Rande sichtbar; einzelne Autoren beschreiben die Zellen als dichter stehend (Vogt), die Nervelemente fallen aus (Obregia und Antonin), bei mehreren Autoren (Maschtschenko und Zalplachta) wird ein Vorherrschen der Erkrankung im Stirnlappen und den Zentrallappen hervorgehoben.

Bemerkenswert ist für die Veränderungen der Ganglienzelle, dass sie in bezug auf ihre Schwere keineswegs immer entsprechend der Schwere des klinischen Krankheitsbildes parallel gehen, dass sie über-

haupt in ihrer Intensität sehr verschieden sind. Nur zwei Autoren haben, soweit ich die Litteratur übersehe, bisher die Fibrillenmethode bei der *Dementia praecox* angewendet (de Buch et Deroulaix und Schütz) und bei Erhaltenbleiben der äusseren Form der Zellen Verdickung, Verklebung und Zerfall der Fibrillen und Vakuolenbildung beschrieben.

Die meisten Autoren berichten über Veränderungen an der Glia. Alzheimer (1) hat schon vor längerer Zeit, ohne es allerdings darüber eingehender auszuführen, eine starke Zunahme der gliösen Elemente in den tieferen Rindenschichten bei dem Verblödungsirresein beschrieben. Er berichtet, dass in älteren Fällen von Katatonie sich kaum weniger Spinnenzellen in der Rinde finden als bei der Paralyse. Aehnlich findet sich dann bei den meisten Autoren eine Hyperplasie der Gliaelemente, einerseits in der Randzone und besonders in der Tiefe, mit häufigen degenerativen Veränderungen an den Kernen, Schrumpfung, Pigmentablagerungen (Vogt) in den Gliazellen erwähnt. Die Gliakerne liegen gelegentlich zu Zellenrasen vereinigt (Zalplachta). Sie begleiten einerseits in erheblicher Anzahl als Satelliten die Ganglienzellen oder liegen längs der Gefässe in Reihen angeordnet.

Was die übrigen nervösen Elemente betrifft, die Fasern, Markcheiden und Axenzylinder, so sind unsere Kenntnisse über ihr Verhalten bei der *Dementia praecox* noch äusserst dürftige. Es wird im allgemeinen von einem Schwund der Fasern gesprochen, doch scheint bisher nur ein sehr wenig bedeutender Ausfall beobachtet zu sein. Von Weber wird besonders eine Rarefizierung des supraradiären Flechtwerkes hervorgehoben.

Auch über das Verhalten der Meningen und Gefässe ist nur wenig anzugeben. Meist werden die Meningen (bei reinen unkomplizierten Fällen) als unverändert bezeichnet, in einzelnen Fällen wird von einer Verdickung der Pia gesprochen.

Die Gefässe werden oft als intakt oder in der Adventitia als zellarm geschildert, in der Intima und Media wird wiederholt eine Vermehrung der Kerne angegeben; in der Scheide fanden sich gelegentlich einige oder mehrere Zellen oder die Gefässe waren von Gliakernen umgeben. Besonders in den tieferen Schichten und im Mark werden Gliavermehrungen um die Gefässe berichtet (Vogt, Cramer u. a.). In den Scheiden wird Ansammlung von pigmentartigen Körnchen geschildert.

Zu diesen bisher geschilderten Veränderungen, die wohl wesentlich als die bisher bekannten Zeichen der chronischen Psychose aufzufassen sind, sind nun bei *Dementia praecox*-Kranken noch eine Reihe von weiteren Veränderungen beschrieben worden, und zwar handelt es sich

dabei immer um Fälle, die klinisch durch einen plötzlichen Eintritt des Todes ausgezeichnet sind. Auf sie wollen wir noch etwas näher eingehen.

Es sind drei verschiedene Typen, je nach der Todesart, zu unterscheiden. Die Fälle, in denen der Tod

1. im Delirium acutum,
2. nach einem länger anhaltenden katatonischen Stupor unter dem Bilde eines in wenigen Tagen eintretenden Verfalles, oder
3. im katatonischen Anfall erfolgte.

Diesen drei klinischen Typen scheinen, soweit man das nach den bisherigen spärlichen Kenntnissen mit Sicherheit sagen kann, verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse zu entsprechen. Betrachten wir zunächst das Delirium acutum, so zeigt sich, dass, so umfangreich auch schon die Literatur darüber ist, doch Fälle, in denen dem Delirium acutum eine Dementia praecox zu Grunde lag, in recht geringer Zahl publiziert sind. Und wir dürfen, wenn wir speziell die für das Delirium acutum charakteristische Veränderung bei Dementia praecox-Kranken studieren, nicht einfach die Befunde anderer Fälle von Delirium acutum übertragen. Cramer kommt allerdings zu dem Resultat, dass schon der Unterschied zwischen infektiösem und nicht infektiösem Delirium acutum ein relativ geringer sei; danach könnte man annehmen, dass dem klinisch ähnlichen Bilde bei verschiedenen Grundursachen doch ein ähnliches pathologisch-anatomisches Bild entspricht. Zu dem Befunde des Delirium acutum würden sich, wenn es sich um ein Delirium acutum auf dem Boden einer bestimmten Psychose handelt, etwa nur noch die Zeichen der betreffenden Grundkrankheit hinzugesellen.

So einfach liegen die Verhältnisse aber offenbar nicht. Es ist doch zu erwarten, dass der pathologisch-anatomische Prozess, selbst wenn es sich bei den verschiedenen Fällen von Delirium acutum um einen pathologisch-anatomisch ähnlichen Vorgang handeln würde, in einem schon vorher erkrankten Gehirne anders verlaufen wird, als in einem intakten, und andererseits wieder verschieden nach der Art der Grundkrankheit. Alzheimer hat auch versucht, dreierlei Formen des Delirium acutum nach der Verschiedenartigkeit der Erkrankung der Ganglienzellen und der Glia zu unterscheiden. Während die ersten beiden Formen bei Erschöpfungspsychosen und Intoxikationen vorkommen, soll die dritte Form besonders für das im Verlauf chronischer Krankheiten auftretende Delirium acutum charakteristisch sein. Sie ist durch eine schwere Erkrankung der Ganglienzellen mit starker Schrumpfung derselben, Veränderung am Kern (Blähung, Faltung der Membran) und durch eine

Gliawucherung gekennzeichnet, die mehr in pathologischer Faserbildung, Umklammerung der Ganglienzellen, als mitotischer Zellvermehrung besteht.

Die meisten publizierten Fälle von Delirium acutum bieten das Bild der ersten und zweiten Form von Alzheimer.

Leider befassen sich die zahlreichen Untersuchungen darüber fast, so auch die Alzheimersche Mitteilung, nur mit den Ganglienzellen- und höchstens noch den Gliazellenveränderungen. Die Ganglienzellenveränderung ist die typische, die sich bei den verschiedensten akuten Zellschädigungen findet und die sich als Aufquellung der Zellen, Abrundung, Verlust der Fortsätze, zentralen Zerfall der Granula mit fortschreitender Aufbellung der Zellen darstellt. E. Meyer (2) hat ausser dieser Form noch zwei andere seltenere Veränderungen der Ganglienzellen dabei beschrieben.

Besonders Juliusburger und E. Meyer haben betont, dass diese Ganglienzellenveränderung nichts Charakteristisches für eine bestimmte Psychose hat, sondern „nur der Ausdruck abnormer Lebensvorgänge in der Zelle“ ist, die die verschiedensten Ursachen haben können.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Mittheilungen über die Ganglienzellenveränderungen ist der Gefässapparat häufig vernachlässigt worden. Was darüber bekannt ist, ist in den meisten Fällen als hämorrhagische Encephalitis zusammengefasst worden. Ich erinnere an die Fälle Sanders, Cramers, Bischoffs und die Mitteilung von Semeidaloff und Weydenhammer. Es finden sich strotzend gefüllte Gefässe, Blutungen im Gewebe, Vermehrung der Kerne der Scheiden, mehr oder weniger hochgradige Infiltration der Gefässscheide mit Rundzellen, mehr oder weniger zahlreiche, mit Fett beladene Mastzellen (Sander). Andere Autoren (so Binswanger und Berger) haben von einer Encephalitis acuta gesprochen; andere wieder (so Schroeder neuerdings) halten die Bezeichnung Encephalitis überhaupt für nicht berechtigt, eine Kontroverse, die sich theils durch falsche Beurteilung der beobachteten Zellen, theils wohl auch durch tatsächlich verschiedenartige Befunde erklärt.

Von Cramer wird besonders das Vorkommen einer sehr breiten, kernarmen Zone (2—3 Kaliberbreiten) um die Gefässe betont und Neigung der Zone zur Rarefaktion, die er auf starke Stauung zurückführt. Ich sehe hier von dem Nachweise von Bakterien in manchen Fällen ab, da wir diese als zu weit abliegend gar nicht berücksichtigen wollen.

Aber, wie gesagt, all das hat eigentlich mit der Dementia praecox nichts zu tun. Wenn vielleicht auch bei dem einen oder anderen ganz akut verlaufenden Falle von Delirium acutum eine Dementia praecox zu Grunde gelegen haben mag, so ist darüber doch nichts Sicheres zu



sagen. Einen anatomisch untersuchten Fall von Delirium acutum, der auf dem Boden einer sicheren Dementia praecox erwachsen wäre, habe ich in der Literatur nicht finden können. Die Befunde, die Alzheimer beschreibt, scheinen mir andererseits, wenigstens nach der kurzen Mitteilung, die vorliegt, sehr wenig darzubieten, was sie von denen bei einem einfachen Fall von Dementia praecox, der im Delirium acutum zum Exitus kommt, unterscheidet.

Nicht viel besser sind wir über die pathologische Anatomie der zweiten Gruppe unterrichtet. Es liegen hier zwei Beobachtungen Webers vor. In dem einen Falle handelt es sich um eine, zum mindesten mehrere Monate währende zweifellose Katatonie, die in wenigen Tagen im Stupor zu schwerem Verfall und Exitus führte. Es wurde eine Ganglienzellenveränderung konstatiert, die wohl dem Bilde einer einfachen Katatonie entspricht; die Zellen waren verkleinert, geschrumpft, ihre Granula staubförmig zerfallen. Der Zelleib enthält viel Pigment. In demselben Sinne ist die Rarefizierung der Markfasern und die Gliavermehrung aufzufassen. An den Gefässen fand sich nur eine Erweiterung der Scheidenräume, eine geringe Vermehrung der Wandkerne, keine Kernanhäufungen in den perivaskulären Räumen; nur in der Umgebung Gliavermehrung. Das Hirngewebe war ödematös, die im übrigen zarte, nur sehr blutreiche Pia durch Oedem entblättert.

Nach Abzug der auf die Grundkrankheit zurückzuführenden Veränderungen bleibt nicht viel übrig, was zur Erklärung des akuten Verfalles und Exitus herbeigezogen werden könnte: eigentlich nur ein Oedem, das sich sowohl in der Pia, wie im Gehirn in dessen Substanz und in der Erweiterung der perivaskulären Räume äussert. Dieses Oedem dürfte jedoch, so geringfügig der Befund an sich erscheint, nicht ohne Bedeutung für den letalen Ausgang gewesen sein.

Im zweiten hierher zu rechnenden Falle Webers (Fall I) war der Verlauf der funktionellen Psychose, die wohl auch zur Katatonie gehört, ein etwas rascherer. Auch hier ging dem Exitus ein Stupor und ein unaufhaltbarer nur wenige Tage vor dem Exitus einsetzender plötzlicher Verfall voraus.

Der Befund war hier in bezug auf die Ganglienzellen ein minimaler, wohl deshalb, weil die chronische Psychose erst ganz kurze Zeit bestanden hatte; dagegen fand sich eine Vermehrung der Gliazellen, sowohl der Trabanzellen wie um die Gefässe, an denen deutliche Spinnzellen beobachtet wurden. Die Gefässe an sich wiesen wieder nur eine mässige Vermehrung der Bindegewebskerne und einige tiefere Erweiterungen der perivaskulären Räume und reihenweise stehende

runde und ovale Kerne auf. Das Gehirn wird als sehr blutreich, auffallend konsistent, die Pia als ödematös geschildert.

Der für den Tod verantwortlich zu machende Befund ist hier vielleicht noch geringer, wie im vorigen Falle. Reichardt vermutet besonders wegen der auffallend festen Konsistenz der Hirnsubstanz, wie der Tatsache, dass der hintere Teil des Kleinhirns zapfenartig in das Foramen magnum hineingepresst war, dass es sich um eine akute „Hirnschwellung“ gehandelt hat, auf die wir bald zu sprechen kommen. Die Möglichkeit ist wohl zuzugeben. Für eine derartige Ursache bei plötzlichen Todesfällen von Katatonie ohne Anfall ist neuerdings Giannelli eingetreten; allerdings ist nach dem Referat kein sicheres Urteil über die Eindeutigkeit der Beobachtungen möglich, an der der Referent (Perusini) Zweifel erhebt.

Eine derartige Hirnschwellung, die in einem starken Missverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität zum Ausdruck kommt, konnte Reichardt in ähnlichen Fällen feststellen und darauf seine Lehre von der Hirnschwellung und ihrer Bedeutung für den Exitus aufbauen. Er wies nach, dass in zwei Fällen (Fall 12, 13) das Hirngewicht sicher im Verhältnis zur Kapazität des Schädels das dieser entsprechende Normalgewicht um ca. 140 g übertraf. Ausser dieser „Hirnschwellung“ war in seinen Fällen der Befund fast negativ. Bemerkenswert ist besonders die Stauungspapille in dem einen Falle. Die Ganglienzellen zeigten keine, auch keine akute Veränderung; in einem Falle waren die Trabanzellen besonders in tiefen Schichten vermehrt, in der Umgebung der Gefässe fanden sich mehrfach Reihen von Gliazellen. Die Veränderungen der Katatonie waren also kaum angedeutet, wohl weil die Erkrankung erst kurzen Datums war. Hervorheben möchte ich das Fehlen jedes Oedems der Pia und jeder Erweiterung der Gefässcheidenräume. Im Weberschen zuletzt erwähnten Falle war auch das Oedem der Pia kaum so gross, dass es schon allein für den Tod verantwortlich gemacht werden könnte.

Die Hirnschwellung erscheint schliesslich als einzige nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache in jenen Fällen, die plötzlich im katatonischen Anfall zum Exitus kommen. Daraufhin deuten wenigstens die Fälle von Reichardt (Fall 11) und Dreyfuss. Hier fand sich bei sonst völlig negativem Befunde nur das Missverhältnis zwischen Gehirngrösse und Schädelkapazität, das nach der Ansicht der Autoren durch akute Schwellung der Gehirnsubstanz entsteht und durch die Entwicklung eines akuten Hirndrucks die Ursache zum katatonischen Anfall und Exitus wird. Auffallend ist besonders in dem Dreyfuss'schen Falle, bei dem es sich um einen mehrere Jahre kranken, stark ver-



blödeten Katatoniker handelt, dass nichts von den vorerwähnten chronischen Veränderungen der Katatonie zur Beobachtung kam.

Das Wesentliche der unter 2 und 3 erwähnten pathologischen Prozesse liegt in der Raumbeengung im Schädelraume. Diese kann anscheinend entweder durch Schwellung der Hirnsubstanz selbst oder in anderen Fällen durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge in den Piaräumen und den ihnen entsprechenden Gefässcheidenräumen zustande kommen. Jedenfalls lassen sich derartige Vorgänge als Ursache des Todes auf Grund der wenigen bisher sezierten Fälle annehmen. Auf die besondere Bedeutung speciell des Oedems kommen wir noch später bei Besprechung unseres Falles zurück, den wir jetzt zunächst etwas genauer mittheilen wollen.

Walter L., 31 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er ist normal geboren, hat keine besonderen Krankheiten in der Kindheit durchgemacht, hat gut gelernt in der Schule. Bis zu seinem 21. Jahre war er ein ordentlicher Arbeiter. Dann fing er an, nicht mehr zu arbeiten, wurde still, stumpf, sass zu Hause herum. Er wurde immer teilnahmsloser, konnte sich nicht mehr allein ordentlich anziehen. Wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik fiel eine Veränderung an ihm auf, er ass nicht mehr, war abweisend, noch teilnahmsloser, lief dann schliesslich von Hause weg und wurde auf der Strasse aufgegriffen und im Unfallwagen am 23. Februar 1908 in die psychiatrische Klinik gebracht.

Patient ist bei der Aufnahme ruhig, lässt willenslos alles mit sich vornehmen. Er ist stark verwahrlost und schmutzig. Er gibt auf Befragen keine Antworten, befolgt keine Aufforderung, zuckt auf Nadelstiche stark zusammen und wehrt lebhaft ab. Er fasst nach seinem ganzen Verhalten anscheinend auf.

Die körperliche Untersuchung, bei der Patient stark abweisend ist, ergibt:

Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Schädel asymmetrisch, schmal, lang, sonst von mittleren Massen. Augenbewegungen ohne Befund. Pupillen gleich R/L $+$, R/C $+$.

Konjunktival- und Kornealreflex vorhanden. Fazialis und Zunge, soweit zu prüfen, ohne Störung. Patellarreflexe lebhaft, keine Cloni. Patient spannt stark. Achillessehnenreflex ohne Befund. Kremaster-, Abdominalreflexe, Reflexe der oberen Extremitäten ohne Befund.

Motilität: Passive Beweglichkeit nicht sicher zu prüfen, da Patient anscheinend aktiv stark spannt. Kontrakturen bestehen nicht, ebenso sicher keine abnorme Schlaffheit. Aktive Beweglichkeit anscheinend, soweit nach der fast völligen Bewegungslosigkeit des Patienten etwas auszusagen ist, ohne Störung. Keine abnormen Stellungen, keine wächserne Biegsamkeit etc.

Sensibilität ohne gröbere Störung. Es besteht starke Ovarie.

Innere Organe ohne Befund. Puls mittelkräftig, nicht beschleunigt, nicht verlangsamt. Urin ohne abnormen Befund.

24. 6. Patient liegt dauernd teilnahmslos und regungslos da. Die Nahrungsaufnahme ist mangelhaft, aber immerhin noch genügend. Patient verlangt zu Stuhl und Urin heraus.

25. 6. Klinische Vorstellung als katatonischer Stupor. Völlig regungslos. Zeitweise einige immer in gleicher Weise wiederkehrende Bewegungen.

26. 6. Im allgemeinen unverändert. Patient sieht sehr matt aus. Er isst sehr wenig. Der Puls ist beschleunigt, schlecht. Patient wird gefüttert, bekommt Digitalis und Kampher. Kochsalzklystiere. Keine Temperatursteigerung.

27. 6. Patient sieht auffallend verfallen aus. Psychisch unverändert. Körperlicher Befund wie früher.

28. 6. Früh sehr matt. Temperatur 35,8. Puls sehr klein und schwach, nicht deutlich zu fühlen und zu zählen. Kampher. Strophantininjektion. Sondenfütterung. Der Puls wird durch die Strophantininjektion etwas besser, bleibt aber sehr klein und unregelmässig. Kochsalzklystier.

Im Laufe des Tages verfällt Patient immer mehr, bis abends ohne irgend welche weitere Symptome der Exitus erfolgt.

Die am 29. 6. vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Grosse, gut genährte Leiche. Aeusserlich ohne Besonderheiten.

Schädel von mittlerer Dicke, weist im Innern im linken hinteren Quadranten eine etwa zehnpfennigstückgrosse, etwa kreisförmige, bläulich verfärbte Stelle auf, die bei der Durchsicht dünner erscheint. Die kalottenförmige Vertiefung hat eine grösste Tiefe von ca. $1\frac{1}{2}$ cm. Sonst Schädel ohne Befund. Die Dura ist nicht mit dem Schädel verwachsen, ist prall gespannt, im ganzen bläulich verfärbt, besonders an der Stelle, wo sie sich entsprechend der erwähnten Einbuchtung im Schädeldach ca. $1\frac{1}{2}$ cm hoch kreisförmig vorwölbt. Bei Abnahme der Dura läuft Flüssigkeit ab. Die Gehirnoberfläche zeigt sehr stark gefüllte Venen. Die Pia ist stark getrübt, hat ein sulziges Aussehen. Man fühlt bei Berührung reichliche Flüssigkeit darunter sich bewegen (Fig. 1).

Es finden sich besonders zu beiden Seiten der Medianspalte auffallend stark ausgebildete, sehr derbe Pachionische Granulationen.

An der vorerwähnten Stelle findet sich ein ringförmiger Defekt der Pia. Die Pia ist am Rande zusammengerollt und zerfetzt; anscheinend ist sie beim Abziehen von der Dura zerrissen und zusammengeschnürt. Die Umsäumung des Ringes wird durch einen dicken Piaring dargestellt; auch verlaufen hier stärkere Venen ringförmig. In der Partie des Pialoches liegen die Hirnwindungen ca. 1 cm tiefer als in der Umgebung, sie sind von Pia überzogen.

Die Windungen treten ziemlich stark hervor, sind nicht schmal, die Sulci erscheinen tief, trotzdem die sulzige Pia viel verdeckt. Die Schädelkapazität, nach Reichardt bestimmt, ergibt 16—1700 ccm. Das Hirngewicht ohne Dura beträgt 1355 g.

Auf einem transversalen Durchschnitt des einen Tag in 10 proc. Formalin, vorgehärteten Gehirnes vor den Zentralwindungen zeigen sich die Hirnventrikel

in keiner Weise erweitert, eher sogar etwas schmal, enthalten nicht viel Flüssigkeit. Die Plexus der Seitenventrikel sind gut ausgebildet, weisen auf einem weiter hinten gelegenen Transversalschnitt an einzelnen Stellen etwa stecknadelkopfgrosse Knötchen auf, die sich etwas derb, aber nicht knochenhart anfühlen. Der dritte Ventrikel ist schmal. Im Gegensatz hierzu zeigt sich der sogenannte Ventrikel des Septum pellucidum weit offen, so dass

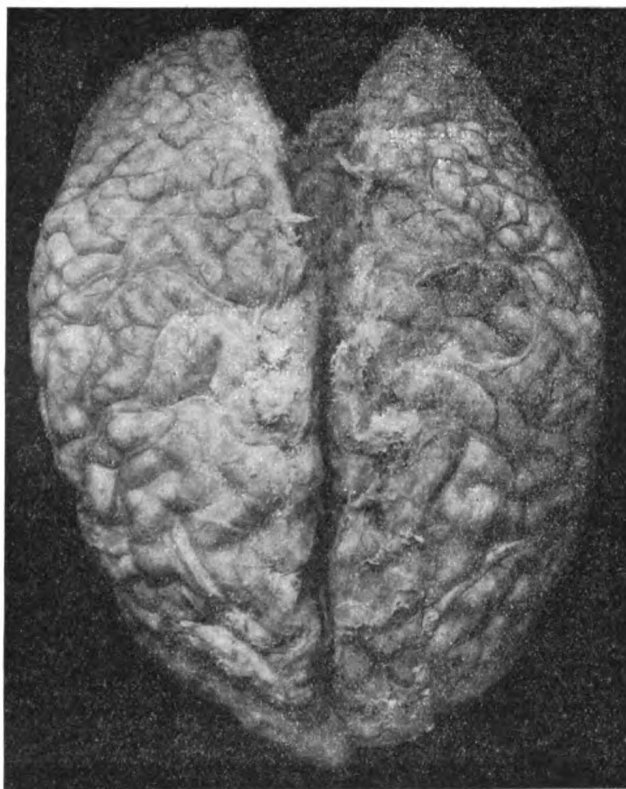


Fig. 1.

die beiden Seitenwände ca. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm auseinanderstehen. Der Ventrikel bildet eine grosse, mit Flüssigkeit angefüllte Höhle. Eine Oeffnung nach aussen liess sich nicht finden.

An der Gehirnbasis findet sich nichts Besonderes. Gefässe zartwandig. Rückenmark makroskopisch ohne besonderen Befund. Die vom hiesigen pathologischen Institut (Dir. Prof. Dr. Henke) vorgenommene Körpersektion ergab einen völlig negativen Befund, keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine Todesursache an den Körperorganen.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. Heft 3.

69

Gehirn und Rückenmark wurden in Formalin gehärtet; einzelne Stücke aus verschiedenen Gegenden in Formol-Müller, Weigertsche Gliabeize und reine Müllersche Flüssigkeit gelegt. Die Schnitte aus verschiedenen Gegenden wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt. (Weigertsche Markscheiden-, Bielschowskysche Fibrillenfärbung, Thionin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Heidenhain Eisenhämatoxylin, Elastikafärbung von Weigert. Gliamethode von Weigert. Marchi. Sudan III. Osmiumsäure.)

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Pia: Die äusseren Arachnoidallamellen stellen sich als dichtes, fasriges Gewebe dar, das zahlreiche Erhebungen aufweist. Das Oberflächenepithel ist verdickt, mehrschichtig. Die darunter liegenden Piabalken sind zahlreich, die Lamellen stark entblättert, die Räume sehr weit und zahlreich hervortretend (cf. Tafel XI, Figur 1). Die Pia ist dadurch im ganzen stark verbreitert und nimmt einen vielfach grösseren Raum als gewöhnlich ein.

Die Gefässe der Pia sind weit, besonders die Venen stark blutgefüllt. An kleineren Gefässen findet sich mässige Anhäufung von zelligen Elementen in den Scheiden. Ueberall sind in der Pia ausserordentlich viel pigmentartige Körnchen abgelagert, teils frei im Gewebe in einzelnen Körnchen, teils in grossen oder kleineren Haufen. Diese Körnchen färben sich mit verschiedenen Farbstoffen, ebenso wie die Körnchen in den Gefässcheiden (cf. dort).

Diese Piavergrösserung ist etwa an der ganzen Hirnoberfläche in gleicher Weise zu beobachten, vielleicht an den vorderen Hirnabschnitten mehr wie an den hinteren.

Hirnrinde: Die ausgesprochensten Veränderungen weisen die vorderen Zentralwindungen auf; deshalb sollen diese zunächst ausführlicher geschildert werden.

Grosse und mittlere Pyramidenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 1) sind unregelmässig gelagert, geringer an Zahl als normal, an manchen Stellen findet sich ein fleckweiser Ausfall, an anderen liegen sie sehr dicht zusammen. Am Thioninpräparat sehen sie meist dunkler aus, bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass auch die Grundsubstanz mitgefärbt ist und die Schollen besonders am Rande dicht liegen (cf. Tafel XI, Fig. 2). Der Kern ist oft dunkel gefärbt, das Kernkörperchen sehr dunkel. Die Kernmembran ist häufig geschrumpft, der ganze Kern verlagert, an den Rand gedrückt. Nicht selten sind echte Vakuolen zu beobachten.

An einer grossen Anzahl Zellen sind Nisslschollen überhaupt nur am Rande, besonders an der Basis sichtbar. Der übrige Teil der Zelle ist diffus gefärbt, oft wie bestäubt von feinsten Körnchen.

Die äussere Form ist meist beibehalten, nur sehen die Zellen schlanker, wie geschrumpft, aus (cf. Taf. XI, Fig. 1 u. 2). Die Ränder sind dann konkav eingebuchtet, die Fortsätze als ganz schmale Fäden weit verfolgbar.

Die meisten Zellen enthalten reichlich Körnchen, die sich zum Teil bei Thioninfärbung gelb-grün, bei Markscheidenfärbung schwarz, mit Sudan leuch-

tend gelb-rot färben. Bei der Sudanfärbung sieht man neben den gelben Körnchen häufig bräunliche ungefärbte liegen.

Um die Zellen finden sich zahlreiche Gliakerne, die die Wand anscheinend nach innen einbuchten. Häufig hat man den Eindruck, dass die Gliakerne förmlich in den Nervenzellen drinliegen. Nicht selten ist nur noch ein von zahlreichen Gliakernen bedeckter, unregelmässiger, tief dunkelgefärbter Zellrest zu sehen (cf. Figur 2).

Aehnlich wie die mittleren und grossen Pyramiden sind auch die polymorphen Zellen verändert (cf. z. B. Figur 3).

Die Riesenpyramiden weisen zwei Arten von Veränderungen auf. Die eine hat denselben Charakter wie die an den übrigen Pyramidenzellen beschriebene: Schrumpfung, dunklere Färbung des Zellleibes, Kernverlagerung und Schrumpfung, Vermehrung der Trabanzellen.

Andere Zellen erscheinen aber im Gegensatz hierzu eher vergrössert, die Form ist mehr rundlich, sie sehen wie geschwellt aus, sie sind hell, die Nisslschollen sind fast völlig aufgelöst; sie sehen wie bestäubt aus. Der Kern ist verlagert, hell, gross, ebenfalls wie gebläht. Nur um den Kern finden sich Nisslschollen gelagert (cf. Tafel XI, Fig. 4).

Diese beiden Zellveränderungen kombinieren sich an einer und derselben Zelle (cf. z. B. Tafel XI, Figur 5), so dass je nach dem stärkeren Vorherrschen der einen oder anderen, der eine oder andere Typus deutlicher hervortritt.

Am Fibrillenpräparat lassen sich folgende Veränderungen konstatieren:

Grosse Pyramidenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 6): Der Zellkörper erscheint fast völlig von Fibrillen entblösst, nur an den Randpartien finden sich Reste von Fibrillen als Stückchen, Körnchen. Die Fibrillen der Fortsätze sind relativ gut erhalten, oft sehr dick erscheinend, wohl dadurch, dass mehrere Einzel-fibrillen verklebt sind. Die Fibrillen in den Fortsätzen sind weit zu verfolgen.

Der Kern ist dunkel gefärbt und besteht aus einem Haufen dunkel gefärbter Körnchen, häufig liegt darauf ein helles Bläschen (Kernkörperchen). Oft ist der Kern völlig zerfallen.

Riesenpyramidenzellen: Ein Teil derselben zeigt ähnliche Veränderungen, wie die grossen (cf. z. B. Tafel XI, Figur 7). Auch hier besteht ein Unterschied in der Persistenz der Fibrillen zwischen Fortsätzen und Zellkörper. Im Zellkörper erscheinen die feineren Fibrillen besser erhalten wie die gröberen, von denen nur einzelne Abschnitte als dunklere Stückchen oder Körnchen erhalten sind. Die ganze Zelle erscheint dunkler gefärbt. Die helle Grundsubstanz tritt nicht recht hervor. Einzelne helle Flecke zeigen der Fibrillen völlig beraubte Stellen der Zelle an.

Manche Zellen enthalten kolossale Mengen von Pigment, das in säckchenartigen Ausbuchtungen liegt, die dem übrigen Zellkörper anhängen (cf. Tafel XI, Figur 8).

Am Rande der Säckchen sind Fibrillenreste zu sehen, ebenso durchziehen zarte Fibrillen die Säckchen und scheinen in ihnen ein weitmaschiges Netz zu bilden.

Andere Riesenpyramidenzellen (cf. Tafel XI, Figur 9) sind sehr gross und von rundlicher Form (entsprechend dem II. Typus des Nissl-Bildes), sie sind im ganzen dunkler gefärbt, bis auf einzelne weisse Flecke. Auch hier sind die Fibrillen in den Fortsätzen, hier dicht zusammengeballt, leidlich erhalten, brechen aber beim Eintritt in den Zellkörper scharf ab.

Der ganze Zellkörper enthält fast nur ganz zarte Fibrillen, die ein mehr oder weniger weites Netzwerk zu bilden scheinen. Die Kreuzungspunkte des Netzes sind dunkler gefärbt, zeigen oft sternförmige Figuren. Besonders an einzelnen Stellen ist das Netzwerk sehr weitmaschig, zwischen den Maschen liegen hellere Stellen, gelblich gefärbt, wahrscheinlich Pigmentmasse. An einzelnen Stellen der Zelle sieht man nur zerfallene Detritusmassen.

Der Kern ist schwer verändert. Er ist dunkel gefärbt, körnig zerfallen und scheint oft völlig in dem umgebenden Protoplasma aufgegangen, von ihm nicht scharf unterscheidbar. Er ist dann eigentlich nur noch an dem erhaltenen, fast dunkel gefärbten Kernkörperchen zu erkennen.

Beide Formen der Zellveränderung kombinieren sich in zahlreichen Zellen; man sieht bald die eine, bald die andere mehr ausgesprochen.

Markscheiden: Es besteht ein deutlicher, allerdings relativ geringer Ausfall der Tangentialfaserschicht und der radiären Fasern. Bedeutend stärker erscheint der Ausfall im supraradiären Flechtwerk, das sehr stark gelichtet ist. Das subkortikale Marklager ist gut erhalten.

Besonders an der Tangentialfaserschicht ist eine Veränderung an den Markscheiden zu beobachten. Sie weisen an einzelnen Stellen mächtige kugelförmige Auftreibungen der äusseren Schichten auf, die von verschiedenster Grösse sind, oft das Kaliber der Faser um das 5- und 6fache übertreffen, oft sind sie so dicht gelagert, dass perlschnurartige Gebilde entstehen. Auch an den Radiär- und Interradiärfasern sind ähnliche Veränderungen (Quellungserscheinungen), nur in geringerem Masse, vorhanden. Ganz gleich behandelte Präparate von normalen Gehirnen zeigen ähnliche Aufquellungen, nur in ausserordentlich geringerer Zahl und Grösse.

Ueber die extrazellulären Fibrillen lässt sich nichts sicher Pathologisches aussagen.

Die Gliakerne zeigen sich in der ganzen Rinde, besonders aber in den tiefen Schichten sehr beträchtlich vermehrt. Die oberflächliche Gliaschicht erscheint etwas breit, aber sonst nicht sehr verändert, nur sieht man oft Zellkerne in Haufen sehr dicht zusammenliegen. Das Gliaprotoplasma tritt oft deutlich hervor, doch sind die Präparate zum Studium des Protoplasma nicht gut genug gelungen. Ebenso haben leider die verschiedenen Methoden zur Gliafaserdarstellung, die versucht wurden, keine genügend einwandfreien Resultate ergeben.

Die Trabanzellen weisen eine ausserordentliche Vermehrung besonders um die grossen und kleinen Pyramidenzellen auf (cf. Figur 2). Häufig liegen die feinen Gliakerne in grosser Anzahl, Haufen bildend, zusammen. Derartige Haufen finden sich besonders zahlreich in den tiefen Schichten. Hier sind

auch die Gliawucherungen um die Gefässe am ausgesprochensten. Die Gliakerne liegen oft in dichten Reihen angeordnet um die Gefässe, sie in einem gewissen Abstand von der Scheide begleitend.

Die Kerne sind teils gross, blass, teils klein, dunkel. Es herrscht keine Form besonders vor. Häufig sind Schrumpfsprodukte zu beobachten; die Kerne sind dann nicht rund, sehen wie angefressen aus, sind in Körnchen zerbröckelt, sehr dunkel gefärbt. Karyokinesen sind nicht zahlreich.

In zahlreichen Gliakernen sind Körnchen zu beobachten, die bei Thioninfärbung mehr gelb-grünlich oder dunkel, einige auch rötlich erscheinen, sich teilweise mit Sudan III leuchtend rot färben.

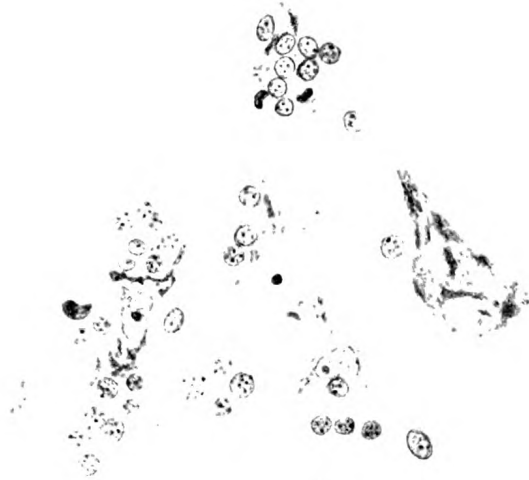


Fig. 2.

Gefässe: Kapillaren: zartwandig, die Intimakerne oft sehr gross, rundlich, reichlich Chromatin enthaltend.

Die Adventitiazellen enthalten oft sehr viel grünliche Körnchen. Auch im Scheidenraum liegen reichlich feine Körnchen, die sich verschiedenfarbig färben (ähnlich das übrige „Pigment“ der Gefässe).

Die Arteriolen und grösseren Gefässe zeichnen sich durch Zelleinlagerungen und Pigmenteinlagerungen in den Scheiden aus. Die Scheidenräume (cf. Tafel XI, Fig. 10) sind erweitert und es finden sich mehr oder weniger zahlreiche Kerne, bald kleinere, rundliche, dunkle, unregelmässig geformte, geschrumpfte, bald grössere, helle, runde. Einzelne grössere helle sind sehr blass, wie schattenhaft aussehend. Diese Infiltration ist an den grösseren Gefässen stärker als an den kleineren, überall aber relativ gering.

Sowohl in den Adventitiazellen wie in den Scheideräumen findet sich eine kolossale Menge von Pigmentkörnchen. Diese Körnchen liegen teils in Reihen in der Längsrichtung der Zellen, teils einzeln in Zellen oder frei im Scheideraum, teils in mächtigen Haufen zusammen. An diesen Haufen ist am Rande häufig ein unregelmässig gestaltetes, schmales, tief dunkles Gebilde zu beobachten, das wie ein Kernrest aussieht. Die Zellen machen den Eindruck von Körnchenzellen (cf. Tafel XI, Fig. 11).

Die Körnchen färben sich im Thioninpräparat teils hell, teils dunkelblau, grünlich, teils rot, und in verschiedenen Mischnuancen dieser Farben. Ein Teil färbt sich mit Sudan III leuchtend rot, häufig wie Tropfen aussehend. Ein Teil der Körnchenhaufen bleibt mit Sudan ungefärbt (ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$) als

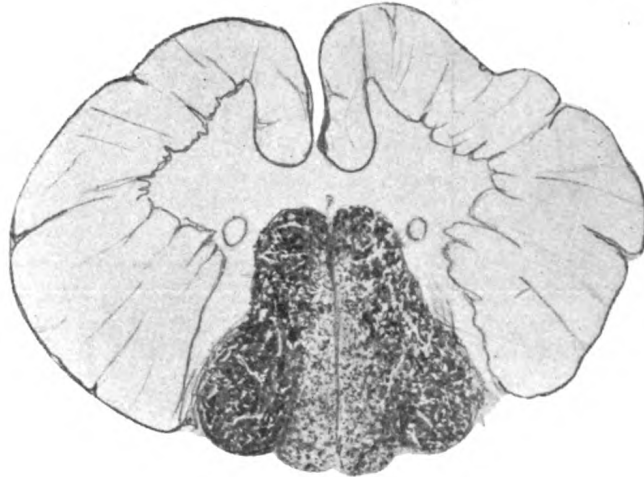


Fig. 3 (letztes Halssegment).

schwarzbraune Körnchen. Nicht selten sieht man die Gefässchen von weit grösseren tropfenförmigen, rot gefärbten Gebilden dicht umgeben. Etwa das gleiche Bild liefert die Färbung mit Osmiumsäure.

Um die Gefässe ist meist eine breite, zellarme Zone zu beobachten, die das Lumen der Gefässe nicht selten um ein Mehrfaches übersteigt, und bei grossen Gefässen, besonders in der Gegend des Septum pellucidum von einem stark aufgefaseren, maschigen Gewebe gebildet wird.

Ganz ähnlich wie in der vorderen Zentralwindung sind auch die Veränderungen in den anderen Windungen, soweit sie untersucht wurden. (Frontal, parietal, hintere Zentralwindung, Calcarina). Jedoch sind sie anscheinend in Zentral- und Frontalwindungen am stärksten, in der Calcarina am geringsten ausgesprochen.

Vom Grosshirn ist noch hervorzuheben der breite Ventriculus septi pellucidi, dessen Wand keine Besonderheiten aufweist; ferner die mächtige

zystische Erweiterung der pialen Räume der Plexus laterales, die, mit normalen Präparaten verglichen, diese um ein Vielfältiges übertreffen.

Zerebellum: zeigt sowohl Zellen- wie Gefässveränderungen. Gefässveränderungen, ähnlich wie am Grosshirn, nur weniger ausgesprochen.

Die Purkinjezellen sind teils stark gefärbt, kleiner, geschrumpft, von viel Satelliten umgeben, weisen Vakuolen auf (cf. z.B. Fig. 12); teilweise sind sie gross, abgerundet, wie gebläht, enthalten zerfallene Schollen, sind wie bestäubt; sie besitzen dann weithin sichtbare breite, gabelig verzweigte, ganz blass gefärbte Fortsätze (cf. z. B. Tafel XI, Figur 13). Die Kerne weisen ähnliche Veränderungen wie im Grosshirn auf.

In der Medulla oblongata finden sich fast überall verstreut, nirgends besonders stark hervortretend, Zellveränderungen in Form der Schwellung und des Schollenzerfalles (homogene Schwellung). Im Rückenmark weisen einzelne Zellen in verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks mehr chronische Erkrankung, stärkere Färbung, Schrumpfung, starken Pigmentreichtum auf, andere sind blass, gebläht. Ausgesprochenste Veränderungen finden sich in den Clarkeschen Säulen, ihre Zellen sind geringer an Zahl als normal, sehr gross, abgerundet, wie gebläht, sehr hell, nur am Rande einzelne Schollen, Kern teils gebläht, teils geschrumpft, am Rande liegend. Einzelne Zellen sind nur als kernlose Schollen zu erkennen. Die Gliazellen des Zwischengewebes sind beträchtlich vermehrt. Die Pia des Rückenmarks und die Gefässe weisen keine Besonderheiten auf.

Am Weigertpräparat ist zunächst eine beträchtliche Aufhellung in den extramedullären Abschnitten der Wurzeln, besonders in den unteren Rückenmarksabschnitten zu beobachten. Die Wurzeleintrittszonen sind überall intakt.

Das Lumbal- und Brustmark ist völlig intakt. Im obersten Brustmark findet sich eine Aufhellung in den Hintersträngen, entsprechend Textfigur 3. Diese leichte Aufhellung nimmt nach oben an Intensität zu und zeichnet sich als die bekannte Keilform in den Gollischen Strängen ab (cf. Figur 4—6). Die Degeneration ist nach oben bis in die Gollischen Kerne zu verfolgen. Diese Hinterstrangsdegeneration tritt auch am Marchipräparat hervor, doch ist der Ausfall am Weigertpräparat stärker als die Schwarztüpfelung. Weiterhin findet sich eine Degeneration, die der Lage des Stellwegs des Bündels entspricht.

Ueberblicken wir unseren Befund, so erfüllt der Fall klinisch unsere Forderung, zunächst symptomatologisch einfache Fälle zu untersuchen. Es handelt sich um eine chronische, allmählich zur Demenz führende Psychose bei einem jugendlichen Individuum, als deren fast einziges, jedenfalls hauptsächlichstes Charakteristikum von Beginn an der katatonische Stupor hervortritt.

Neben diesem Verlaufe ist als bemerkenswert die Art des Exitus hervorzuheben. Der Kranke ist ohne besondere körperliche oder psychische Erscheinungen in kurzer Zeit verfallen und gestorben.

In welcher Weise lassen sich nun die anatomischen Veränderungen zu diesen klinischen Tatsachen in Beziehung bringen?

Nach unseren Vorbemerkungen über die bisherigen anatomischen Befunde bei der Katatonie werden wir auch in unserem Falle Veränderungen erwarten dürfen, die

1. mit der Grundkrankheit, der katatonischen Psychose,
2. mit dem plötzlichen Exitus in Verbindung zu bringen sind.

Wenn wir zunächst die Veränderungen der ersten Art ins Auge fassen, so können wir hierzu Veränderungen an allen Ge-

Hellwegesches Bündel

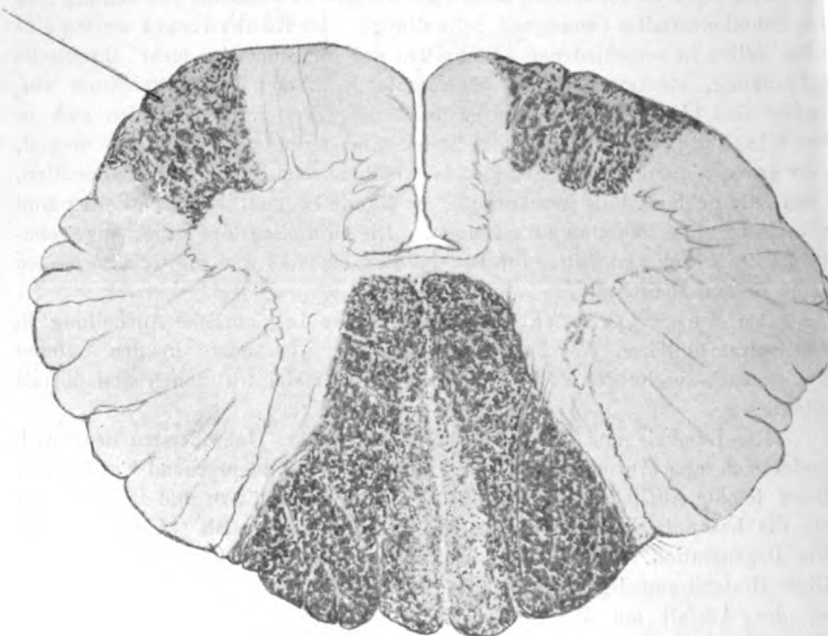


Fig. 4 (mittleres Halsmark).

webebestandteilen der Rinde rechnen. An den Ganglienzellen sind die unregelmässige Lagerung, der Ausfall, die Schrumpfung, die stärkere Färbbarkeit, der Zerfall der Nisslschollen, der starke Pigmentreichtum bei dem jugendlichen Individuum — die Kernveränderungen und Verlagerungen — kurz die sogen. chronische Erkrankung der Ganglienzellen zweifellos zu der chronischen Psychose in Beziehung zu setzen. Diese chronische Erkrankung tritt auch im Fibrillenpräparat hervor in dem Zerfall der Fibrillen, der Verklebung der Einzel-fibrillen, der dunkleren Färbung der Zelle, dem starken Pigmentreichtum,

dem Kernzerfall und der abnormen Färbbarkeit des Kernes. Es sind wohl ähnliche Veränderungen, wie sie de Buch und Deroulaix (1905) und neuerdings Schütz (1908) beschrieben haben.

Nicht so einfach ist die Beurteilung der Veränderungen an der Glia und den Gefässen. Zwar tritt gerade die Gliavermehrung als die am häufigsten und konstantesten beobachtete Veränderung in der Literatur hervor, andererseits ist aber zu berücksichtigen,

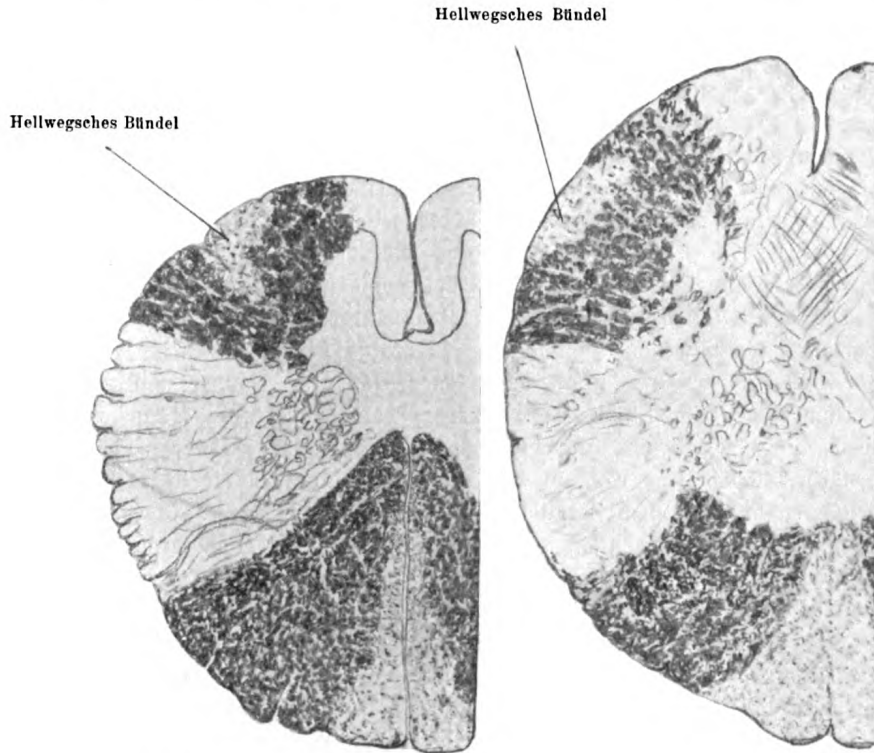


Fig. 5 (oberstes Halsmark).

Fig. 6 (Beginn der Pyramidenkreuzung).

dass Gliavermehrung um die Ganglienzellen und die Gefässe, auch weiterhin grosser Pigmentreichtum in den Gefässcheiden, sowie sie unser Fall bietet, auch bei akut verlaufenden Psychosen beobachtet worden ist (cf. z. B. Cramer, Weber und kürzlich Schroeder), und dass in unserem Falle der Verlauf zuletzt ein ganz akuter, rapider war. Es muss deshalb zum mindesten zweifelhaft bleiben, ob die Glia- und Gefässveränderung der Ausdruck der chronischen Psychose oder der Vor-

gänge vor dem Exitus sind. Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen ist meist nicht genügend diese Möglichkeit in Erwägung gezogen worden.

Doch erscheint mir in unserem Falle die Gliazellenvermehrung doch eine zu grosse, um sie allein auf den später zu besprechenden akuten Prozess zurückzuführen. Vielmehr weist sie die Zeichen auf, die man auch sonst bei exquisit chronischen Erkrankungen, z. B. der Paralyse, zu beobachten gewohnt ist — es finden sich grössere Haufen von Gliazellen dicht zusammengelagert, die Ganglienzellen sind zum Teil so dicht von Gliazellen umgeben, dass sie ganz davon bedeckt, wie „aufgefressen“ erscheinen. Auch zeigen die Gliazellen sehr ausgesprochene regressive Veränderungen, stärkere Färbbarkeit und Schrumpfung, die auf einen mehr chronischen Prozess hindeuten.

Jedenfalls dürfte ein beträchtlicher Teil der Gliavermehrung der chronischen Psychose zugehören. Und das Gleiche gilt auch für die Gefässveränderungen, die im wesentlichen in einer relativ geringfügigen Infiltration der Scheide mit meist stark veränderten Kernen (wohl Gliakernen?) und einer überaus reichen Ansammlung von freiem und in Zellen angesammeltem „Pigment“ bestehen. Diese letzteren Zellen dürfen wir wohl den Körnchenzellen zurechnen und als „Abraumzellen“ im Sinne Merzbachers auffassen. Die Körnchen selbst, die sich teilweise mit Fettfärbungen tingieren, teilweise aber ungefärbt bleiben, sind wohl als Abbauprodukte im Sinne Alzheimers aufzufassen und aus dem Zerfall des nervösen und gliösen (?) Gewebes hervorgegangen zu betrachten. Auch hierbei muss hervorgehoben werden, dass ähnliche Pigmentansammlungen um die Gefässe bei akuten Psychosen, z. B. von Schroeder, beobachtet wurden.

Sicherlich als Zeichen des chronischen Prozesses dürfte der Markscheidenzerfall in der Rinde, der deutlich nur am Weigertpräparat zum Ausdruck kam, also sicher älteren Datums ist, zu betrachten sein. Es ist bemerkenswert, dass, ähnlich wie es von Weber erwähnt wird, der Zerfall die Tangentialfaserschicht zwar auch deutlich, aber doch in relativ geringem Masse betrifft und am stärksten im supraradiären Flechtwerk hervortritt.

Ich möchte noch erwähnen, dass es sich ebenso wie in unserem Falle bei Weber um eine einfache Katatonie gehandelt hat, ohne dass sich sonst über die Bedeutung dieses Befundes an den Markscheiden für die Symptomatologie etwas nur einigermaßen Sicheres sagen liesse.

Nehmen wir noch eine gewisse Verdickung der Piaschichten mit Kernvermehrung hinzu, also Zeichen einer chronischen Meningitis, so haben wir wohl die wesentlichen Veränderungen, die wir in unserem

Fälle als Ausdruck der Katatonie auffassen können. Der Befund stimmt im ganzen mit denen in der Literatur überein, nur ist er in unserem Falle besonders ausgesprochen.

Auf einen Befund möchte ich noch besonders hiweisen; das sind die Veränderungen im Halsteile des Rückenmarks. Rückenmarksveränderungen bei der Dementia praecox sind bisher nur von Klippel und Lhermite beschrieben worden. Diese Autoren fanden eine Wurzeldegeneration im Lendenmark.

Sie fanden ausser Zellerkrankungen in den Vorderhörnern Degenerationen, die an das Bild der Tabes erinnerten: Wurzeldegeneration am Lumbalmark und Degeneration des Gollischen Stranges an Brust- und Halsmark. Die Degeneration bei unseren Patienten hing im Gegensatz hierzu sicher nicht mit einer Wurzelerkrankung zusammen. Die Lumbalwurzeln waren intakt und die Degeneration in den Hintersträngen und den Gollischen Strängen im Brust- und Halsmark nahm im Gegensatz zu dem Typus nach Wurzeldegeneration von unten nach oben an Intensität zu. Im übrigen handelte es sich ähnlich wie bei der Tabes um einfache Degeneration ohne nachweisbare entzündliche Erscheinungen. Die Degeneration war teils frischer (Marchidegeneration), teils älterer Natur. Der Ausfall im Weigertpräparat überwog bei weitem die Schwarzfärbung im Marchipräparat.

Eine Erklärung für den Befund vermag ich nicht zu geben. Das gleiche gilt von der Degeneration des Hellwegschen Bündels. Bemerkenswert ist das Fehlen aller klinischen Symptome von seiten des Rückenmarkes — ähnlich wie auch in den Fällen von Klippel und Lhermite. Die Befunde müssen zu weiteren genaueren Untersuchungen des Rückenmarkes von Dementia praecox-Kranken anregen.

Durch sie gewinnt die pathologische Anatomie der Dementia praecox noch eine grössere Aehnlichkeit mit der der progressiven Paralyse, wenn man von den entzündlichen Erscheinungen bei der letzteren absieht.

Für eine pathogenetische Auffassung der bei der Katatonie gefundenen Veränderungen fehlen uns noch fast alle Anhaltspunkte. Soviel kann man wohl sagen, dass entzündliche Vorgänge keinerlei (oder jedenfalls eine ganz unwesentliche) Rolle dabei spielen und dass wir es mit einem einfachen Degenerationsprozess zu tun haben. Ob die Degeneration der nervösen Elemente jedoch den primären, die Gliawucherung den sekundären, oder ob vielmehr die Gliawucherung den wesentlichen primären Vorgang darstellt, der erst sekundär zu einer Beeinträchtigung der nervösen Elemente führt, das ist bisher kaum zu entscheiden. Möglicherweise sind alle nachgewiesenen mikroskopischen Veränderungen sekundärer Art, das Resultat eines un-

bekannten krankhaften Vorganges, der vielleicht mikroskopisch gar nicht nachweisbar, sondern mikro-chemischer Natur ist; lässt sich doch mancherlei für die Hypothese der autointoxikatorischen Pathogenie der *Dementia praecox* anführen.

Es ist gewiss bemerkenswert, dass sich ähnliche Veränderungen bei den verschiedensten chronisch zur Demenz führenden Psychosen, z. B. auch bei der Paralyse, finden, d. h. verschiedenste Ursachen zu einem ähnlichen Resultat in der Rinde führen können. Das scheint darauf hinzudeuten, dass die gefundenen Veränderungen mehr eine Reaktionsweise der Rinde auf Schädigungen chronischer Art darstellen, als dass sie in direkter Abhängigkeit von einem bestimmten schädlichen Agens stehen, ähnlich wie es für die akuten Zellveränderungen besonders von Juliusburger und E. Meyer betont wurde.

Sollte nun für die *Dementia praecox* die primäre Schädigung rein mikrochemischer Natur sein, so wäre natürlich von weiteren mikroskopischen Untersuchungen zur Erkenntnis der Pathogenie der Erkrankung nicht viel zu erhoffen. Jedoch wäre es verfehlt, darüber jetzt schon ein Urteil abzugeben, sondern man muss der weiteren Forschung die Entscheidung überlassen. Möglicherweise liefert diese auch noch einmal einen so charakteristischen Befund für die *Dementia praecox*, wie wir ihn für die Paralyse in der Plasmazelleninfiltration besitzen, die eine Diagnose aus dem mikroskopischen Präparat mit grosser Wahrscheinlichkeit ermöglicht. Heute besitzen wir ihn jedenfalls noch nicht, und wir können die Diagnose höchstens mit grosser Vorsicht durch die Berücksichtigung des Fehlens der für andere Psychosen charakteristischen Veränderungen und etwa des Alters des Patienten stellen. Die grosse Unsicherheit einer derartigen indirekten Diagnosenstellung liegt auf der Hand.

Wir haben jetzt noch die Veränderungen ins Auge zu fassen, die wir als Ausdruck des so rapide eingetretenen Todes des Patienten betrachten können.

Zweierlei Arten von Veränderungen sind im Hinblick auf die Todesart hervorzuheben: Zellveränderungen und Veränderungen an der Pia.

Die Zellveränderungen, die in der Rinde, vorzüglich an den Riesenpyramidenzellen, und weiterhin am Kleinhirn und Rückenmark in Erscheinung treten, und die wir bei unserer Beschreibung als zweite Form bezeichnet haben, entsprechen dem Befunde, wie er von zahlreichen Autoren bei ganz akut verlaufenden Psychosen erhoben worden ist (bei *Delirium acutum* von Sander, Alzheimer, E. Meyer, Cramer u. a., beim *Delirium tremens* von Bonhöffer, Trömner,

Kürbitz etc., bei infektiösen Psychosen, cf. besonders die letzte Arbeit, Schroeders etc.).

Es handelt sich um die sog. akute Zellerkrankung Nissls, [Abrundung und Vergrößerung der Zellen, „zentralen Zerfall“ der Granula, „homogene Schwellung“ mit mehr oder weniger hochgradigen Kernveränderungen (cf. Tafel XI, Fig. 9)].

Diese Zellerkrankung kam auch am Fibrillenpräparat sehr deutlich zum Ausdruck. Die Bilder ähneln sehr den von Schaffer als Schwellung der Nervenzellen beschriebenen. Bemerkenswert ist wie dort das deutliche Hervortreten des sog. Innennetzes (soweit es nicht zerfallen ist), die Weite der Maschen dieses Netzwerkes, die ganz den Eindruck erwecken, als wenn sie durch eine Zunahme des in ihren Hohlräumen liegenden Hyaloplasmas ausgedehnt wären (cf. Schaffer ebenda), und die Verdickung der Maschenknotenpunkte. Ich kann hier nicht in eine Diskussion über die Natur dieses „Netzwerkes“ eintreten. In meinen Präparaten gewinnt man — und das tritt in den völlig objektiv gezeichneten Abbildungen auch hervor — den Eindruck, dass es sich in dem Innennetz um ein wirkliches Retikulum, nicht nur um sich kreuzende Einzelfasern handelt. Im besonderen möchte ich auf das Netzwerk, das innerhalb der Pigmenthaufen liegt, hinweisen. Mit Rücksicht darauf, dass Bielschowsky und Brodmann zwar für die „multipolare“ Form der Riesenpyramiden echte Fibrillennetze in der Zelle annehmen, aber nicht für die pyramidale, möchte ich hervorheben, dass ein Teil der von uns in ähnlicher Weise wie die abgebildete Zelle (Fig. 8) veränderten Zellen wohl die von Bielschowsky und Brodmann hervorgehobenen Charakteristica dieser Zellform besitzt, aber keineswegs alle, dass überhaupt die Zahl dieser so veränderten Riesenpyramiden eine zu grosse ist, als dass es sich nur um multipolare handeln kann, es müssen also auch pyramidale Zellen ähnlichen Bau besitzen.

Gegen eine protoplasmatische Natur des Netzwerkes, wie sie Bielschowsky und Brodmann bei der Paralyse annehmen, möchte ich mich für meinen Fall aus demselben Grunde wie Schaffer aussprechen, weil die Fibrillen dieses Netzes kontinuierlich in die Längsfibrillen übergehen.

Die Veränderung am Fibrillenbild entspricht wohl dem am Nisslbild; auch in diesem haben wir wohl den Ausdruck einer akuten Schwellung zu sehen, der zu einem Zerfall der Schollen in Stäubchen führt.

Die Aehnlichkeit der Veränderungen am Nissl- und Fibrillenbild mit den bei anderen akuten Psychosen, gestattet jedenfalls auch hier einen Zusammenhang der Zellenveränderung mit dem akuten Verlauf der Psychose kurz vor dem Tode anzunehmen.

Die akute Zellenerkrankung kombiniert sich an der Rinde (ähnlich übrigens wie man es beim Delirium tremens nicht selten findet) mit der chronischen, häufig sogar an einer Zelle und schafft dadurch kompliziertere Bilder. So fand sich bei Zellen mit zentralem Zerfall nicht die charakteristische Abrundung der Zelle, sondern sogar eine mehrfache Einbuchtungen zeigende äussere Form; die Fortsätze waren nicht hell, weit färbbar, breit, wie sie E. Meyer, Alzheimer u. a. bei Delirium acutum beschreiben, sondern dünn, dunkel gefärbt. Der zentrale Zerfall zeigte also die akute, die Form der Zelle und die Fortsätze die chronische Erkrankung an.

Wie viel von der Gliawucherung und den Pigmentablagerungen um die Gefässe, in den Gliazellen und in der Pia ebenfalls Folge der akuten Erkrankung ist, ist schwer zu entscheiden. Ich habe darauf schon vorher bei Besprechung der chronischen Veränderungen hingewiesen.

Die akute Zellenerkrankung fand sich, abgesehen vom Grosshirn, im Kleinhirn (wo besonders weit sichtbare Fortsätze der Purkinjezellen auffielen, s. Fig. 13), besonders auch in der Medulla oblongata und im Rückenmarke, hier vorwiegend in den Clarkeschen Säulen.

Die akute Erkrankung der Rinde war nicht so hochgradig, wie man sie bei den anderen zum Tode führenden akuten Psychosen gewöhnlich findet. Es war keineswegs der grössere Teil der Zellen ergriffen, es fehlte ganz der höchste Grad der Erkrankung, die Zellschattenbildung.

Ich hebe dies besonders deshalb hervor, weil meiner Meinung nach diese Zellveränderung nicht den einzigen, ja vielleicht nicht einmal den wesentlichen für den Tod in Betracht kommenden Befund darstellt. Jedenfalls spielt dabei die Piaveränderung, auf die wir jetzt noch eingehen wollen, eine sehr bedeutungsvolle Rolle.

Unter Berücksichtigung der Literatur musste bei der Art des Todes zunächst an das Vorliegen einer Hirnschwellung gedacht werden. Dies liess sich nicht nachweisen, sondern das Hirngewicht erwies sich im Verhältnis zu der grossen Schädelkapazität als keinesfalls besonders gross; es ergaben sich etwa die Verhältniszahlen des normalen Durchschnittes.

Dagegen fand sich anscheinend die zweite Art der Volumsvergrösserung des Schädelinhaltes verwirklicht, auf die ich in den Vorbemerkungen hingewiesen habe.

Ich legte dort unter Hinweis auf entsprechende Beobachtungen in der Literatur dar, dass die ödematöse Vergrösserung der Pia in ähnlicher Weise wie die Hirnschwellung gelegentlich zum

Hirndruck führen kann, der dann den Exitus zur Folge hat oder wenigstens seinen Eintritt begünstigt. In dieser Auffassung hat mich mein Fall noch besonders bestärkt. Es fand sich eine sehr starke Volumszunahme der Pia durch ödematöse Flüssigkeitsansammlung in ihren Maschen, sowohl in der kortikalen Pia wie in der Pia der Plexus laterales.

Das Oedem setzte sich im Gehirn in den perivaskulären Lymphräumen fort und führte zu einer Erweiterung desselben. Schliesslich darf man wohl auch die starke Vergrösserung des Ventriculus septi pellucidi mit einem stärkeren Hydrocephalus externus in Zusammenhang bringen.

Dieses Oedem kann wohl durch eine Volumszunahme des Schädelinhaltes zu einem Druck des Gehirnes und seinen für das Leben des Patienten verhängnisvollen Folgen geführt haben. Die Volumszunahme fand schon bei der Eröffnung des Schädels in der stark vorgewölbten, prallgespannten Dura ihren Ausdruck.

Ueber die Entstehungsursachen des Oedems wissen wir nichts. Man möchte denken, dass die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung so lange nicht so sehr bedeutungsvoll werden könne, wie der Abfluss normal ist, und müsste so in den zu Hirndruck führenden Fällen eine Behinderung dieses annehmen. In diesem Sinne gewännen die schon lange von Cramer hervorgehobenen Duraverwachsungen mit dem Schädeldache eine besondere Bedeutung, die beim Ausbruch des Delirium acutum eine gewisse Rolle zu spielen scheinen. Cramer hat ausgeführt, dass dadurch leichter Zirkulationsstörungen und venöse Stauungen eintreten können. Nun konnte ich allerdings in meinem Falle derartige Verwachsungen in grösserem Masse jedenfalls nicht nachweisen und ich möchte mir über das Zustandekommen des Oedems hier kein Urteil erlauben. Ich möchte nur noch auf einen Befund hinweisen, das ist die Zyste in der Pia. Diese Zyste ist nicht einer einfachen zirkumskripten akuten hydrozephalischen Flüssigkeitsansammlung gleichzusetzen; denn sie ist zweifellos viel älteren Datums. Dafür spricht der Befund am Schädel, der entsprechend der Piazyste eine Aushöhlung von ca. 1—1½ cm Tiefe aufwies. Eine derartige Schädelveränderung kann nur durch lange anhaltenden Druck zustande gekommen sein. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Zyste um eine angeborene Anomalie oder früh erworbene Affektion, die jedenfalls für die Annahme abnormer Sekretionsverhältnisse im pialen Lymphraum verwertet werden könnte. Diese von jeher bestehende Anomalie hat vielleicht irgendwie dazu beigetragen, das starke Oedem und den sekundären Hirndruck herbeizuführen. Dass übrigens bei unserem Patienten ein abnormer Hirndruck wirklich bestand,

dafür sprechen ausser der schon erwähnten prallen Spannung der Dura bei der Schädelöffnung Veränderungen, die sich an den extramedullären Abschnitten der Rückenmarkswurzeln fanden. Es liessen sich hier Degenerationserscheinungen in reichlichem Masse nachweisen, ähnlich, wie man sie bei Hirntumoren zu finden gewohnt ist — hier allerdings bei einem eine längere Zeit einwirkenden Drucke. Einen solchen darf man aber auch in unserem Falle annehmen. Der Hydrocephalus externus hat sich wahrscheinlich allmählich entwickelt und vergrössert und so zu allmählich zunehmendem Hirndruck geführt — der Tod erfolgte deshalb auch nicht ganz plötzlich, sondern nach einem als akuter imponierendem Stadium der Erkrankung von wenigen Tagen oder vielleicht Wochen. Diese allmähliche Entwicklung des Hirndruckes konnte wohl zu den Degenerationserscheinungen der Rückenmarkswurzeln führen.

Wenn ich persönlich auch den Piaveränderungen für den Eintritt des Exitus eine grosse Rolle zuzuschreiben geneigt bin, so möchte ich doch ausdrücklich bemerken, dass ich keineswegs glaube, diese Annahme absolut gesichert zu haben oder überhaupt sichern zu können. In Zukunft wird diesen Veränderungen wie der Hirnschwellung jedenfalls mehr Beachtung zuzuwenden sein. So wird vielleicht mancher sog. „Hirntod“ auch bei anderen Psychosen oder organischen Hirnkrankheiten seine Erklärung finden. Eine gewisse Analogie mit dem als Pseudotumor beschriebenen Symptomenkomplex, mit den Folgezuständen der Meningitis serosa liegt nahe. Ich möchte mich jedoch, um mich nicht in unbeweisbarem Theoretisieren zu verlieren, mit diesen Andeutungen begnügen.

Nach Abschluss des Manuskriptes sind noch zwei Arbeiten über die pathologische Anatomie der Dementia praecox erschienen, das Referat eines Vortrages von Sioli (Bonn)¹⁾ und ein Aufsatz von Moriyasu²⁾, auf die ich noch kurz eingehen möchte.

Die von den beiden Autoren erhobenen Befunde stimmen im allgemeinen mit den hier beschriebenen überein. Sioli fand eine allgemeine Erkrankung der Ganglienzellen, „stets mit auffallender Vermehrung des scharlachfärbbaren Lipoidkörpers in ihnen mit Atrophie und völligem Verschwinden einzelner“, eine Bildung von kernfreien Zonen um die Gefässe; Auftreten von Abbauprodukten im Gewebe und den adventitiellen Gefässcheiden. Die Fibrillen sollen relativ besser erhalten sein als die übrigen (nach Nissl- und Scharlachfärbung) färb-

1) Neurol. Zentralbl. 1909.

2) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 45, H. 2.

baren Bestandteile der Zelle. Die Glia ist erkrankt in der Form pathologischer Faserbildung und Vergrößerung des Protoplasmas. Klinische Angaben finden sich im Referate nicht.

Ebenso wie dieser Vortrag Siolis stützt sich die Moriyasusche Arbeit auf eine grössere Anzahl untersuchter Fälle, jedoch sind die Fälle klinisch sehr verschiedenartig, ja, für manche ist die Zugehörigkeit zur Katatonie mehr als zweifelhaft. Dieses Moment findet bei der Beurteilung der Befunde seitens des Autors nicht die genügende Berücksichtigung. Man kann darüber im Zweifel sein, ob es überhaupt berechtigt ist, den Befund eines Falles von echter Katatonie bei einem jugendlichen Individuum, der ca. 2 Jahre dauerte, einfach mit einem Falle zu vergleichen, bei dem es sich um eine 53 Jahre alte Kranke handelt, die akut unter den Zeichen der abweisenden Verwirrtheit erkrankte und nach kurzer Zeit zum Exitus kam. Aehnliche Bedenken erheben sich bei der Beurteilung anderer Fälle.

Tatsächlich sind die Befunde, die Moriyasu erhoben hat, auch keineswegs bei allen Fällen so ähnlich, als es nach der Zusammenfassung erscheint. Nur wenige zeigen die ausgesprochenen Zeichen der Katatonie, wie wir sie kennen gelernt; häufig scheint es sich um mehr akute Veränderungen gehandelt zu haben, die etwa mit der Todesursache zusammenhängen oder der Ausdruck einer akuten Erkrankung sind, ähnlich wie sie sich z. B. beim Delirium acutum finden. Die homogene Schwellung und Aufhellung spielt bei einer Reihe von Fällen (den mehr akut verlaufenden und meiner Meinung zweifelhaften Katatonien) jedenfalls eine viel grössere Rolle, als die schwereren atrophischen Veränderungen, die mehr bei den chronischen, sicher katatonischen Erkrankungen hervortreten, wie es sich auch nach unseren Ausführungen ergab. Auf Einzelheiten möchte ich nicht eingehen, nur nochmals die Notwendigkeit einer eingehenden Würdigung des einzelnen Befundes und Gegenüberstellung zum klinischen Bilde betonen. Dann erscheint mir selbst die Bearbeitung eines einzelnen Falles wertvoller als die summarische Verwertung einer grösseren Anzahl.

Im übrigen stimmen die Befunde Moriyasus teilweise recht gut mit den von uns erhobenen überein.

Auch Moriyasu kommt zu dem Resultate, dass die Ganglienzellenveränderungen nicht charakteristisch für die Erkrankung, die Veränderungen der Gefässe ohne Bedeutung sind. Es findet sich eine Vermehrung der Gliakerne um die Gefässe und der Trabanzellen. Eine Bevorzugung gewisser Partien der Rinde durch die Erkrankung, wie sie besonders Zupplachta annahm, und wie ich sie bis zu einem ge-

wissen Grade auch beobachtete, weist Moriyasu auf Grund seiner Beobachtungen zurück.

Besonders möchte ich zunächst noch das starke Befallensein auch der extrazellulären Fibrillen hervorheben, deren Beurteilung in meinem Falle mir nicht sicher war. Weiterhin ist eine fast konstante Erkrankung der Zellen der Clarkeschen Säulen sehr bemerkenswert. Auch in meinem Falle fanden sich die Clarkeschen Säulen stark und in ähnlicher Weise wie bei Moriyasu verändert. Der Befund ist sicher von besonderer Bedeutung und bedarf weiterer Nachuntersuchung.

Zum Schluss möchte ich meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor E. Meyer, für die Erlaubnis der Publikation des Falles und für die vielfache Anregung und Unterstützung bei der Beurteilung der Befunde meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Königsberg, Mai 1909.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, 1. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1897. Sitzungsbericht. S. 94. — 2. Ueber den Abbau des Nervengewebes. Neurol. Zentralbl. Referat. S. 473. — 3. Beitrag zur pathol. Anatomie der Hirnrinde etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. II. S. 82.
- Bischoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der schweren akuten Verwirrtheit. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899.
- de Buck und Deroulaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce. Le Névrose. Vol. III. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 191.
- Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Binswanger und Berger, Zur klinischen und pathol. Anatomie der post-infektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. 34.
- Bielschowsky und Brodmann, Zur feinen Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde etc. Journ. f. Psycholog. u. Neurol. 1905.
- Cramer, 1. Pathologische Anatomie der Psychosen im Handbuch von Flatau und Jacobson. — 2. Pathol.-anatom. Befund in einem akuten Fall der Paranoia-Gruppe. Arch. f. Psych. 1897.
- Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1907. S. 451.
- Eisath, Ueber Gliaveränderung bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907.
- Giamelli, Sulla morte improvvisa nella demenza precoca. Riv. di patol. nerv. e ment. XIII. 1908. Ref. Perusini, Neurol. Zentral. 1908. S. 1904.
- Heilbronner, Ueber den heutigen Stand der pathol. Anatomie der sogenannten funktionellen Psychosen. Ergebn. d. allg. Pathol. etc. 1901.

PAGE NOT AVAILABLE

- Fig. 5. Riesenpyramidenzelle. Akut und chronisch verändert. Thionin. $\frac{1}{12}$ Immersion, Okul. 2.
- Fig. 6. Grosse Pyramidenzelle aus der rechten Frontalwindung. Chronische Veränderung. Bielschowskysche Fibrillenfärbung. $\frac{1}{12}$ Immersion, Okul. 2.
- Fig. 7. Riesenpyramidenzelle aus der rechten vorderen Zentralwindung. Chronisch verändert. Zeiss C, Okul. 4. Fibrillenfärbung,
- Fig. 8. Riesenpyramidenzelle. Pigmentsack.
- Fig. 9. Riesenpyramidenzelle, vorwiegend akut verändert. $\frac{1}{12}$ Immersion, Okul. 2. Fibrillenfärbung.
- Fig. 10. Chronisch veränderte Purkinjezellen. $\frac{1}{12}$ Imm., Okul. 2. Thionin.
- Fig. 11. Vorwiegend akut veränderte Purkinjezelle. $\frac{1}{12}$ Immersion, Okul. 2. Thionin.
- Fig. 12. Präkapillares Gefäss aus dem Uebergangsgebiet zwischen Mark und Rinde. Vordere Zentralwindung. Mittlere Vergrösserung. Thionin.
- Fig. 13. Aus einer Kapillare derselben Gegend wie Fig. 12. $\frac{1}{12}$ Immersion, Okul. 4. Thionin.



t,

r,

t-

is

n

h

t-

ll

st

r,

l,

is

st

e-

es

m

gt

ig

m

on

XXXI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.)

Epilepsie und Gliom.

Von

Gabriel Steiner,

Medizinalpraktikant.

(Hierzu Tafel XII.)

Wir geben zuerst die Krankengeschichte:

Haffner, Friedrich, aus Fürstenhausen, aufgenommen den 28. Februar 1904, von Beruf Bäcker und Wirt, ledig, 32 Jahre alt.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso 5 Geschwister, eine Schwester hat eine kongenitale Extremitätenanomalie. Patient war angeblich nie krank. Er diente 2 Jahre beim Militär. Seit 1897 (Patient war damals 25 Jahre alt) bestehen Anfälle. Das erste Mal fiel er um und verletzte sich an der Zunge, hatte bei Bewusstlosigkeit Krämpfe. Die Anfälle traten danach fast jeden Tag auf, öfters aber nur als kurze, vorübergehende Bewusstseinsstörungen; jede Woche jedoch trat noch mindestens einmal ein grosser Anfall auf, dabei Bewusstseinsverlust. In den zwei letzten Jahren fiel Patient fast gar nicht, bekam aber sehr oft leichte Schwindelohnmachten von kurzer Dauer, des öfteren auch nachts im Bett.

Die jetzigen Anfälle treten ganz plötzlich auf, dauern etwa 3 Minuten, dabei geht Patient umher, weiss nicht, was er tut und weiss auch nicht, was er kurz vorher getan hat. In der letzten Zeit wird das Gedächtnis schlecht und es gelingt dem Patienten auch nicht mehr so gut wie früher, seine Gedanken zu sammeln und im Zusammenhang zu sprechen. Erbrechen ist keines vorhanden. Hier und da besteht geringer Kopfschmerz. Lues wird negiert.

Status praesens: Ziemlich gut genährter Mann von etwas blassem Aussehen. Innere Organe normal. Urin ohne pathologische Bestandteile.

Pupillen l. > r., Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz erfolgt prompt. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Dasselbst verhältnismässig tiefe physiologische Exkavationen beiderseits. An der linken Papille in einem Gefäss eine knotige Verdickung, dieselbe entspricht einer Kreuzungsstelle von Vene und Arterie. Keine Augenmuskelerkrankung, kein Nystagmus.

Mund-Fazialis links etwas schwächer innerviert als rechts.

Zunge zittert beim Vorstrecken leicht. Sprache kaum verändert, vielleicht Andeutung von „Verschmieren“.

Patellarsehnenreflexe normal, kein Patellar- und Fussklonus. Hautreflexe etwas herabgesetzt, Sensibilität und Motilität ohne Besonderheiten. Rombergsches Phänomen leicht angedeutet. Die Stimmung des Patienten ist eine gleichgiltig-apathische. Er ist nicht mehr so lustig und heiter wie früher. Intelligenz bedeutend geschwächt. Patient erzählt nur stereotyp immer wieder dieselben Erlebnisse in denselben Ausdrücken.

5. 3. 04. Fast täglich treten kleinere Anfälle auf: Patient steht plötzlich auf, sieht wirr umher, fasst mit beiden Händen nach seiner rechten Westentasche und sucht in derselben 4—5 Minuten lang. Dann setzt er sich und ist etwa $\frac{1}{2}$ Stunde in getrübttem Bewusstsein. Während dieses Anfalls reagiert Patient keineswegs auf Anruf. Zuweilen treten solche Anfälle nachts auf; dabei zeigen sich dann auch stärkere motorische Erscheinungen. Am Morgen weiss dann Patient nichts davon, klagt aber über heftige Kopfschmerzen. Die Pupillen sind während des Anfalls und auch noch einige Zeit nachher reaktionslos.

15. 3. 04. Patient bekommt jetzt 6 g Bromkali pro die. Die Anfälle treten noch fast täglich in ganz derselben Weise auf.

28. 3. 04. Ungebessert entlassen.

Patient lässt sich am 16. 9. 04 wieder aufnehmen.

Seit seiner Entlassung am 28. 3. 04 bestanden zahlreiche Anfälle und dauernd gleichmässig dementes Verhalten. Indifferentes Benehmen. Patient äussert, er sei gesund, habe aber Anfälle. Zeitliche Orientierung fehlt, örtliche ungenau vorhanden.

17. 9. 04. Patient antwortet auf Befragen möglichst kurz, gewöhnlich „ja“ oder „nein“. Heute zeitlich und örtlich desorientiert. Es besteht Denkhemmung. Stimmung indifferent. Patient rechnet schlecht, kann nur ganz einfache Aufgaben lösen. Bei passiven Bewegungen ist kein Widerstand zu überwinden. Aufforderungen befolgt er widerstrebend. Pupillen reagieren prompt.

Von weiteren Einträgen in die Krankengeschichte interessiert uns folgender am 2. 2. 06 aufgenommener psychischer Status.

Patient äussert die folgenden Sätze ohne Anlass in stereotyper Weise immer wieder: „Ich hab' meine Pflicht und Schuldigkeit getan wie sich's gehört hat“. „Es hat immer geheissen für 'ne Zeit lang“. „Nachts ist die Pein von oben gekommen“.

Orientierungsschema nach Sommer (1).

(Fragebogen, betreffend Orientiertheit.)

1. Wie heissen Sie? „Friedrich Heinrich Haffner“.
2. Was sind Sie? „Bäcker und Konditor“.
3. Wie alt Sie? „Am 2. Februar 1872 geboren“. (Falsch.)
4. Wo sind Sie zu Hause? „Bei Saarbrücken zu Haus, Fürstenhausen“.
5. Welches Jahr haben wir jetzt? „Ja, mit der Pein hab ichs vergessen“.
6. Welchen Monat haben wir jetzt? „Februar-März haben wir jetzt und dass die Pein jetzt mal vorbei bleibt und mir Ruh lasst“.

7. Welches Datum im Monat haben wir? „Ja, mit der Pein bin ich ganz vergesslich worden“.

8. Welchen Wochentag haben wir heute? „Dienstag, wir sind jetzt im April“.

9. Wie lang sind Sie hier? „Schon ein paar Monat, acht Monat.“

10. In welcher Stadt sind Sie? „Strassburg“.

11. In was für einem Haus sind Sie? „Lazarett“.

12. Wer hat Sie hierher gebracht? „Ich bin bewusstlos gemacht worden, so'n Lazarettgehilfe hat das gemacht. Wenn ich meine Ruh hab, halt ichs aus und sag weiter nichts. Ja, wer kann das aushalten“.

13. Wer sind die Leute Ihrer Umgebung? „Der Hubert (Wärter der Abteilung) ist Maurer“.

14. Wo waren Sie vor 8 Tagen? „War ich noch hier gewesen“.

15. Wo waren Sie vor einem Monat? „War ich noch hier gewesen“.

16. Wo waren Sie vorige Weihnachten? „Da war ich noch hier“.

Patient gibt an, in der Nacht Stimmen gehört zu haben, er solle die Pein aushalten und solle es ausführen, er solle es auch mal gut haben; die Sprache ist nicht deutlich gestört; Patient spricht ohne Unterlass, wiederholt immer die gleichen Sätze ohne Sinn, ist schwer zu fixieren.

Schulkenntnisse.

1. Alphabet. „Jetzt bin ich halb bewusstlos“. Auf nochmalige Aufforderung wird das Alphabet rasch hergesagt, mehr als die Hälfte wird dabei ausgelassen.

2. Zahlenreihe. Patient zählt richtig bis zehn, dann gerät er in das Alphabet hinein.

3. Monatsnamen. Richtig produziert.

4. Vaterunser. Patient scheint sich zu besinnen und sagt dann die Monatsnamen her.

Rechenvermögen.

I.	
Aufgabe:	Antwort:
1×3	r.
2×4	r.
3×5	r.
4×6	r.
5×7	r.
6×8	r.
7×9	r.
8×10	r.
9×11	r.
12×13	Pat. rechnet und kommt dann wieder in seine alten stereotypen Redensarten hinein.

II.	
Aufgabe:	Antwort:
2 und 2	r.
3 und 4	24
4 und 6	24
5 und 8	48
8 und 14	$8 \times 10 = 80$ $8 \times 4 = 48 = 88$.
Patient ist weiter nicht mehr zu fixieren.	

Auf die Frage: Sind Sie krank? antwortet Patient: „Jetzt bin ich gesund, die Fallsucht ist vorbei“.

Ausserdem fallen Bewegungsstereotypien auf: Patient hebt die Bettdecke immer wieder auf, zeigt seine Genitalien und meint dann, die Blasen, die da gewesen seien, seien jetzt weg. Das sei die Fallsucht gewesen.

10. 7. 06. Status idem.

Stereotype Redewendungen: „Ich will meine Ruh' haben, ich hab' genug gelitten, ich habe meine Pflicht und Schuldigkeit getan, Sie können sich bei meinem Meister erkundigen“. Dabei hebt Patient stets den Finger hoch und bringt die Sätze ganz abgerissen vor.

17. 11. 06. Status idem.

4. 1. 07. Seit einigen Tagen Häufung der Anfälle.

5. 1. 07. Heute fast dauernd im Anfall. In den Zwischenzeiten leicht somnolent. Reflexe gesteigert; rechts Babinski. Auf Nadelstiche reagiert Pat. links weniger gut als rechts. Hat an Gewicht abgenommen.

8. 1. 07. Patient ist heute etwas lebhafter, hatte im Bad einen kleinen Anfall von 2 Sekunden Dauer; hebt im Bad den rechten Arm hoch, singt vor sich hin: „Nur am Rheine will ich leben“. Lässt sich auf seine früheren sprachlichen Stereotypien bringen. Patient kann nicht lange im Bad gehalten werden, da er sehr unruhig wird. Muss isoliert werden.

10. 1. 07. Heute wurde Patient aggressiv gegen den Wärter; ist jetzt fast dauernd isoliert.

12. 1. 07. Dauernd in der Zelle. Sehr erregt. Folgende Sätze werden stereotyp unzählige Male wiederholt: „Du hast recht gehabt, Herr meines Lebens einmal. Einen verschiedenen Preis für die Pferde hat meine Grossmutter bezahlt. Du hast recht gehabt, Herr meines Lebens“. Dabei geht Pat. in der Zelle hin und her.

22. 1. 07. Sehr starker Rededrang, begleitet von Bewegungsstereotypien.

Nachschrift: „Ich will Ihnen sagen, ich bin jung von Jahren, ich bin 1872 geboren und habe vorhin Spass gemacht, habe gedient in Zabern und eine Uebung gemacht in Zabern und in Saarlouis, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ich habe zwei Burschen zu Haus, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ihr könnt mir glauben, ich bin evangelisch und katholisch, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ich habe die Welt bereist, ihr könnt glauben, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ihr könnt meine Bücher betrachten, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, früher habe ich Spass gemacht, ich bin jetzt gesund, Sie können mich betrachten (zeigt auf seinen Penis), ich habe meinen Burschen 3 $\frac{1}{2}$ Jahre gehabt, ich bin kein Schafskopf, ich bin gesund. U. s. f.“

10. 2. 07. Patient verhält sich ruhiger, ist wieder im Bett, es besteht kein Rededrang mehr. Patient hat seine alten sprachlichen Stereotypien wieder aufgenommen: „Ich will meine Ruhe haben; es wird Zeit, dass die Pein einmal aufhört, ich hab' genug gelitten“.

26. 2. 07. Heute ein Anfall, der atypisch verläuft. Nachdem Pat. einige seiner stereotypen Redewendungen vorgebracht hat, treten plötzlich Zuckungen

im rechten Fazialisgebiet auf. Patient wird blau im Gesicht, macht einige krampfartige mit tonischen Spannungen verbundene Bewegungen, besonders mit dem linken Arm, den er hoch hält; dann wälzt er sich auf die rechte Seite und macht einige Strampelbewegungen mit den Beinen. Hierauf liegt Patient kurze Zeit ruhig da; er wird ganz blass im Gesicht. Schliesslich setzt er sich auf und beginnt an dem Bettüberzug zu zupfen und einige Fasern herauszuziehen, die er dann auf den Boden wirft. Dauer etwa 3 Minuten.

In den fortlaufenden Einträgen der Krankengeschichte finden sich keine wesentlichen Aenderungen des Status notiert.

23. 12. 07. Seit gestern Abend bestehen klonische Krämpfe sämtlicher 4 Extremitäten mit stärkerer Beteiligung der linken Seite. Patient ist bewusstlos. Die Reflexe sind normal, kein Babinski. Pupillenreaktion auf Lichteinfall erhalten, aber träge.

31. 12. 07. Probe der sprachlichen spontanen Aeusserung des Patienten:
„Ich arbeitete in Wiesbaden und in Frankfurt und habe eine Reise nach Berlin gemacht, so gehts auf der ganzen Welt, wir essen fein und trinken fein und wird Zufriedenheit auf der ganzen Welté, wir sind gesundé, wir sind Kusskinder, ja, ja, ja, ja, ich habe lange gearbeitet in Wiesbaden und in Frankfurt, überall in der ganzen Welté, überall im deutschen Reiche, in der ganzen Welté, und war Zufriedenheit und hat alles Ruhe und Zufriedenheit, so ists auf der ganzen Welté, ja, schön, besten Dank, immer in Zufriedenheit, schön, und der liebe Gott hat die Welt gebaut, Speicher und Kegelbahn, alles Schöne, Leben und Zufriedenheit, Ruh', in der ganzen Welté. . . . Schön, und hab eine Reise gemacht von Metz nach Berlin, so war ich in der ganzen Welté, im deutschen Reiche, da ist es gut, da lebt es gut, in der ganzen Welté hat alles seine Ruhe, und Ruhe und Zufriedenheit, so geht es auf der ganzen Welté, da ist es alles in Ruh, da ist alles in Zufriedenheit, auf der ganzen Welté, ich habe im deutschen Reiche gearbeitet, auf der ganzen Welté, alles mit Zufriedenheit, das ist es alles eins, da haben wir Ruh, da ist es gut, da geht es gut, auf der ganzen Welté, da haben wir alle schön und gut, und lebt sich in Zufriedenheit auf der ganzen Welté. Schön, besten Dank, und leben in Zufriedenheit, da ist es alles gut, und haben wir alle Ruh'. So geht es und ist es und haben wir alle Dank und haben alle Ruh und leben in Zufriedenheit, da ist es alles gut, und leben in seliger Ruh, da haben wir alle gut und habens in Zufriedenheit, so ist es auf der ganzen Welté.“

15. 1. 08. Patient kommt heute auf die ruhige Abteilung.

17. 1. 08. Andauernd ruhig.

28. 1. 08. Epileptischer Anfall seit gestern Abend. Heute morgen sehr rascher Puls. Trachealrasseln. 3 Uhr nachmittags Exitus.

Klinische Diagnose: Epileptische Demenz.

Sektions-Protokoll: Datum der Sektion 29. 1. 1908. Sekant: Tilp.

173 cm grosse männliche Leiche, Totenstarre noch nicht vollständig gelöst. Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster mässig. Haut und Schleimhäute blass. Haare braun. Pupillen mittelweit, gleich. Hals von normaler Dicke.

Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach 53 cm im Hauptumfang messend, gewöhnlich dick. An der Schädelbasis keine pathologischen Veränderungen. In den Sinus duræ matris reichlich flüssiges Blut. Die Dura mässig gespannt, die inneren Meningen zart. Die basalen Arterien auf dem Durchschnitte klaffend. Im Bereich des linken Gyrus fusiformis findet sich eine graubräunliche, gallertige Gewebssmasse, die sich auch in die Tiefe fortsetzt und daselbst ansehnliche Verkalkung aufweist. Das linke Cornu Ammonis anscheinend schmaler als das rechte, welches normal erscheint. Oberhalb des linken Ammonshornes in der Wand des Unterhornes finden sich mehrere graue Protuberanzen von unregelmässiger Gestalt. Totalgewicht 1575g. Das Gehirn wurde zunächst in drei Teile zerlegt und in 10proz. Formalinlösung konserviert.

Am 11. Februar 1908 wurden die beiden Grosshirnhemisphären im Sinne der Pitresschen Schnittebenen in 1 cm dicke Lamellen zerlegt. Hierbei zeigte sich in der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend der von aussen auffälligen Stelle des Gyrus fusiformis ein Tumor in der Rinde und der Markmasse, der sich auch in das Unterhorn fortsetzt. Derselbe war von grauer Farbe, teils ziemlich weich, teils wie besonders nach oben und vorne zu steinhart. Seine Grösse liess sich auf 8 cm schätzen.

Die Dura des Rückenmarks zeigte nichts Besonderes. Die weichen Häute desselben weisen multiple, hanfkorngrosse, weisse Blättchen von knochenharter Beschaffenheit auf. Auf dem Durchschnitt zeigt das Rückenmark makroskopisch nichts Besonderes. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Schilddrüse von normaler Konsistenz und Grösse. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Lungen gut lufthaltig, zeigen auf dem Durchschnitt nichts Besonderes. Die peribronchialen Lymphdrüsen nicht vergrössert. Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Herz entspricht in seiner Grösse der Leichenfaust. Farbe des Herzfleisches rotbraun. Klappen zart, ohne Auflagerungen. Aorta ohne Besonderheiten. Oesophagusschleimhaut blass. Trachea und Bronchien ohne Besonderheiten. Leber von normaler Grösse, rotbrauner Farbe, mässig fester Konsistenz. Leberläppchenzeichnung deutlich. Milz von normaler Konsistenz und Grösse. Nebennieren ohne Besonderheiten. Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel lösen, haben eine glatte Oberfläche, Rinden- und Marksubstanz deutlich. Von der rechten Niere gehen zwei Ureteren aus, die parallel verlaufen und nebeneinander getrennt in die Blase münden. Ureteren nicht erweitert. Harnblasenschleimhaut blass. Genitalien ohne Besonderheiten. Magen, Darm und Pankreas zeigen keine Veränderungen.

Mikroskopische Schnitte von dem Tumor cerebri erwiesen denselben als ein sehr faserreiches Gliom mit stellenweise eingelagerten, sehr reichlichen, konzentrisch geschichteten Kalkkugeln.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma cerebri. Osteomata arachnoideae medullae spinalis. Ureter duplex dexter.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems: Leider stand uns nicht das ganze Gehirn zur Verfügung. Die mikroskopische Untersuchung wurde so vorgenommen, dass von jeder Grosshirnhemisphäre aus



einer Anzahl von Windungen Stücke in 10proz. Formol, absoluten Alkohol und Müllersche Flüssigkeit eingelegt wurden. Färbungen wurden vorgenommen nach van Gieson; Thionin und Kresylviolett-Bielschowsky-Plien, Weigert-Palsche Markscheidenfärbung, Neurofibrillenfärbung (nicht bei allen Stücken) nach Bielschowsky, Weigertsche Neurogliafärbung (es wurden auch Modifikationen der letzteren versucht, jedoch gaben diese alle keine so guten Resultate wie die Weigertsche Neurogliafärbung). Sogar an Gefrierschnitten konnten mit dieser gute Resultate erzielt werden. Die Haltbarkeit dieser Neurogliapräparate war jedoch verschieden, bei einzelnen von nicht sehr langer Dauer. Nachprüfungen wurden noch in letzter Zeit mit der von Merzbacher (2) angegebenen Modifikation oder vielmehr Umwandlung der Weigertschen Neurogliamethode bei dem jetzt schon ziemlich alten Material, das in 4proz. Formol konserviert worden war, gemacht. Diese Merzbachersche Methode führte ausser einem anderen Farbenton ganz zu den gleichen Bildern, die Haltbarkeit der mit dieser Methode erzielten Präparate scheint mir aber doch eine geringere zu sein wie die der nach Weigert hergestellten Präparate.

Untersucht wurden ausser dem Tumor selbst der Reihe nach linkes Ammonshorn, rechtes Ammonshorn; l. T. 3, r. T. 3; l. T. 1, r. T. 1; Stücke aus dem Occipitalpol rechts und links, und zwar der höchstgelegenen medialen Partien; linke und rechte Prä- und Postzentralwindung. Ausserdem Medulla oblongata; Boden des 4. Ventrikels; Olive. Stücke aus der Brust- und Lendenmarkanschwellung, sowie unter- und oberhalb davon.

Als Vergleichspräparate verwendeten wir entsprechende Stücke von einem Epileptiker, bei dessen Autopsie sich gar keine makroskopischen Veränderungen nachweisen liessen, und von einem normalen Gehirn.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir gleich das zusammenfassen, was wir in den einzelnen Stücken von pathologischen Veränderungen gefunden haben:

Der Tumor erwies sich als ein im allgemeinen sehr faserreiches Gliom, welches stellenweise reichliche konzentrisch geschichtete Kalkkugeln enthielt (s. o.). An anderen Stellen war ein gewisser Zellreichtum zu verzeichnen, der jedoch, soweit wir gesehen haben, nur an einer Stelle eine rundliche, in konzentrischen Kreisen angeordnete, in der Mitte einen Hohlraum enthaltende Anordnung aufwies, sonst waren überall die Zellanhäufungen ohne ein deutlich sichtbares Prinzip von Schichtung. Regressive Metamorphosen, Hämorrhagien, Reste von altem Blutpigment liessen sich in der Mitte des Tumors ziemlich zahlreich nachweisen.

Die Hirnrinde in der Nähe des Tumors zeigte ein sehr interessantes Verhalten; hier wie auch an Stellen, die etwas weiter entfernt vom Tumor lagen, war die subpiale Gliaschicht von einer ganz dichten und äusserst breiten Beschaffenheit, im linken untersten Gyrus temporalis konnten wir Stellen bis 0,4 mm als Maximum messen; da, wo der Tumor eben von einer noch nicht angegriffenen Windung begrenzt war, fanden sich noch breitere Gliarandzonen. Zahlreiche radiär gestellte Gliafasermassen zogen vom Rand aus in die Tiefe

der Windungen: stellenweise traten die Gliafasern in Beziehung zu den Gefässen.

In der ersten Rindenschichte fanden wir eine Anhäufung von Gliakernen, 2—4, seltener auch 6 Gliakerne bildeten einen Haufen, um den herum sich eine reichliche Fasermasse, annähernd radiär zum Zentrum des Kernhaufens liegend, fand. Diese Anhäufungen waren ziemlich zahlreich, oft in einem Immersions Gesichtsfeld 2—3. Karyokinetische Kernfiguren konnten wir nie sehen, dagegen war die Tinktion der Gliakerne eine sehr verschiedene. Im allgemeinen waren die ganz dunklen, fast schwarzen, kleinen, in ihrer Form unregelmässigen Gliakerne in der Mehrzahl gegenüber den grösseren runden Kernformen mit zahlreichen feinen und feineren Körnchen und einem dicken Kernkörperchen. Im linken Ammonshorn fand sich eine hochgradige Gliawucherung, die so stark war, dass der Aufbau der einzelnen Schichten stellenweise ganz verloren ging, das rechte Ammonshorn dagegen zeigte nur eine mässige Wucherung der Randglia.

Sehr bemerkenswert ist, dass auch in den weiter vom Tumor entfernt gelegenen Stücken, so z. B. in der rechten und linken Präzentralwindung qualitativ die gleiche Gliaveränderung nachzuweisen war, die Randgliaose war auch noch sehr hochgradig, wenn auch nicht so, wie in den Windungen der Tumornähe, so doch zweifellos weit über das normale Mass hinaus gesteigert; die ganzen Gliaveränderungen boten hier das Bild, wie es für die Chaslin'sche Gliose beschrieben worden ist; die Vergleichspräparate zeigten das ganz deutlich. Im Occipitalpol war sowohl rechts wie links die Gliawucherung geringer, speziell der Randfilz nicht so hochgradig gewuchert, wie an den anderen Stellen.

Die nervösen Elemente, vor allem die Ganglienzellen schienen zunächst in ihrer Zahl ziemlich vermindert. Das Chromatin war in vielen Zellen gut erhalten; in einer grossen Anzahl von Zellen aber auch verwaschen, blass, manche Zellen in ihrer Form sehr undeutlich; die Ganglienzellenfortsätze waren in vielen Fällen nur ein kleines Stück weit verfolgbar, waren auffällig gewellt und ziemlich dunkel. Trabantenzellen um die Ganglienzellen liessen sich in grösserer Anzahl nur wenig feststellen. In der Architektur der Schichten der Grosshirnrinde liess sich fast immer sehr leicht die Aufeinanderfolge der einzelnen Schichten feststellen, die Grössenverhältnisse derselben zu einander werden also wohl auch nicht auffällig von den normalen abgewichen sein, also nicht so wie es bei der progressiven Paralyse etwa der Fall wäre. Mit der Neurofibrillenmethode konnten wir an den wenigen untersuchten Präparaten in der Tangentialfaserschicht den stärksten Ausfall der extrazellulären Fibrillen nachweisen. Gerade hier sind auch die Neurofibrillen als ganz kurze Fasern von leicht gewellter Form zu sehen.

An den Blutgefässen fanden wir an wenigen Stellen, so einmal in der rechten Präzentralwindung hyaline Verdickung der Kapillarwand, nur an ganz wenigen Stellen konnten wir Blutextravasate in der Umgebung der kleinen Arterien nachweisen. Die Zahl der Kapillaren erscheint vermehrt (vielleicht auch nur Täuschung durch die fragliche Verminderung der Zahl der nervösen Zellen

und die starke Blutfüllung der Gefässe, die sich fast an allen Stellen unserer Präparate nachweisen liess). An einigen Stücken, so in der linken untersten Temporalwindung konnten wir in dem Winkel der Teilungstelle von Blutgefässen, besonders im Mark, eine Anhäufung von gliösen Kernelementen wahrnehmen, oft 15—20 Kerne liessen sich in einem Haufen zählen. Auch längs der Gefässe fanden wir ebenda, oft in Reihenanzordnung einen Saum von Gliakernen. Diese Gliakerne waren gewöhnlich ziemlich gross und von gut sichtbarer Körnelung.

Blutungen am Boden des 4. Ventrikels oder in der Umgebung des Aqueductus Sylvii liessen sich nicht feststellen.

Mit Marchischer Färbung sahen wir in der Adventitia der Gefässe wie auch in deren Umgebung Anhäufungen schwarzer Körnchen, die wir auch um die Gliakerne herum und in den Pyramidenzellen sahen. Es ist dies ein Befund, der keine grosse Bedeutung beanspruchen darf [conf. Obersteiner (3)].

Das Rückenmark wurde an sechs Stellen nach Marchi-Algeri und Weigert-Pal, sowie nach der Weigertschen Neurogliamethode untersucht, besonders auch mit Rücksicht darauf, ob sich nicht gliöse oder gliomatöse Wucherungen hier fänden, dann aber auch, um eventuelle degenerative Veränderungen, wie solche ja bei Gehirntumoren von Wollenberg (4), C. Mayer (5), Dinkler (6), Pick (7), Ursin (8) u. a. m. im Rückenmark beschrieben worden sind, aufzufinden. Es kommen da vor allem primäre intramedulläre Degenerationen der Hinterstränge mit pathologischer Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz in Betracht; die Ursachen hiervon liegen wohl ebenso in einer Intoxikation und Störung der Ernährung, als in Drucksteigerungen. Wir konnten jedoch gar nichts von pathologischen Veränderungen im Rückenmark nachweisen.

Die Veränderungen, die sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der unter der klinischen Diagnose Epilepsie obduzierten Fälle ergeben haben, sind mannigfaltige. Die Literatur darüber ist sehr umfangreich. Wir können auch hier im allgemeinen zwischen herdförmigen und diffusen Veränderungen unterscheiden, müssen uns aber darüber klar sein, dass wir hiermit für eine ätiologische Gruppierung des Krankheitsbildes der Epilepsie nichts gewinnen; ist es ja für viele andere ätiologisch gut charakterisierte Krankheitsprozesse des Gehirns (Tuberkulose, Lues, auch sogar Metasyphilis) bekannt, dass sie das eine Mal mehr das Bild der diffusen Erkrankung, das andere Mal das eines herdförmig lokalisierten Prozesses bieten. Könnte etwas derartiges nicht auch bei der Epilepsie der Fall sein? Damit wäre wohl in Beziehung zu bringen, dass man auch von klinischer Seite aus mit Erfolg versucht hat (Redlich u. a.), bei der sog. genuinen Epilepsie Herd- und Halbseitenerscheinungen und Beziehungen zu organischen Erkrankungen, speziell zur zerebralen Kinderlähmung (Pierre Marie, Freud) festzustellen.

Von herdförmigen pathologisch-anatomischen Befunden ist schon seit langer Zeit bei der genuine Epilepsie die Veränderung des Ammonshorns bekannt, die in einer grossen Zahl von Fällen sich gefunden hat. Wir sehen dabei von den weniger konstanten Veränderungen ab, wie sie von Schröder van der Kolk, Foville, Echeverria u. a. in der Medulla oblongata hinsichtlich der Gefässe und der eigentlichen nervösen Substanz erhoben worden sind, ferner von den vereinzelt Befunden von Kleinhirnatrophien, Porenzephalien, Enge des Foramen occipitale magnum, von Atlasankylosen, Heterotopien grauer Substanz etc.

Die ersten, denen Ammonshornveränderungen bei Epilepsie aufgefallen sind, waren wohl Bouchet und Cazauviel (9). In ihrer im Jahre 1825 in Paris erschienen These erwähnen sie 7 Fälle mit — sagen wir einmal — epileptischen Anfällen, bei denen die Autopsie eine Veränderung der Ammonshörner, einmal Erweichung, im übrigen starke Resistenz entweder ein- oder doppelseitig ergab. Es erschien ihnen jedoch die Tatsache der Ammonshornveränderung bei Epilepsie hinsichtlich der Pathogenese dieser Erkrankung ohne Belang, zumal sie auch ganz analoge Fälle bei anderen zerebralen Erkrankungen fanden.

1847 trat dann G. H. Bergmann (10) mit einer Beobachtung von Ammonshornatrophie bei Epilepsie hervor. Schon 1846 hatte Bergmann (11) ausgeführt, dass „die Epilepsie“ sehr wahrscheinlich „mit der so oft vorkommenden Ungleichheit beider Ammonshörner, indem das linke häufig kleiner als das rechte oder umgekehrt gefunden wird, in Verbindung steht“. 1854 bespricht dann Bergmann (12) noch einmal einen Fall eines im 17. Lebensjahre gestorbenen Menschen, der in der ersten Pubertätsepoche Krämpfe epileptischer Art erlitten hatte und dann dement geworden war. Das linke Ammonshorn war zur Hälfte kleiner als das rechte, das von guter Beschaffenheit war.

Inzwischen hatte aber der oben schon erwähnte Bouchet (13) im Jahr (1846) eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, nach denen ihm ein gewisser Zusammenhang zwischen Epilepsie und Ammonshornveränderungen zu bestehen schien. Eine spezielle Lokalisation eines pathologisch-anatomischen Prozesses im Ammonshorn, der die spezifische Ursache der Epilepsie sein sollte, lehnte auch er ab.

Foville (14) spricht von einer Induration des Gehirns bei Epileptikern im allgemeinen, insbesondere jedoch im Ammonshorn, woselbst er, wie auch im Balken, Hyperämie und Erweiterung der Gefässe fand.

F. Hofmann (15) äussert sich in dem Nachruf auf G. H. Bergmann, dem das Ammonshorn „als eines der kräftigsten Organe und als ein ausgezeichneter Hebel in der Dynamik des Gehirns“ erschienen sei, wie folgt: „Die nächste Ursache der epileptischen Zuckungen liegt

nicht in den Ammonshörnern, aber ich selbst habe mehrmals die Induration eines derselben in den Leichen Epileptischer angetroffen, und ebenso habe ich den Tod von zwei Epileptischen durch kapilläre Apoplexie in dieser Gegend erfolgen sehen“.

Sechs Jahre später endlich kommt die berühmte Meynertsche Publikation (16), in der er bei 20 Fällen (vielleicht mit Ausnahme des Falles 17) auf die Tatsache eines gehäuftten Vorkommens der Ammonshornsklerose bei Epilepsie hinweist. Meynert findet „Ungleichheit der Durchmesser des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anämie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Ansehen auf dem Querschnitte“. Weiter redet dann Meynert davon, dass, entsprechend der Tatsache, dass „die Epilepsie in dem Auftreten einer allerdings normwidrigen und unzweckmässigen, aber doch positiven Leistung besteht“, sich der Prozess, welcher dieser Ammonshornsklerose zugrunde liege, überwiegend lange Zeit hindurch nicht an den Nervenköpern selbst vollziehe, somit auch nicht erwarten lasse, dass deren Leistung sofort herabgesetzt werde oder ausfalle. Mit einer wirklichen Zerstörung des Ammonshornes (durch Enzephalitis) habe er auch nicht Epilepsie vereinigt gesehen. Weiter habe es grosse Unwahrscheinlichkeit, dass die primäre Ursache der Epilepsie „in der gleich häufigen primären Affektion eines so begrenzten Rindengebietes wie das Ammonshorn gefunden werden solle, während häufig genug ausserdem verbreitete viel wesentlicher erscheinende und nicht so streng lokalisierte Hirnerkrankungen bei den Epileptikern sich vorfinden“. Meynert ist der Ansicht, dass das Ammonshorn eben „bei durch ganz fernliegende Erkrankungen bedingter Epilepsie mit-erkranken“ muss.

Die Untersuchungen von Meynert gaben dann den Anstoss zur Nachprüfung. Holler (17) berichtet 1872 über 4 Fälle mit Obduktionsbefund und findet jedes Mal dabei Sklerose des Ammonshornes. Snell (18) publizierte 1875 100 Fälle von Epilepsie mit Autopsieberichten und fand darunter nur 3 Fälle von Sklerose und Schrumpfung des Ammonshornes.

Nothnagel (19) spricht sich im gleichen Jahr folgendermassen aus: Die Affektion des Ammonshornes „findet sich nicht konstant, kann also nicht wesentlich für die Krankheit sein, und wenn sie es wäre, so könnten wir vorderhand mit dem Befunde nichts anfangen, da die Funktionen des Ammonshornes noch vollständig unbekannt sind“.

Auch Charcot (20) spricht sich in dem Sinne aus, dass er die Ammonshornveränderung, die er auch in einer Anzahl von Fällen

konstatiert hat, und die er für den häufigsten Gehirnbefund erklärt, für nur sekundär in Beziehung zur Epilepsie stehend erklärt.

Damals stand also die Frage nach dem Urteil der beiden zu jener Zeit namhaftesten Forscher so, dass die Ammonshornsklerose wohl als häufig bei Epilepsie vorkommend, aber nur sekundär mit ihr in Zusammenhang stehend angenommen wurde.

Hemkes (21) hat 1878 bei 34 Autopsien Epileptischer nur sechsmal Veränderungen, „abnorme und bedeutende Schrumpfung entweder eines oder beider Ammonshörner nachweisen können“. Hemkes fasst die Ammonshornveränderung unabhängig von der Epilepsie nur als Teilerscheinung „partieller enzephalitischer Prozesse“ auf und weist auf zwei Umstände hin, nämlich dass sich die Atrophie und Sklerose des Ammonshornes nur bei den vor dem 12. Lebensjahr erkrankten Epileptikern gefunden hatte und dass bei allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme vor dem Ausbruch der Epilepsie ein schweres Hirnleiden oder eine akute Krankheit mit heftigen Hirnerscheinungen bestanden hatte.

Tamburini (22) publiziert einen Fall von Epilepsie mit Induration des linken Ammonshornes.

Pfleger (23) gibt an, dass er bei ca 300 Obduktionen 25 mal bei Epileptikern Veränderungen des Ammonshornes gesehen habe (23 mal Atrophie und Sklerose, 2 mal Atrophie ohne Sklerose). In Beziehung auf die vorerwähnte Hemkessche Anschauung von dem Zusammenhang zwischen den Ammonshornveränderungen bzw. dem Beginn der Epilepsie einerseits und einer vorausgehenden zerebralen Erkrankung in der Kindheit andererseits weist auch Pfleger darauf hin, dass bei seinen Fällen (d. h. mit Ausnahme von 3) vorwiegend diejenigen, bei denen der Beginn der Erkrankung in der Kindheit lag, die Ammonshornsklerose aufzuweisen hatten, und dass die überwiegende Anzahl der von ihm obduzierten Epileptiker in der ersten Kindheit an zerebralen Affektionen gelitten hatte. Pfleger ist der Ansicht, „dass eine Ernährungsstörung durch Aenderung in der Art und Weise der Zirkulation des Blutes während und nach dem epileptischen Anfall bei eigentümlicher Anordnung und Lage der Blutgefäße des Ammonshornes vorliege“. Zweimal sah Pfleger die Ammonshornsklerose bei Nichtepileptikern, bei einer 49 jährigen paralytisch blödsinnigen und bei einer 78 jährigen hysterischen Frau, die seit einer langen Reihe von Jahren zeitweise von Krämpfen befallen wurde.

W. Sommer (24) hat zunächst die Fälle von Ammonshornerkrankung bei Epilepsie gesammelt, die in der Literatur vorhanden sind; es sind dies 85, dazu kommen 5 von ihm selbst untersuchte Fälle aus der Allenberger Anstalt. Ueber die Häufigkeit der Kombination von epi-

PAGE NOT AVAILABLE

mehrungen in der Kapillarwand und in der Adventitia der kleinen Arterien fand, ausserdem Schwund der Ganglienzellen und Vorhandensein von sehr vielen Kernen und Corpuscula amylacea.

Gowers (26) konnte 1881 in seiner Monographie über Epilepsie nur wenig zur pathologischen Anatomie dieser Erkrankung beitragen: „Although the occasional occurrence of this change (Induration des Ammonshorns ist gemeint) has been corroborated by several observers, it has been found in only a few of the cases examined, and we are still ignorant whether it is, in some of these, a primary lesion, or is, in all a secondary change“. „In the cases of epilepsy in which I have examined it, the cornu Ammonis was perfectly healthy, and in two cases in which the structure was diseased, the patients had never suffered from convulsion or epileptic symptoms“.

Civio Vincenzi (27) berichtet über Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie (war mir im Original leider nicht zugänglich).

Algeri und Cividalli (28) zählen 1883 an 47 Fällen von Epilepsie eine Reihe der verschiedensten pathologisch-anatomischen Befunde auf, meist an der Hirnrinde. Die Ammonshörner waren nicht in auffallender Häufigkeit beteiligt.

V. Liebmann (29) fand bei einem 18 jährigen epileptischen Mädchen autoptisch Ammonshornsklerose; die mikroskopische Untersuchung zeigte fettige Degeneration der Gefässe, hyaline Thromben und hyaline Degeneration der Nervenzellen der Rinde und fleckweise auch des Markes.

Féré (30) vertritt zum ersten Mal einen etwas geänderten Standpunkt in der Frage der Ammonshornsklerose (vgl. auch Sommer, l. c.) infolge seiner Kenntnis der noch später zu besprechenden, von Chaslin entdeckten eigenartigen Induration, der „Sclérose névrologique“ oder „Gliose“. Féré redet von bei Epilepsie vorkommenden Indurationen der verschiedenen Partien des Gehirns oder der Medulla und vindiziert der Sklerose des Ammonshornes nur eine besondere Stellung (Anhang über Sklerose des Zerebellum und Epilepsie.) Féré gibt an, dass er die Induration des Ammonshornes in nicht weniger als 12 Fällen gesehen habe, und stellt die Frage auf, ob nicht die Sklerose des Ammonshornes nur das am deutlichsten ausgeprägte Symptom einer weiter ausgebreiteten Sklerose wäre.

Fischer (31) publiziert 4 Fälle, von denen der erste auch einer näheren mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Es handelte sich um ein von Kindheit an schwachsinniges Individuum, das vom 7. Lebensjahre bis zum 50., seinem Tode an epileptischen Krampfanfällen, die mit rasch fortschreitendem, apathischem Blödsinn einher-



PAGE NOT AVAILABLE

wicklung beruht. Dementsprechend sind nach Nerander derartige Veränderungen auch bei Nichtepileptikern häufig (bei 14 Epileptikern 8 mal, zu derselben Zeit 12 mal bei nichtepileptischen Ammonshornveränderungen gefunden).

Claus und van der Stricht (34) haben 4 Fälle von Epilepsie mikroskopisch untersucht, speziell auch die Ammonshörner, wo sie in allen ihren 4 Fällen Gefäss-, Neuroglia- und parenchymatöse Veränderungen gefunden haben. Die Nervenzellen und besonders die grossen Pyramidenzellen boten einen stärkeren Grad von körnigem Zerfall dar als sonst in der Hirnrinde. Die Neuroglia zeigt an gewissen Stellen einen klar ausgesprochenen körnigen Zerfall. Die Blutgefässkapillaren sind in geringerem Grade verändert wie im übrigen Gehirn. Die Hypertrophie der Neuroglia ist weniger ausgebildet im Ammonshorn als in den übrigen Rindenschichten. Im Ueberfluss fanden sich im Ammonshorn des dritten untersuchten Epileptikergehirns Corpora amylacea. „Au niveau de la corne d'Ammon du troisième épileptique ils sont particulièrement abondants (Fig. 16). Ce sont des boules arrondies, ovalaires, claires, d'une réfringence spéciale“. „Ils sont situés dans les mailles du tissu névrolique constituant des foyers étendus autour des vaisseaux“. „Partout où ces corpuscules existent en nombre aussi considérable, les fibres et les cellules nerveuses sont plus ou moins détruites et leurs fonctions doivent évidemment être fortement entravées. Nous sommes portés à croire qu'ils se forment aux dépens des fibres nerveuses“.

Worcester (35) findet 1897 die Ammonshornsklerose in 50 pCt. aller Fälle von Frühepilepsie. Der pathologische Prozess stellt sich dar als Atrophie der Pyramidenzellen des Ammonshornes in der Fascia dentata, in schwereren Fällen auch der ovoiden Zellen des Stratum granulosum. Ausserdem findet man auch sonst an der gleichen Hemisphäre Hypoplasien mit umschriebenen sklerotischen Prozessen. Die Ammonshornsklerose hat für Worcester die Dignität einer Hirnnarbe, die, wie jede andere Hirnnarbe, eben die Ursache für das Ausbrechen der Epilepsie geben kann.

Hebold (35 a) findet ausser allen möglichen Gehirnerkrankungen in einer grossen Anzahl der Epilepsiefälle Veränderungen am Gefässsystem, speziell eine mangelhafte Entwicklung desselben. Diese Veränderung steht nach ihm im Zusammenhang mit der bei Epilepsie am häufigsten zu treffenden Alteration, der Sklerose des Ammonshornes und des Uncus, ein Vorgang, der als primärer aufzufassen sei.

Bratz (36) fand in 50 untersuchten Fällen 25 frei von Ammonshornkrankungen. In 8 Fällen von anderweitigen Herderkrankungen



PAGE NOT AVAILABLE

Pohlmann (39) gibt in seiner Arbeit 113 Fälle von Epilepsie mit Autopsiebefund, jedoch nur makroskopische Befunde; eine mikroskopische Untersuchung wurde unterlassen. Veränderungen der Ammonshörner fanden sich (Gruppe I) in 46 (= 40,8 pCt.) Fällen, 14 mal beide, 16 mal das rechte und 16 mal das linke Ammonshorn. „Die Affektion bestand, abgesehen von 3 Fällen, in denen 2 mal beide und 1 mal das linke erweicht und geschrumpft war, in einer Verhärtung mit Verkürzung und Verschmälerung.“ Sonstige Herderkrankungen fanden sich noch ausser den Ammonshornveränderungen an 9 Gehirnen (= 17,4 pCt.). Von den 67 Fällen (Gruppe II) ohne Ammonshornveränderungen zeigte sich Herderkrankung in 31,3 pCt. In der Mehrzahl der Fälle von Epilepsie mit Ammonshornveränderungen war der Beginn der Erkrankung ein allmählicher. Bei den Fällen der Gruppe I begann eine relativ grössere Anzahl in früheren Jahren.

Pohlmann kommt zu dem Schluss, dass Ammonshornveränderungen bei Epileptikern kein zufälliger Befund sind; dagegen lasse sich über die Art und Weise des Zusammenhangs nur Hypothetisches aussagen.

Weber (40) hat unter 35 Fällen von Epilepsie im ganzen 11 mal Atrophie und Sklerose der Ammonshörner gefunden, er möchte aber die angegebenen Zahlenverhältnisse nicht als massgebend betrachten, da nicht in jedem Fall speziell auf das Ammonshorn geachtet wurde. Nach Weber ist die „Ammonshornsklerose vorzüglich ein Ausdruck angeborener, durch hereditäre Belastung bedingter Gehirnveränderung“. Weiter erwähnt Weber 2 Fälle von Ammonshornsklerose, die mit anderen Herderkrankungen kombiniert waren, das eine Mal mit einer zirkumskripten, psammomartigen Geschwulst an der Unterfläche des Schläfenlappens, das andere Mal (Fall 4) mit einer diffusen Sklerose beider Hinterhauptslappen bei einer im späteren Leben durch chronische Bleivergiftung hervorgerufenen Epilepsie.

Hajós (41) gibt eine Abhandlung über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Es sind 4 Beobachtungen, wo jedesmal die Ammonshörner erkrankt waren. Hajós unterscheidet morphologisch drei Typen der Ganglienzellenerkrankung, am häufigsten die Sklerose, dann kommt die ganglioklastische Degeneration und als dritter der körnige Zerfall. Zusammenfassend äussert sich Hajós:

„1. Bei der Obduktion sind beide Ammonshörner oder das eine kleiner als normal und konsistenter (Sklerose).

2. Mit dieser Veränderung paart sich eine reiche Gefässneubildung und Hypergliomatose.

PAGE NOT AVAILABLE

wollte, fand ich das ohne Auswahl untersuchte Ammonshorn der Paralytiker einige Mal nahezu normal, manchmal aber auch auf das allerschwerste verändert, förmlich sklerosiert.“

So sind uns ja auch aus den bisherigen Ausführungen (s. Bouchet und Cazauviel, Gowers, Sommer, Bratz, Nerander u. a.) Beobachtungen bekannt geworden, wo sich Ammonshornveränderungen bei nicht-epileptischen zerebralen Erkrankungen fanden (vgl. insbesondere die Befunde von Bratz bei Paralytikern mit epileptiformen Anfällen, ferner Pohlmann (l. c. S. 15), der eine derartige Beobachtung anführt. Auch Raymond (45) gibt uns eine Beobachtung von Beliakoff an, wonach dieser bei der senilen Demenz sklerotische Läsionen vorwiegend im Gebiete des Ammonshorns fand.

Kühlmann (46) endlich gibt 1908 den letzten, bis jetzt erschienenen Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Es fanden sich bei einer 61jährigen Frau beiderseits Veränderungen der Ammonshörner. Die Frau war im Status epilepticus gestorben und hatte seit ihrem 26. Lebensjahre epileptische Anfälle. Das rechte Ammonshorn liess nun schon makroskopisch deutliche Veränderungen erkennen, das linke dagegen nicht. Kühlmann wies Höhlen und Zerfallsprodukte in der Nähe der Höhlen im Stratum lucidum und radiatum beider Ammonshörner nach, die „zweifelloos den Prozess einer Erweichung“ darstellten. Dafür sprach auch das siebförmig durchbrochene schwammartige Gewebe, das auf weite Strecken von der Höhle auszog. Ungewöhnlich ist, dass „das Maschenwerk hier nur zum ganz geringen Teil aus Gefässen besteht, sondern in der Hauptsache aus Spinnenzellen und deren Ausläufern. Gerade die Anhäufung der schönsten und ausgebildetsten Spinnenzellen in der unmittelbaren Nähe der Hohlräume und sonst an den lichten Stellen ist das Resultat eines seltenen Heilungsvorganges bei Erweichungen“. Sonst nimmt das Bindegewebe neben Gliaelementen am Regenerationsvorgang teil, hier liegt ein Heilungsvorgang vor, „der nur durch Gliagewebe, und zwar im Stratum lucidum und radiatum fast ausschliesslich durch zellige Gliaelemente (Spinnenzellen und kleine Gliazellen) charakterisiert ist.“ „In der von den Körnern der Fascia dentata umgebenen Schicht“ besteht „ein dichter Filz von Gliafasern“. Interessant ist auch, dass sich der grösste Zerfall und die Erweichungshöhlen selbst an dem Ort befanden, wo von mehreren Autoren (Bratz, Sommer, Meynert) auch der Prädilektionsitz der Sklerose und Atrophie angegeben wird, nämlich an der Umbiegungsstelle des Ammonshornes.

Durch die Beobachtung der verschiedenen Stufen der Entwicklung der Erweichung, bzw. des Heilungsprozesses aufmerksam gemacht, weist



PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

Féré selbst (l. c.) bemerkte diese von Chaslin dann histologisch genauer untersuchte Art von Induration der Hirnrindenoberfläche 14 mal bei Epileptikern. Bevor wir jedoch jetzt in der Darstellung der historischen Entwicklung von der Auffassung dieser Art von Sklerose bzw. Gliose weitergehen, ist es noch nötig, auf die von Chaslin als nicht entzündliche, nach seiner Meinung ebenfalls durch primäre Wucherung der Neuroglia hervorgerufene Hypertrophie einzugehen. Die Bezeichnungen dieser jetzt wohl charakterisierten (auch pathologisch-anatomisch) Erkrankung sind ziemlich mannigfaltige. Barthez und Rilliet (53) nennen sie zirkumskripte Hypertrophie und Induration, nach Bourneville und Brissaud (54) wird sie „sclérose hypertrophique ou tubéreuse“ genannt. Brückner (55) gibt der Affektion den Namen „multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde“. Weitere Beobachter sind Schüle (56), Thibal (57), Audry (58), Egger (59), A. W. Wilmarth (60), Bernardini (61), Mühr (62), Köster (63) u. a. mehr. In Beziehung zu der eben besprochenen Krankheitsform zu setzen sind die Fälle von Fürstner und Stühlinger (64), Buchholz (65). Das oben kurz beschriebene Krankheitsbild ist pathologisch-anatomisch keineswegs mit der Chaslinschen gliotischen Wucherung bei Epileptikern identisch, wie es sich bei der tuberösen Sklerose auch fast immer klinisch um eine Paarung von Epilepsie mit Idiotie handelt. Nach Bourneville und Brissaud (l. c. S. 406) stellt sich die Erkrankung als durch Enzephalitis hervorgerufen dar, als „Lésion intéressante, qui semble assez rare et consistant en îlots scléreux plus ou moins considérables, disséminés sur les circonvolutions.“ „La qualification d'encéphalite tubéreuse, que nous avons donnée au cas dont il s'agit, témoigne que cette forme morbide nous paraît représenter une espèce à part.“ Der Krankheitsprozess selbst ist jetzt allgemein sehr gut bekannt und wird als Entwicklungshemmung aufgefasst, er besteht bald in einer mehr diffusen, bald mehr umschriebenen gliomatösen, in frühester Kindheit beginnenden Wucherung primären Charakters. Alzheimer (66) führt neuerdings diese Erkrankung auf ein Stehenbleiben des Differenzierungsprozesses der Neuro- und Spongioblasten zurück und auf eine schliessliche Ueberwucherung dieser über jene.

Unter anderen Hemmungsbildungen und als in Beziehung zur tuberösen Sklerose stehend, ist auch das von Ranke (67) beschriebene sogenannte Stadium verrucosum der Hirnrinde zu nennen; andere pathologisch-anatomische Bilder, die mit der Chaslinschen Gliose nichts, auch wohl wenig oder gar nichts mit der oben beschriebenen tuberösen Sklerose zu tun haben und die auch das Symptom der epileptischen

Krämpfe klinisch aufweisen können, sind die der lobären Sklerose, der Pseudosklerose, der sklerotischen Hemisphärenatrophie.

Nun kehren wir zu der Chaslinschen Gliose zurück. Auch an den Gehirnen, die makroskopisch grosse Partien ganz unverändert zeigten, wo vielleicht nur die Ammonshörner oder die Oliven induriert erschienen, oder wo überhaupt makroskopisch keine Veränderung zu finden war, fand Chaslin in allen den ihm zur Untersuchung übersandten 5 Féréschen Fällen das gleiche Resultat.

Chaslin schreibt, wie schon oben gesagt, die Ursache der essentiellen Epilepsie einer primären Gliawucherung zu. „Die Induration gewisser Punkte des Gehirns, namentlich des Ammonshorns und der Olive sind schon seit langer Zeit bei der Epilepsie beobachtet worden. Diese Induration zeigt äusserlich jene verborgene Proliferation der Neuroglia an. Auch wenn keine makroskopische Veränderung vorliegt, findet man doch den gleichen grundlegenden pathologischen Vorgang in der Neuroglia. Diese gesteigerte Entwicklung der Stützsubstanz muss meiner Meinung nach auf eine Störung in der Entstehung und Entwicklung zurückgeführt werden; infolge der wichtigen Rolle, die die Heredität in der Epilepsie spielt und in Anbetracht des Fehlens aller deutlichen Entzündungserscheinungen. Die essentielle Epilepsie wird, wenn keine offenbare Läsion vorliegt, durch die Proliferation der Neuroglia bedingt. Auch in der Mehrzahl der Fälle, wo eine augenscheinliche Läsion vorliegt, ist es die Proliferation der Neuroglia, welche die Epilepsie veranlasst. Ueber den histologischen Prozess äussert sich Chaslin wie folgt: „Die oberste Lage (in der grauen Rinde, da wo Chaslin normaliter Spinnenzellen mit nur mühsam erkennbaren Fortsätzen annimmt) wird durch eine Schicht von Fasern gebildet, die der Gehirnoberfläche fast parallel laufen und deren Herkunft aus zahlreichen Zellen mit hypertrophischen Fortsätzen man deutlich erkennen kann.“ „Man kann ferner sehen, dass diese Fasern in bestimmten Bezirken in der Gehirnmasse ein Netz bilden, in dessen Knotenpunkten Neurogliazellen liegen.“ Ferner macht Chaslin noch auf grosse kompakte Bündel der Neuroglia aufmerksam, die wohl heute als Kunstprodukte aufzufassen sind. An manchen Stellen besteht „eine hyaline Veränderung der Kapillarwandungen“.

Die Abbildungen in der oben zitierten Chaslinschen Arbeit aus dem Jahre 1891, besonders Figur III der Tafel II wie auch die Bilder in dem Féréschen Buch sind für den Stand der damaligen mikroskopischen Technik mustergiltig, sie geben ein anschauliches Bild von dem Chaslinschen Begriff der „Randgliose“.

Die Untersuchungen von Chaslin gewannen eine ziemlich grosse Bedeutung. Wir führen eine Stelle aus Claus und van der Stricht an (l. c. S. 130): „En 1890, M. Dejerine, professant à la Faculté de médecine de Paris, cessa de ranger l'épilepsie parmi les névroses, les recherches de Chaslin l'ayant définitivement rangée parmi les affections dont l'altération anatomique est connue.“

1892 traten aber schon Blocq und Marinesco (68) dagegen auf, dass diese gliotischen Veränderungen primärer Natur seien, „ces lésions sont au contraire secondaires ou mieux consécutives aux attaques.“ Für sie liegt die primäre Ursache in den Gefässveränderungen. In 4 von 9 Fällen konnten sie überhaupt nichts Pathologisches nachweisen, allerdings hatten sie nur die Regio rolandica untersucht, mithin beweisen ihre negativen Resultate nichts.

Claus und van der Stricht (l. c.) dagegen stimmen mit Chaslin in der Annahme einer primären, für die essentielle Epilepsie charakteristischen Gliawucherung überein; jedoch schreiben sie den Blutgefässen eine stärkere Beteiligung am pathologischen Prozess zu. Ueber den Neurogliabefund an den 4 von ihnen untersuchten Epilepsiefällen berichten sie Folgendes: „La dégénérescence graisseuse, les modifications nucléaires, l'infiltration par les leucocytes démontrent à toute évidence que la névroglie est le siège d'un processus inflammatoire chronique, de gliose ou de sclérose névroglie“. Ob die Leukozyteninfiltration, von der diese Autoren reden, nicht eine Anhäufung von zellulären Gliaelementen ist, darüber lässt sich streiten; jedenfalls aber ist nach Taf. II Fig. 12 ihrer Arbeit evident, dass die beiden Autoren die doch jetzt sicher als gliotische Zellenelemente anerkannten Trabantenzellkerne auch für Leukozyten halten.

G. Marinesco und P. Sérieux (69) finden die Neuroglia sehr oft verändert. Die Oberflächenschicht enthalte mehr Gliazellen als normal und diese Zellen würden mitunter beträchtlichen Umfang annehmen. Weiter führen sie aus: „L'hyperplasie névroglie peut former dans quelques cas, des faisceaux denses qui se mettent en rapport avec la paroi des vaisseaux.“ „L'existence de cette sclérose uévroglie (von Chaslin) ne nous paraît pas encore démontrée et par conséquent cette lésion ne peut être considérée comme le substratum de l'épilepsie essentielle.“ Figur 7 illustriert eine perivaskuläre Gliose bei einem in Degeneration befindlichen Gefäss.

1895 beschreibt Tedeschi (70) einen Befund von Gliosis cerebri bei einer 28jährigen epileptischen, an Tuberkulose verstorbenen Frau. Tedeschi gibt an, dass er an der Hirnoberfläche an ca. 20 Stellen leichte Vergrösserung der Windungen gefunden hat, die Windungen

PAGE NOT AVAILABLE

nicht hochgradig, und in den Fällen, wo ein stärkerer Saum vorhanden war, unterschied sich dieser“ durch die „viel lockerere und weniger parallele Anordnung der Fasern, so dass das krankhafte Gewebe oft deutliche Maschen enthielt.“ Die Gliazellen der Oberfläche der epileptischen Gehirne „waren meist nicht vermehrt, sehr oft pigmentiert und wie geschrumpft. Dadurch unterscheiden sie sich stark von den meist wohlgenährten Spinnenzellen der Paralytiker“. „Abnorme Ganglienzellen fanden sich sicher viele.“ „Sicher fehlte in allen Fällen eine durchgehende Zerstörung der kleinen Pyramidenzellen, wie sie Lewes beschreibt.“ „Abnorme Gefässe (Atherom und sonstige Verdickungen) . . . fanden sich in einigen Fällen. Meistens aber schienen die Gefässe gesund.“ Makroskopisch war nur auffällig, dass die Gehirne resistenter schienen, wie die von Nichtepileptikern, ausserdem fanden sich nie makroskopisch sichtbare gliomatöse Herde. Dem Autor erscheint die „essentielle“ Epilepsie durch die diffuse subpiale Gliose „anatomisch diagnostizierbar“, wenigstens bei epileptisch dement gewordenen Fällen. Bleuler meint, die Randgliose könne ebenso gut konsekutive Erscheinung, wie die Ursache des klinischen Bildes der Epilepsie sein.

Buchholz (73) ist ebenfalls noch ohne Zuhilfenahme der Weigert-schen Neurogliamethode zu seinen Resultaten gelangt; in den beiden zur Obduktion gekommenen Fällen von chronischer Paranoia bei Epileptikern hat er eine ausführliche mikroskopische Untersuchung vorgenommen und er fasst seine Ansicht dahin zusammen, „dass es sich in diesen beiden Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um eine im frühen Lebensalter, eventuell noch während des fötalen Lebens entstandene, chronische Entwicklungsstörung handelt, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und sekundäre Schädigung der anderen Gewebelemente (Schwund der Ganglienzellen und Tangentialfasern, chronisch degenerative Prozesse an den Gefässen) ausgezeichnet ist.“ Ferner meint Buchholz, dass die gefundenen Veränderungen den Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie gegeben haben können, „in ähnlicher Weise vielleicht, wie bestimmte das Zentralnervensystem treffende Verletzungen mit ihren Folgeerscheinungen oder auch unter Umständen Tumoren den Anlass zur Entwicklung der pathologischen Veränderungen geben können, welche ihrerseits dann der Epilepsie zugrunde liegen.“ Die Intelligenzschwäche steht nach Buchholz mit der Entwicklung der pathologischen Veränderung im engsten Zusammenhang. Immerhin scheinen die Buchholz-schen Fälle, soweit sie mikroskopisch untersucht werden konnten, doch nicht den ganz reinen Typus der Chaslinschen Epilepsie darzustellen.

Eurich (74) spricht sich nur ganz kurz über die Neurogliawucherung bei Epilepsie aus: „Weigert's stain definitely confirms the glial

PAGE NOT AVAILABLE

logisch-anatomischer Hinsicht von anderen Erkrankungen mit Gliawucherungen zu trennen; so kommt er dazu, bei den zwei untersuchten Fällen ein wirklich typisches histologisches Bild aufzustellen.

„Der pathologische Zuwachs der Glia“ ist nach ihm „in einem auffallenden Masse eingeordnet in die normale Architektur der Hirnrindenglia“. Alzheimer neigt der Ansicht zu, dass das Primäre des beschriebenen Degenerationsprozesses der Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern sei, und dass die Gliawucherung als ein sekundärer Prozess aufzufassen sei.

Alt bzw. Weber (78) redet davon, dass „als häufiger Befund“ bei Autopsien von Epileptikergehirnen „eine eigentümliche derbe Beschaffenheit der Rindensubstanz“ sich fand, „der mikroskopisch eine Zunahme der Stützsubstanz (nachgewiesen durch Weigertsche und Golgische Gliafärbung) an Zahl und Grösse entsprach“.

Binswanger (l. c. S. 332) steht der Randgliose in Epileptikergehirnen sehr skeptisch gegenüber, er erwähnt, dass er selbst die Gehirne „von drei an erworbener Epilepsie leidenden und im epileptischen Insult gestorbenen Individuen mikroskopisch untersucht hat“. Die Patienten waren gestorben, bevor ein wesentlicher Intelligenzdefekt aufgetreten war. „Wir können versichern — fährt Binswanger fort —, dass eine deutliche Gliawucherung, welche über die mittleren Schwankungen der Breite und Dichte der Gliahülle hinausgegangen wäre, nicht vorhanden war. Dagegen waren wir erst kürzlich in der Lage, das Gehirn einer alten Epileptika zu untersuchen“. „Hier fanden sich ausbreitete gliöse Wucherungen in der Grosshirnrinde und im Hirnstamme“.

Tedeschi (79) bietet nichts wesentliches anderes gegenüber der früheren Publikation.

G. Marinesco (80) fasst die von ihm selbst und anderen gefundenen gliotischen und zellulären Veränderungen in der Hirnrinde als sekundäre Erscheinungen auf, die ihre Erklärung in der Intoxikation finden.

Robertson 1900 (81) bestätigt die Existenz eines dichten und breiten subpialen Gliafilzes in der Mehrzahl der Fälle von Epilepsie. Diese Erscheinung hält Robertson für sekundär, steht also im wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt wie früher (l. c. 75), doch glaubt er, allgemein neben einem ektodermatischen Gliagewebe auch noch mittelst einer neuen Methode eine Mesoglia nachgewiesen zu haben, deren Zellen unter pathologischen Bedingungen eine phagozytäre Funktion zukomme (81a).

Alzheimer (82) weist wieder auf Grund der histologischen Untersuchungen darauf hin, dass die genuine Epilepsie keine einheitliche

PAGE NOT AVAILABLE

von Gliazellen um die Ganglienzellen, in dem Ausfall von Tangential- und tiefer liegenden Fasern bestanden, allein an den erkrankten Partien vorhanden.

Marchand (86) konnte bei Epileptikern neben Veränderungen, die er an den Ganglienzellen feststellte, in einigen Präparaten viele Rundzellen finden, die er als weisse Blutkörperchen ansieht, die infolge Diapedese aus den Blutgefässen ausgetreten und an die Nervenzellen gelagert, bisweilen in einzelne Pyramidenzellen eingedrungen waren (Trabantenzellen?). Die Neuroglia war in seinen Fällen normal, eine Hyperplasie derselben in der Rinde nirgends vorhanden.

Clark und Prout (87) fanden in 21 Fällen von Epilepsie stets die gleichen Hirnrindenläsionen: Deutliche Alteration des Kortex, Veränderungen der nervösen Elemente, Leukozyteninfiltration der Rinde, ausgesprochene Neurogliawucherung.

E. Meyer 1903 (88) weist speziell auf den auffallend häufigen Befund einer Neurogliawucherung bestimmter Art bei der Epilepsie hin.

Orloff (89) will bei Epilepsie drei Typen von Gliawucherung unterscheiden wissen: 1. eine herdförmige, in Form von Höckern und Einsenkungen; 2. eine gleichmässig dichte; 3. eine schmale Gliaschicht mit sehr viel derben und feinen, meist radiär zur Oberfläche verlaufenden Fasern in der Oberschicht, die jedoch nicht dicht genug sind, um einen Filz zu bilden. Er hat nur Typus 1 und 2 gesehen; Orloff kann in den Gliawucherungen bei Epilepsie nichts Charakteristisches sehen. „Ihr Vorkommen ist in allen Fällen lange währender Geisteskrankheit als die Regel zu betrachten, ihre Anordnung in allen die gleiche“.

Th. Kaes (90) berichtet über die von ihm in zwei Epileptikergehirnen gefundene Verdoppelung der äusseren zonalen Assoziationschicht, ferner über die bei einem von diesen vorhandene beträchtliche Verminderung der Rindenbreite an allen Flächen. Kaes beobachtete auch variköse Auftreibungen der Markfasern. Randgliose konnte er nicht nachweisen.

Jolly (91) gibt 1904 eine Zusammenfassung der pathologischen Anatomie bei Epilepsie. Neben sonstigen Residuen enzephalitischer Prozesse sind bei Epileptikern „als relativ häufiger Befund“ Veränderungen im Ammonshorn zu erwähnen, die sowohl als Reste chronisch entzündlicher Prozesse wie auch als Hypoplasien gedeutet werden. Die Gliawucherung ist in vielen Fällen vorhanden, und einmal als eine sekundäre, wahrscheinlich durch die epileptischen Anfälle bedingte, in anderen Fällen als Folgeerscheinungen von Herderkrankungen, wieder in anderen als Ausdruck einer abnormen Anlage des Gehirns aufzufassen.



PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

Art der Chaslinschen Gliose gefunden haben, sekundär, eine Folge der Wirkung des Tumors, wie ja schon ähnliche Vorkommnisse beschrieben sind, so vor allem von Reichardt (109)? Dieser hält es für möglich, dass „die Glia infolge des Reizes eines kleinen Tumors unter Umständen in Wucherung und produktive Neubildung geraten kann.“ Selbst, wenn wir diese Möglichkeit konzedieren, was in Hinsicht auf die Befunde Redlichs (110) noch nicht ohne weiteres angenommen werden muss [Redlich hat bei seinen vier Tumorfällen keine Neigung zu Gliosenbildung, speziell nicht eine Vermehrung der faserigen Neuroglia, höchstens eine solche in der Nähe der Tumoren, woselbst er auch Bildung von Spinnenzellen fand, konstatieren können, dies alles freilich ohne Anwendung der elektiven Neurogliafärbung], so ist doch bei näherer Betrachtung der Reichardtschen Fälle folgendes zu entgegen: 1. einmal ist die Art der allgemeinen Gliawucherung der Hirnrinde in seinen Fällen, wo sie überhaupt vorhanden ist, von der unseres Falles vollständig verschieden, denn wir treffen bei Reichardt Veränderungen an, wie (Fall 1 Spindelzellensarkom), geringe und unregelmässige Verbreiterung des subpialen Gliasaumes; (Fall 3, Gliom des Schläfenlappens und eines Teiles des Markes der linken Hemisphäre bei einem 73 jährigen Mann, der 2 Jahre vor seinem Tode psychotisch wurde) unregelmässige, intensive Verbreiterung des Rindengliasaumes, hie und da Gliose in der tiefsten Rindenschicht, perivaskuläre und subependymäre Gliose; (Fall 4, zystisches Gliom des rechten Stirnhirns bei einem 26 jährigen Bauern, der seit seinem 12. Lebensjahr epileptisch war und schliesslich Hirndrucksymptome geboten hatte), hie und da Gliavermehrung in der tiefsten Rindenschicht der rechten Hemisphäre, Gliaverhältnisse der Molekularschicht rechts wie links normal, geschwulstähnliche Gliose, die Reichardt aber für sekundär hält, im Mark der ganzen rechten Hemisphäre; (Fall 5, piales Cholesteatom an und in der Brücke. Kompression des Ammonshornes und des Plexus und teilweise Atrophie, bei einem 27 jährigen Mädchen, wo differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen multipler Sklerose allein oder in zufälliger Kombination mit genuiner Epilepsie einerseits und Tumor cerebri andererseits bestanden hatten), universelle, aber sehr regelmässige Verbreiterung des subpialen Gliasaumes mit einzelnen Spinnenzellen, in der dem Tumor benachbarten Hirnsubstanz starke reaktive Gliose. Nur der letzte Fall (5) hat mit dem unserigen, was die pathohistologischen Gliaverhältnisse anlangt, einige Aehnlichkeit, wir sehen aber auch, dass die Diagnose auf genuine Epilepsie bei diesem Fall wohl in Frage stand, während bei dem Fall 4, der die frühzeitige Epilepsie aufwies, Randgliose sich nicht vorfand, dagegen im Anschluss

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

gelangen, aus der Wertung einzelner Symptome und der Art des Krankheitsverlaufes heraus auch klinisch ein sicheres Abtrennen und Auseinanderhalten der einzelnen Epilepsieerkrankungen bewerkstelligen zu können.

Literaturverzeichnis.

1. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. 1899. S. 182 ff.
2. Merzbacher, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung der Gliastrukturen. Journal f. Psychologie u. Neurol. 1908. H. 12.
3. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 7. Heft. 1900. S. 301 ff.
4. Wollenberg, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 21. 1890. S. 778 ff.
5. C. Mayer, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XII. 1894. S. 410 ff.
6. Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. VI. 1895. S. 411 ff.
7. Pick, Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln. 1895.
8. Ursin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XI. 1897.
9. Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Paris 1825.
10. G. H. Bergmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 4. 1847. S. 374 ff.
11. G. H. Bergmann, Hannoversche Annalen von Holscher u. Mühry. 1846. Zit. nach Sommer (24).
12. G. H. Bergmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 11. 1854. S. 30 ff. (Anmerkung.)
13. Bouchet, Annales médico-psycholog. 1853. p. 209 ff.
14. Foville, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. VII. p. 419.
15. F. Hofmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 19. 1862. S. 132.
16. Th. Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. 1868. I. Jahrgang. 3.—4. Heft. S. 395 ff.
17. Holler, Bericht über die niederösterreichische Landesirrenanstalt Ybbs. In Verbindung mit dem ärztlichen Jahresberichte 1872.
18. Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. 1875.
19. Nothnagel, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 12. Bd. 2. Hälfte. Epilepsie und Eklampsie. 1875. S. 208 ff.
20. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—1873. (S. 333 einen Fall.)
21. Hemkes, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. 1878. S. 678 ff.
22. A. Tamburini, Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. 3. p. 197.
23. Pfleger, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. 1880. S. 359 ff.
24. W. Sommer, Archiv f. Psychiatrie. Bd. X. 1880. S. 631 ff.

PAGE NOT AVAILABLE

47. Binswanger, Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. (neueste) Aufl. 4. Bd. 1908. S. 569.
48. Ph. Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Compt. rend. Soc. de biologie.* 1889. p. 169.
49. Ph. Chaslin, *Journal des connaissances médicales.* 1889. p. 91.
50. Ph. Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. *Archive de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique.* Paris 1891. S. 305 ff.
51. Kingsbury, Microscopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic. *The journ. of nerv. and ment. disease.* 1883. Jan. Vol. X. p. 51. Auch Referat *Neurol. Zentralbl.* 1883. S. 276.
52. Allen Smith, Lloyd and Deaver, A case of focal epilepsy, successfully treated by trephining and amission of the motor centres. *American journal of medic. sc.* 1888. p. 477. Zit. nach Féré (l. c.).
53. Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* 2e édit. I. p. 158. 1861.
54. Bourneville et Brissaud, Contribution à l'étude de l'idiotie. *Archives de neurologie.* A. I. 1880—81. p. 391.
55. Brückner, *Archiv f. Psychiatrie.* XII. 1882. S. 550 ff.
56. Schüle, *Klinische Psychiatrie.* 1886.
57. Thibal, Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Thèse de Paris. 1888.
58. Audry, Les Porencéphalies. *Revue de méd.* Tome 8. 1888.
59. Egger, Pathologische Anatomie des Idiotismus. *Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin.* Bd. XL. 1889. S. 401.
60. A. W. Willmarth, Report on the examination of 100 brains of feeble minded children. *The Al. and Neur.* October 1890. No. 4. p. 520.
61. Bernardini, Iper trophy a cerebrale e idiotismo. *Riv. sperim. di Freniatr.* Vol. XIII. Fasc. I. 1887. p. 25.
62. Muhr, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalocèle anterior. *Archiv f. Psychiatrie.* 1878. Bd. VIII. S. 131 ff.
63. Köster, Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. *Neurol. Zentralbl.* 1889. No. 10. S. 292 ff.
64. Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. XVII. 1886. S. 1 ff.
65. Buchholz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose der Hirnrinde. *Archiv f. Psych.* Bd. XIX. 1888. S. 591 ff.
66. Alzheimer, Referat über Gruppierung der Epilepsie. S. 421. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907. Bd. 64. H. 2 u. 3.
67. Ranke, III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München am 13. und 14. Juni 1905. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1905. S. 683.
68. Blocq et Marinesco, *Semaine médicale.* 1892.
69. G. Marinesco et P. Sérieux, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Bruxelles 1895. S. 148, 149.
70. A. Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. *Rivist. sperim. di freniat.* Bd. XX. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1895. Bd. XIV. S. 828.

PAGE NOT AVAILABLE

91. Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. XXXIII. Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. F. Jolly. S. 1276 ff.
92. A. Koller, Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. 1906.
93. Sala Guido, Sull'anatomia patologica dell'epilessia. Riv. speriment. di Freniatria. Vol. XXXII. Fasc. 3, 4. p. 488. 1906.
94. W. A. Turner, The pathological anatomy and pathology of Epilepsy. Journal of ment. science. 1907. Januar.
95. W. A. Turner, Epilepsy, a study of the idiopathic disease. London 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 730.
96. Bouché, Etat actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Bruxelles 1907. Ref. nach Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 31. Jahrg. 1908. S. 504, 505.
97. Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1873. No. 23. S. 543 ff.
98. Kazowsky, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen im Status epilepticus. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1897. No. 11. S. 440.
99. Majewski, Gehirn von einem im Status epilepticus verstorbenen Kranken. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1897. I. Bd. S. 270.
100. Weber, Obduktionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Versamml. d. Naturforscher und Aerzte. Düsseldorf 1898. Ref. nach Neurol. Zentralblatt. Bd. 17. 1898.
101. Lubimow, Ueber pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim Status epilepticus. Wratsch. No. 9. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1900.
102. G. Esposito, Sull'istopatologia de la corteccia cerebrale nello stato epileptico. Il Manicomio, XXII. No. 3. 1907.
103. H. Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. Bd. 17. 1898. S. 1026 ff.
104. Ragnar Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, neben einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901. S. 211, 260 ff.
105. L. Alquier und W. Anfimow, Société de neurologie de Paris, Sitzung vom 10. Januar 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 330.
106. Passow, Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. V. S. 285 ff.
107. Renkichi Moriyasu, Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Archiv f. Psych. 1908. Bd. 44. H. 1. S. 84 ff.
108. Alquier, Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Revue neurologique. 1905. p. 146. Ref. Jahresber. für Neurol. und Psych. 1905. S. 190.
109. M. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende

Fig. 1

PAGE NOT AVAILABLE

XXXII.

Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten, sowie der Einfluss dieser Beziehungen auf eine kausale Behandlung, besonders aber auf die Prophylaxis von Geisteskrankheiten.

Dem Andenken Kussmauls gewidmet.

Von

W. Plönies (Dresden).

Zu den interessantesten und wichtigsten Störungen im Seelenleben Magenkranker gehören ohne Zweifel die Zwangsvorstellungen und Halluzinationen. Viele Jahre habe ich gegen die Ansicht gekämpft, die sich bei jeder neuen Beobachtung immer und immer wieder aufdrängte, dass auf dem Boden eines meist so wenig durch charakteristische lokale Symptome hervortretenden, in pathologisch-anatomischer Hinsicht häufig relativ unbedeutenden Magenleidens derartige schwere seelische Störungen überhaupt entstehen könnten. Aber die verhältnismässig grosse Häufigkeit dieser Störungen, ihr völliges Gebundensein an das Auftreten, den Bestand und die Dauer des Magenleidens, ihr sofortiges Abklingen mit der Aufnahme einer korrekten, vom Patienten gewissenhaft durchgeführten Behandlung, vor allen Dingen aber die Rückfälligkeit dieser Erscheinungen mit dem Wiederauftreten der Magenläsion nach jahrelangem seelischen Wohlbefinden liessen allmählich die Gewissheit heranreifen, dass nur das Magenleiden die eigentliche Ursache dieser psychischen Störungen sein könne. Eine willkommene wichtige Stütze für diese Ansicht scheinen mir die Beobachtungen zu sein, die besonders rumänische Aerzte bei der Pellagra machten, dieser so lange verkannten und falsch gedeuteten Krankheit; unverkennbar müssen bei ihr schwere Magen- und Darmstörungen mit ihren toxischen Folgen die Grundlage zu analogen seelischen Störungen abgeben, soweit die Beschreibung der Symptome ohne eigene Erfahrung eine solche Beurteilung gestattet. So wage ich es denn nach einer

PAGE NOT AVAILABLE

mit der Heilung des Magenleidens ohne Heranziehung von anderen Heilmitteln verschwand. Beim männlichen Geschlecht kamen solche vorgeschrittene Fälle von Geistesstörung nicht zur Beobachtung, bei denen Zwangsvorstellungen und Halluzinationen eine solche dominierende Rolle gespielt hätten. Mässig waren die Zwangsvorstellungen bei 102 Männern (17,44 pCt.) und bei 95 Frauen (16,52 pCt.), gering oder nur zeitweise bei 26 Männern (4,44 pCt.), 17 Frauen (2,69 pCt.) Bei 23 Männern (3,93 pCt.), hingegen bei 45 Frauen (7,82 pCt.) bestanden ohne äussere Veranlassung vage, ängstliche Gedanken ohne den Charakter des Zwanges. Es waren frei von den genannten Störungen 312 Männer (53,34 pCt.) und 224 Frauen (38,96 pCt.). Wie bei allen früheren Untersuchungen von Funktionsstörungen des Zentralnervensystems auf gastrogener Grundlage ist die weit ungünstigere Stellung des weiblichen Geschlechts auffällig, trotzdem beim Manne besonders der Genuss alkoholischer Getränke, die Ueberanstrengungen des Berufes, Infektionen u. a. als äussere Veranlassungen zu psychischen Störungen weit mehr vorherrschen. Unter den Kranken befinden sich nur 3 Männer mit mässigem Alkoholmissbrauche, während die Fälle mit starkem Alkoholmissbrauche ausgeschlossen wurden.

Für die Erkenntnis des Wesens der Zwangsvorstellungen ist es von grosser Wichtigkeit, die auslösende Ursache dieser Störungen bei den Magenläsionen zu erforschen, da es doch Bedingungen sein müssen, die gleichzeitig beim weiblichen Geschlechte mehr vorherrschen und dadurch die so stark hervortretenden Differenzen gegenüber dem männlichen Geschlecht veranlassen. Die so wichtige hereditäre Disposition (die psychopathische Veranlagung) dürfte doch bei der in der Natur waltenden Gerechtigkeit bei beiden Geschlechtern gleichmässig sich geltend machen und daher aus diesem Grunde zunächst nicht in Betracht zu ziehen sein, zumal sie auch trotz ihrer grossen Wichtigkeit allein das Auftreten von Zwangsvorstellungen nicht erklären kann. Denn dann müssten Zwangsvorstellungen ebenso wenig gegen eine Behandlung reagieren, wie wir die psychopathische Belastung durch eine Behandlung des Magenleidens zu bessern oder gar beseitigen imstande sind. Ausserdem kann die alleinige Ursache deshalb nicht in der Belastung, sondern muss im Magenleiden selbst liegen, weil die Zwangsvorstellungen ausnahmslos erst im weiteren Verlaufe des Magenleidens aufgetreten waren, nachdem bereits längere Zeit reflektorische und lokale Reizerscheinungen, meist auch stärkere toxische Symptome bestanden hatten. Die Zwangsvorstellungen stehen und fallen stets mit dem Magenleiden, indem sie ohne Ausnahme, meist schon in den ersten Behandlungswochen spontan schwinden, ohne dass ein Nervenmittel ver-

PAGE NOT AVAILABLE

richtigenden Ideenassoziationen nicht mehr aufkommen lassen und die von aussen zuströmenden Empfindungen, wenn nicht zeitweise verdrängen, so doch in ihrem Sinne verarbeiten. Solche den Verlauf der Ideenassoziationen unterbrechende Reize können bei endogenen Ursachen vom erkrankten Gehirn z. B. von einem Tumor, einem entzündlichen Herde u. a., bei ausserhalb des Gehirns liegenden Ursachen von erkrankten Organen zuströmen. Für gewöhnlich ist indes gegen solche von kranken Organen ausgelöste Reize, erst recht bei Gesundengegen die physiologischen Reize der Organe die Kortikalis im Bereiche ihrer Assoziationsbahnen geschützt, indem letztere Reize nur physiologische Bedürfnisse auslösen, damit den Gedankengang vorübergehend auf diese richten können, da sonst eine normale Seelentätigkeit undenkbar wäre. Es ist dieser Schutz durch den Widerstand gegeben, den die Assoziationsbahnen den aus dem Körper zuströmenden, vegetativen Vorgängen dienenden Reizen entgegensetzen, die bekanntlich in die subkortikalen Zentren einströmen. Treten aber noch toxische Einflüsse hinzu, die eine gesteigerte Erregbarkeit des Gehirns, insbesondere der Hirnrinde, bedingen, und ist namentlich bei psychisch Belasteten dazu noch der genannte Widerstand der Assoziationsbahnen nicht stark genug ausgebildet, so vermögen, bei starker Verringerung oder dem Wegfalle des Widerstandes von den Organen nach dem Gehirn einströmende Reize, vor allen Dingen aber die stark negativen Reize kranker Organe durch Eindringen in die Assoziationsbahnen Störungen derselben, damit in der angegebenen Weise Zwangsvorstellungen hervorzurufen, die so lange störend auf den normalen Verlauf der Gedanken einwirken, als sie andauern und an Wirksamkeit und Stärke die von aussen durch die Sinnesnerven zuströmenden Reize übertönen. Unzweifelhaft sind also mehrere Bedingungen nötig, um das Entstehen von Zwangsvorstellungen zu ermöglichen. v. Strümpell hat bereits treffend den Wegfall der normalen Hemmungen zwischen Kortikalis und Subkortikalis mit Psychasthenie bezeichnet und damit die Bedeutung dieses Wegfalls für das Zustandekommen der Psychosen gekennzeichnet! Diese Hemmungen erklären so recht, warum die Zwangsvorstellungen nicht in jedem Falle von Magenleiden vorliegen, vor allen Dingen, warum sie so rasch, meist in den ersten Behandlungswochen bereits, wieder verschwinden, sobald die Stärke der pathologischen Reize der Magenläsion sich gemildert und die Toxizität abgenommen hat. Welche Anhaltspunkte sprechen nun dafür, dass es wirklich die von den Reizungen der Magenläsion stammenden Reize sind, die die Zwangsvorstellungen auslösen? Die Toxizität und ihre Folge, die gesteigerte psychische Erregbarkeit dürfte bei den Magenläsionen



PAGE NOT AVAILABLE

Mahlzeit auftrat und dass sich das Auftreten der Zwangsvorstellungen bereits vorher durch ein weichliches Gefühl mit oder ohne Schwächegefühl, diese mildere Erscheinung der Läsionsreizung oder durch leichten Schwindel ankündigte; das Verscheuchen der Anfälle durch das Einnehmen der Mahlzeit trat hier ebenfalls ein. Ein Patient mit Magenläsion und starker Nervosität, der sie jedesmal bekam, wenn er seinen Beruf über die Essenszeit ausdehnte, konnte durch das Einnehmen eines kleinen Imbisses diese Anfälle dauernd verhindern, und war es besonders dieser Fall, der mir die Notwendigkeit einer Reizung der Magenläsion zur Auslösung der Zwangsgedanken besonders nahelegte, da er trotz starker Nervosität und hochgradiger geistiger und körperlicher Ueberanstrengung bis zum Eintritt in die Behandlung fünf Jahre frei von diesen Anfällen geblieben war. Ein anderer Patient, Generalleutnant v. H., merkte selbst, dass durch das Essen die Zwangsvorstellungen sofort schwanden, trotzdem sie so heftig waren, dass er für seinen Verstand fürchtete; dabei merkte er ein Knurren im Magen und ein unheimliches Gefühl, was ihn als intelligenten Mann zu der Selbsthilfe, dem sofortigen Essen, veranlasste.

Ferner spricht für die Hervorrufung der Zwangsvorstellungen durch Läsionsreizungen ihr Auftreten zugleich mit lokalen Reizerscheinungen der Läsion.

Bei 1 Mann, 1 Frau traten sie jedesmal, bei 1 Frau vorwiegend mit gastralischen Anfällen auf. 1 Frau hatte neben Zwangsvorstellungen Magendrücken, 1 Mann Drücken und Aufgetriebensein des Magens, und verloren sich dieselben erst nach den Entleerungen von Gasen nach oben; 1 Mann, 2 Frauen hatten gleichzeitig mit den Zwangsvorstellungen Uebelkeiten, bei einer anderen Frau leiteten diese den Anfall der psychischen Störung jedesmal ein. Bei 1 Frau waren die Zwangsvorstellungen viel anhaltender, unangenehmer und heftiger, wenn sie mit als wenn sie ohne gastralische Anfälle auftraten.

Besonderen Wert hat die Beobachtung von Zwangsvorstellungen unmittelbar nach Diätfehlern, da sie für die Herbeiführung der psychischen Störung gleichsam den Wert von Experimenten hat.

Bei 4 Männern traten die Zwangsvorstellungen nach dem Genuß von kaltem Bier auf. Daneben bestanden bei 1 Mann Kopfschmerzen, bei einem anderen Stechen und Schmerzen im Magen. Bei 2 Frauen löste der Genuß der viel harmloseren, nicht toxischen, aber kalten Milch unmittelbar bis 1 $\frac{1}{4}$ Stunde später die Zwangsvorstellungen aus; bei einer anderen Frau wurde durch denselben Diätfehler als psychische Störung die noch zu erwähnende Gedankenflucht mit Verwirrung der Gedanken hervorgerufen. 1 Frau bekam die Zwangsvorstellungen, unmittelbar nachdem die reizenden oder zu schweren Speisen oder Getränke den Magen erreicht hatten. Bei 1 Frau traten sie unmittelbar nach dem Genuß von Kuchen neben gleichzeitigem Magendrücken und Kopfschmerzen auf und waren so heftig, dass sie nicht wusste, wohin sie vor Angst rennen sollte, und fürchtete, den Verstand zu verlieren, während die Zwangsvorstellungen nach anderen Diätfehlern nicht so unmittelbar und milder auftraten. Bei 1 Manne setzten nach halbjähriger Pause die ersten Zwangs-

PAGE NOT AVAILABLE

Auftreten charakteristischer reflektorischer Reizerscheinungen im Gebiete des N. sympathicus und N. vagus (l. c.) zu erwähnen.

Bei einem Kranken mit Läsion an der hinteren Magenwand traten die Zwangsvorstellungen fast nur in der Rückenlage (Läsionsreizung durch Gastrosukkorrhöe) neben gleichzeitigem Schwindel und Kopfschmerzen auf, die sich bis zur völligen Gedankenverwirrung steigern konnten, so dass er vor dieser Lage die grösste Scheu empfand und sie sorgfältigst vermied. Die Heilung der Läsion beseitigte diese qualvolle Erscheinung dauernd. — Bei 4 Frauen (männlich —) traten die Zwangsvorstellungen meist mit Migräne, bei 1 Frau vorwiegend als Vorläufer der Migräne auf. Zusammen mit Kopfschmerzen beobachteten sie 2 Frauen und 1 Mann; eine Frau hatte die Zwangsvorstellungen heftiger, wenn sie mit Kopfschmerzen austraten. Zusammen mit gleichzeitigen stärkeren Schwindelanfällen hatten sie 1 Frau und 2 Männer, mit gleichzeitigen Kongestionen 4 Frauen und 1 Mann, mit Ohrensausen 2 Frauen, während 1 Frau Ohrensausen als Einleitung zu den Zwangsvorstellungen hatte. Mit Zusammenschnüren im Halse hatte sie 1 Mann, mit Druck und Schmerzgefühl im Halse 1 Frau, mit starker Beklemmung auf der Brust 1 Frau, mit Anfällen von Atemnot und Herzklopfen 1 Frau; mit Angina cordis hatten sie 2 Frauen, mit Herzklopfen allein 7 Frauen und 4 Männer. Weiter sind anzuführen als Begleiterscheinungen der Zwangsvorstellungen, wie sie auch anderen Läsionsreizungen eigen sind, der Ausbruch von kaltem Schweiss (1 Mann), von Schwäche und Zittern (1 Mann, 3 Frauen), alleinigem starken Schwächegefühl (2 Männer, 1 Frau), von Sterbegefühl (1 Mann); weit häufiger waren leichtere pressorische Erscheinungen, wie vorübergehende Blässe, leichtes Schwächegefühl, selbst verfallener Gesichtsausdruck besonders nach kurz wiederholten Anfällen, wie letzteres auch von anderer Seite als Nebenerscheinung beobachtet wurde. Eine Beobachtung eines Anfalls von Zwangsvorstellung ereignete sich während der Untersuchung eines Kranken, und ergab die Untersuchung mit dem Manometer ein vorübergehendes Sinken des Blutdrucks.

Die Läsionsreizung als Ursache der Zwangsvorstellungen erklärt auch das rasche Nachlassen und Besserwerden des Anfalles, das mehrere Kranke bei sofortigem ruhigen Hinlegen bemerkten. Bei den Reizungen in den Verzweigungen des N. sympathicus und vagus als auslösender Ursache, wie hier, sind solche Begleiterscheinungen der Zwangsvorstellungen gewiss nicht zu verwundern. — Für die Abhängigkeit der Zwangsvorstellungen von Läsionsreizungen spricht noch, dass in allen den Fällen, in denen die Zwangsvorstellungen periodisch auftraten, häufig die lokalen, mehr noch die reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion dieselbe Periodizität zeigten. Wie schon angedeutet, müssen bei der grossen physiologischen Bedeutung und der grossen Wertigkeit, die die einströmenden Reize der Sinnesnerven auf den Gedankengang haben, die pathologischen Organreizungen zur Auslösung der Zwangsvorstellungen immerhin eine gewisse Intensität besitzen, damit sie in

PAGE NOT AVAILABLE

günstiger, und erfahren die hervorgerufenen Ideenassoziationen keine Richtigstellungen. Nur sind dagegen die Läsionsreizungen als die auslösende Ursache im Schlafe weniger häufig als im wachen Zustande mit seinen so ausserordentlich häufigen durch Körperbewegungen, Anstrengungen u. a. ausgelösten mechanischen Läsionsreizungen, ganz abgesehen noch von den vielen anderen Möglichkeiten. Die schreckhaften Träume sind aber nicht nur des interessanten psychologischen Vergleiches wegen hier anzuführen, sondern sie sind gleichzeitig ein weiterer Beweis für die Möglichkeit der Auslösung von krankhaften Ideenassoziationen durch negative Reize vonseiten der Magenläsionen. Die weit günstigere Konstellation der schreckhaften Träume kommt treffend in ihrer ermittelten Häufigkeit bei beiden Geschlechtern zum Ausdruck, wenn man sie mit der Häufigkeit der Zwangsvorstellungen vergleicht. Beträgt doch die Differenz zu Gunsten der schreckhaften Träume beim Mann 20,47 pCt., bei der Frau 26,12 pCt. Diese Differenz zu Ungunsten der Zwangsvorstellungen würde uns eine mathematisch feststellbare Grösse des Hindernisses geben, das die einströmenden physiologischen Reize der Sinnesnerven dem Entstehen der Zwangsvorstellungen durch negative Reize vonseiten der Magenläsionen entgegensetzen, wenn nicht diese Grösse durch die viel häufigeren, stärkeren Läsionsreizungen am Tage, dieses je nach dem Berufe und der Lebensweise so individuell variable X gegenüber den selteneren milderen Läsionsreizungen im Schlafe stark noch verringert würde. Bei der gleichen Entstehungsweise darf es nicht auffallen, dass beide Störungen sehr häufig neben einander vorkommen.

Von 300 Männern hatten 35 pCt., von 300 Frauen hingegen 50 pCt. sowohl Zwangsvorstellungen, als schreckhafte Träume, 9 pCt. der Männer, 5 pCt. der Frauen nur Zwangsvorstellungen, 31 pCt. der Männer, 30 pCt. der Frauen allein schreckhafte Träume, und bei 25 pCt. der Männer, aber nur bei 15 pCt. der Frauen fehlten beide Störungen. Beim Vorhandensein beider Störungen traten die schreckhaften Träume vorwiegend eher als die Zwangsvorstellungen auf, zum geringeren Teile war das Auftreten beider gleichzeitig und nur in wenigen Fällen wurden Zwangsvorstellungen eher als schreckhafte Träume bemerkt. In letzterem Falle betrug die längste Zwischenzeit 2—3 Jahre, während die schreckhaften Träume bis zu 10 Jahren und länger den Zwangsvorstellungen vorausgehen konnten. Wo nur schreckhafte Träume vorlagen, waren sie bereits 3—15 Jahre bemerkt worden: vorwiegend waren sie in diesen Fällen nur mässig oder zeitweise, seltener stark vorhanden oder hatten nur vorübergehend bestanden. Vereinzelt waren die Fälle, in denen Zwangsvorstellungen oder schreckhafte Träume für sich allein weiter bestanden, während die andere Störung spontan sich verloren hatte. Dass das männliche Geschlecht bei dem isolierten Auftreten der Zwangsvorstellungen ausnahmsweise das weibliche

PAGE NOT AVAILABLE

für die Zwangsvorstellungen hervor. So sehr er Recht hat, dass die hereditäre Disposition allein die Ursache nicht sein könne, so wenig konnte bei dem hier vorliegenden grossen Materiale und der langen objektiven Beobachtungszeit jemals eine sexuelle Ursache für diese psychische Störung ermittelt werden. Dass psychische Traumen durch die von ihnen direkt verursachten mechanischen Läsionsreizungen die Zwangsvorstellungen hervorrufen können, dafür stimmen die oben angeführten Beobachtungen; stets aber waren im weiteren Verlaufe die psychischen Traumen wirkungslos auf die psychische Störung geworden, sobald die Läsion abgeheilt war. Nie war ferner zu ermitteln, dass die Zwangsvorstellungen die anderen Krankheitserscheinungen überdauerten, wie von ihm beobachtet wurde, ebensowenig, dass sie bei einem Rückfalle zuerst auftraten. Es konnte nur sichergestellt werden, dass sie leichter, frühzeitiger als bei der ersten Erkrankung auftreten konnten, da die kortikalen Hemmungen trotz eingetretener Heilung gewiss nicht mehr die ursprüngliche Stärke erreichen konnten. Von anderer Seite werden geistige Ermüdungserscheinungen als die hauptsächlichste Ursache der Zwangsvorstellungen hervorgehoben. Auch dies war bei den Zwangsvorstellungen Magenkranker nicht festzustellen, da sie bei Kranken ebenso häufig waren, an die nie geistige Ermüdungen herantraten! Warum gerade infolge geistiger Ermüdung psychogene, d. h. durch Hervortreten deponierter Erinnerungsbilder zustande gekommene Vorstellungen eine so starke Energie ohne weiteren näheren Grund erhalten sollen, so dass sie die einströmenden Reize der Empfindungsnerven völlig zurückdrängen, ist ebenso wenig ersichtlich, wie auch das Auftreten der Zwangsvorstellungen bei völliger geistiger Frische nach dem Schläfe wenigstens bei Magenkranken dagegen spricht. Durch Steigerung der psychischen Erregbarkeit wird ohne Zweifel die Konstellation für die Entstehung der Zwangsgedanken etwas günstiger; es fehlt aber immer noch die Causa proxima, der Anstoss.

Nicht zu verwechseln ist das Entstehen von Zwangsvorstellungen durch stark negative Reize kranker Organe mit dem Begünstigen und Auslösen von Wahnideen durch die gleichen Reizungen. Bei einer vorhandenen degenerativen Grundlage, wie z. B. bei den schweren Formen der Hypochondrie u. a. können diese Reizungen, wie auch hier beobachtet wurde, die Veranlassung zu Vorstellungen werden, ohne dass sie berichtigende Assoziationen mehr hervorzurufen vermögen und zwar um so weniger, als die Empfindungen, umgekehrt wie beim geistig Gesunden, vom kranken Vorstellungsleben beeinflusst und ausgelegt werden. In solchen Fällen haben Magenläsionen für die Wahnideen



PAGE NOT AVAILABLE

Starke Zwangsvorstellungen	Mässige Zwangsvorstellungen	Geringe Z.	Angestliche (gedanken ohne Zwang	Fehlen beider Störungen
<p>Starke Zwangsvorstellungen</p> <p>Wbl. 575.</p> <p>ml. 122, wbl. 194</p>	<p>Mässige Zwangsvorstellungen</p> <p>ml. 102, wbl. 95.</p>	<p>Geringe Z.</p> <p>ml. 26, wbl. 17</p>	<p>Angestliche (gedanken ohne Zwang</p> <p>ml. 23, wbl. 45</p>	<p>Fehlen beider Störungen</p> <p>ml. 312, wbl. 224</p>
<p>Starke</p> <p>Wbl. 141.</p> <p>Wbl. 187.</p>	<p>8 + 7Z + 1v + 11v = 12,7 pCt.</p>	<p>3 + 4Z = fast 5 pCt.</p>	<p>2Z + 1Zv = 2,2 pCt.</p>	<p>12 + 17Z + 5K + 11v = 31,9 pCt., 1 mässiger Alkoholmissbrauch.</p>
<p>Starke</p> <p>Wbl. 141.</p> <p>Wbl. 187.</p>	<p>10 + 11Z + 1K + 5v = 14,4 pCt.</p>	<p>4 + 1Z + 1K = 3,2 pCt.</p>	<p>5 + 5Z + 1v = 5,9 pCt., darunter 1 Furcht vor geistes-krankheit.</p>	<p>17 + 14Z + 4K + 6v = 21,9 pCt., 1 Kind von 14 Jahren, 2 Frauen über 70 Jahre.</p>
<p>Mässige</p> <p>Wbl. 92.</p> <p>Wbl. 88.</p>	<p>10 + 10Z + 1K + 1v = 2,5 pCt.</p>	<p>1 + 1Z = fast 2,3 pCt.</p>	<p>2Z = fast 2,3 pCt.</p>	<p>13 + 16Z + 6K + 8v = 48,8 pCt.</p>
<p>Wbl. 92.</p> <p>Wbl. 88.</p>	<p>6 + 9Z + 2K + 3v + 21,7 pCt.</p>	<p>1K + 1v = 2,2 pCt.</p>	<p>4Z = 4,3 pCt.</p>	<p>12 + 15Z + 3K + 4v = fast 37 pCt.</p>
<p>Wbl. 211.</p>	<p>19 + 4Z + 2K + 1v + 1 + 8G + 11G + 2L = fast 18 pCt.</p>	<p>4 + 5Z + 4G + 1 + 6,3 pCt. 1 F. 16 J. alt.</p>	<p>6 + 2Z + 1G + 2L = 4,9 pCt.</p>	<p>48 + 22Z + 7K + 5v + 40G + 8L = fast 58,3 pCt., dar. 1 Gedankenverwirrung mit Angestzustand. 1 Kind.</p>
<p>Wbl. 211.</p>	<p>12 + 11 + 4Z + 1v + 14G + 4L = 17,6 pCt. dar. 1 Kind v. 12 J.</p>	<p>2 + 1Z + 3G = 2,8 pCt.</p>	<p>12 + 3Z + 2K + 8G + 1G = 12,3 pCt., 1 Kd.</p>	<p>30 + 16Z + 7K + 37G + 3L = 44,1 pCt., darunter 2 Gedankenflucht.</p>
<p>Wbl. 211.</p>	<p>16 + 1v = 18,3 pCt., 2 starke Stoffwechselst., 1 F. ohne Nervosität.</p>	<p>2 = 2,2 pCt.</p>	<p>7 = 7,5 pCt.</p>	<p>55 + 3Z + 2K + 1v + 65,6 pCt., 4 starke Stoffwechselstörungen.</p>
<p>Wbl. 63.</p>	<p>7 + 1v + 1v = 14,3 pCt., 1 starke Stoffwechselstörung.</p>	<p>2 + 1Z = 4,8 pCt.</p>	<p>3 = 4,8 pCt.</p>	<p>33 + 3Z + 1K = 58,7 pCt., 2 starke Stoffwechselstörungen.</p>
<p>Wbl. 63.</p>	<p>5 = 12,5 pCt., 2 starke, 1 mässige Nervosität, 2 nur gestieg. Reflexe, 1 nur fremdart. Gedanken.</p>	<p>1 = 2,5 pCt., mässige Nervosität.</p>	<p>—</p>	<p>33 = 82,5 pCt., 3 starke, 1 mässige Nervosität, 1 Kind.</p>
<p>Wbl. 22.</p>	<p>Wbl. 1 + 1 = 9,1 pCt., 2 starke Nervosität.</p>	<p>—</p>	<p>1 = 4,5 pCt., starke Nervos.</p>	<p>19 = 86,4 pCt., 5 starke, 10 mässige Nervosität.</p>

PAGE NOT AVAILABLE

charakteristische Störungen gastrogener Intoxikation ein Licht auf die Bedeutung dieser Intoxikation für die Psychosen. Als weitere Kriterien für die gastrogene Intoxikation seien hier noch die Dilatation des Magens und die ihr ganz parallel gehende Dilatation des Herzens mit Atonie¹⁾ hervorgehoben. In allen Fällen, in denen der Genuss von alkoholischen Getränken, Tabak, aber auch von Kaffee vorlag, wirkte derselbe steigernd auf die Frequenz der Zwangsvorstellungen, wie er ja auch die Gärungsprozesse des Magens direkt steigert.

Man wird nicht fehlgehen, in allen Fällen, in denen die starke Steigerung der Zwangsvorstellungen in einem Missverhältnisse zum Toxizitätsgrad stand, auch noch den dritten, ausserordentlich wichtigen Faktor bei der Auslösung dieser psychischen Störung heranzuziehen, die bereits erwähnte psychopathische und neuropathische Belastung. Während sie bei den stärkeren Toxizitätsgraden trotz dem Vorliegen selbst starker Zwangsvorstellungen fehlen konnte und häufig genug (ca. 25 pCt.) fehlte, war sie bei den stärker hervortretenden Zwangsvorstellungen neben geringer Toxizität fast stets nachweisbar. Aber die hereditäre Minderwertigkeit des Gehirns ist, um es nochmals zu betonen, allein unwirksam; es gehört bei den Magenläsionen unbedingt zur Auslösung der Zwangsvorstellungen die begünstigende (toxische), besonders aber die direkt sie hervorrufende Ursache. Nicht zu bezweifeln ist, dass bei starker psychopathischer Belastung schon geringere Toxizitätsgrade von vornherein eine schwere Psychose hervorrufen können, weshalb es von grosser Wichtigkeit ist, jegliche digestive Störungen in solchen Fällen sofort zu beseitigen. Umgekehrt aber vermögen die stärksten Toxizitätsgrade allein noch keine Zwangsvorstellungen auszulösen, wenn hereditäre Minderwertigkeit und das Eindringen von Läsionsreizen in die Assoziationsbahnen fehlen, wie die Tabelle klar und deutlich vor Augen führt. Fasst man das wechselseitige Verhältnis der genannten drei Faktoren kurz zusammen, so ist eine um so geringere Toxizität für die Auslösung der Zwangsvorstellungen erforderlich, je stärker die psychopathische Belastung und je stärker und häufiger die Reizungen der Magenläsionen sind, so dass bei hinreichender Grösse der beiden letzteren Faktoren, besonders der psychopathischen Belastung die Toxizität sogar ganz oder fast ganz fehlen kann.

Mit diesen Ausführungen und Ermittlungen wird auch die Frage gestreift, ob die dem Ausbruche der Psychosen so häufig voraus-

1) Plönies, Die Beziehungen der Magenkrankheiten zu den nervösen Herzstörungen. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1909.

gehende Schlaflosigkeit allein bereits Zwangsvorstellungen bedingen kann. Von ihr allein können die letzteren unmöglich abhängen, wenn man bedenkt, in wie vielen Fällen der vorliegenden Tabelle selbst starke Grade dieser psychischen Störung (männl. 28,5 pCt., weibl. f. 31 pCt. aller Fälle von starken Zwangsvorstellungen) vorlagen, ohne dass der Schlaf in seiner Länge beeinträchtigt war. Von einem Folgezustande, wie es die toxische Schlaflosigkeit ist, darf man nichts anderes erwarten; aber beherzigt muss werden, dass sie unbedingt die Gefahr des Auftretens von Zwangsvorstellungen steigern muss wegen des grossen Einflusses, den der Schlaf bekanntlich in physiologischer Beziehung auf die Wiederherstellung der zerebralen Spannkkräfte und normalen zerebralen Funktionen hat. Daher ist es erklärlich, dass Kranke nach schlechter Nachtruhe oder zu Zeiten stärkerer Schlaflosigkeit ein Ansteigen der Häufigkeit der Zwangsvorstellungen bemerkten, wenn freilich auch ihre Ursache, die Toxizität, beim periodischen Auftreten stets ansteigt, bei einmaliger Steigerung der toxischen Schlafstörung durch Aufregungen, körperliche Anstrengungen u. a. aber vermehrte Reizungen der Magenläsionen in letzter Linie ihrerseits gleichfalls nach obigen Darlegungen die Häufigkeit der Zwangsvorstellungen steigern müssen. Wie von allen Autoren betont wird, hat die Schlaflosigkeit neben den einhergehenden schweren dyspeptischen Störungen (Anorexie), die wieder in der näheren Ursache der Schlaflosigkeit, den gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsprozessen begründet sind, eine ausserordentlich grosse Bedeutung als Prodromalstadium der grösseren Mehrzahl der Psychosen. Besonders bei vorhandener psychopathischer Belastung muss es daher die ernsteste Pflicht des Hausarztes sein, durch eine möglichst rasche Beseitigung der Schlaflosigkeit die Gefahr einer Geisteskrankheit abzuwenden. Es kann dies aber nur durch die gewissenhafte Beseitigung der Grundursache, des gastrogenen Toxinherdes geschehen, nie und nimmer aber durch eine symptomatische Behandlung der Schlaflosigkeit, da alle Schlafmittel nach meinen äusserst zahlreichen Beobachtungen bei solchen vorher symptomatisch behandelten Kranken nur die gastrogenen Gärungen und Zersetzungen, damit die psychische Erregbarkeit, den körperlichen Verfall und die geistige Schwäche steigern, selbst die Gefahr einsetzender degenerativer Prozesse in der Hirnrinde bei gleichzeitiger Mitwirkung anderer Toxine (Alkohol, Lues u. a.), bei starker hereditärer Minderwertigkeit auch ohne diese Mitwirkung erhöhen. Abgesehen von dem erwähnten Circulus vitiosus der Schlaflosigkeit wirkt die gastrogene Toxizität bei der Auslösung der Zwangsvorstellungen insofern erheblich mit, dass sie die Reflexerregbarkeit und die kortikale Erregbarkeit steigert, damit in doppelter Hin-

sicht den Widerstand vermindert, den die weise Natur zur Aufrechterhaltung eines ungestörten, von negativen Reizen aus dem Körper unbehelligten Gedankenablaufs zwischen den kortikalen und subkortikalen Bahnen errichtet hat.

Was den Einfluss der mehrfach erwähnten Steigerung der psychischen Erregbarkeit betrifft, so erleichtert sie bei Magenläsionen gewiss die Auslösung der Zwangsvorstellungen, sobald die erwähnten Hemmungen zwischen kortikalen und subkortikalen Bahnen gefallen sind. Die Ursache dieser Steigerung sind, wie angedeutet, Toxine. Wie bekannt, wirken einige Toxine, besonders der Alkohol gleichzeitig vermindern und zerstörend auf diejenigen psychischen intrakortikalen Hemmungen, die namentlich die Erziehung errichtet hat. Die Willensenergie wird geringer, erlahmt völlig, und so können unmoralische, verbrecherische und andere Ideenassoziationen leichter sich vordrängen. Wie hier hervorgehoben sei, erlahmt bei der Einwirkung von den nicht mit Alkoholintoxikation komplizierten gastrogenen Toxinen gleichfalls die Willensenergie in höheren Graden der Toxizität, wodurch wieder das Auftreten der Zwangsvorstellungen erleichtert sein mag; es fehlen aber stets nach allen Beobachtungen die so üblen Nebenwirkungen auf die Herbeiführung und Steigerung der Unmoralität, wie sie den mit Alkoholintoxikation verbundenen Fällen eigen sind. Eine weit grössere Bedeutung hat die kortikale gesteigerte Erregbarkeit für die Auslösung endogener, nicht von negativen Reizen abhängiger Zwangsvorstellungen, sowie der Angstvorstellungen, wie bekannt ist. Deshalb muss besonders bei psychopathischer Belastung die ganze Verhinderung aller Psychosen in der Fernhaltung der Toxine begründet sein, was ihr genaues Studium, bei den von aussen eingeführten Toxinen die Kenntnis ihrer Eingangspforten voraussetzt.

Auch das zeitliche Verhalten der Zwangsvorstellungen zur gesteigerten psychischen Erregbarkeit und zu den toxischen Schlaf- und Gedächtnisstörungen ist für die Aufklärung des Zustandekommens dieser psychischen Störung von gewisser Bedeutung. Zu diesen Untersuchungen wurden nur intelligente Kranke mit bestimmten, anamnestischen Angaben benutzt. Die vagen ängstlichen Gedanken sind in ihrem zeitlichen Verhältnisse, ohne mitzuzählen, mit angegeben.

Vor dem Auftreten der Nervosität wurden ängstliche Gedanken von zwei Frauen bemerkt. — Die Zwangsvorstellungen hatten bereits vor dem Eintritt der Nervosität von 96 Männern 6 (6,2 pCt.), von 117 Frauen 3 (2,6 pCt.). Rechnet man zu diesen Fällen noch die 3 Fälle aus der Tabelle, in denen die Kranken mit mässigen Zwangsvorstellungen in die Behandlung traten, ohne dass Nervosität von ihnen zugegeben wurde, bei denen die genaue Unter-

PAGE NOT AVAILABLE

denjenigen Fällen von Nervosität feststellen, denen Diabetes, chronische Nephritis ohne gleichzeitige Komplikationen zugrunde lagen. Bestanden einmal neben diesen Krankheiten Zwangsvorstellungen, so lag bei ihnen immer als zufällige Komplikation eine Magenläsion vor. Wir müssen uns also im Interesse einer kausalen Behandlung, damit im Interesse unserer unglücklichen Patienten hüten, die Zwangsvorstellungen weiterhin auf das Riegersche Faulheitspolster unserer Forschung nach Ursache, auf die Nervosität abzuschieben. Nervosität ist nun einmal keine Krankheit, sondern wie die Anämie, das Symptom einer Krankheit. Mit der Nervosität traten die ängstlichen Gedanken bei 1 Manne und 2 Frauen auf. — Die Zwangsvorstellungen setzten zu gleicher Zeit wie die Nervosität ein unter 96 Männern bei 14 (14,6 pCt.), unter 117 Frauen bei 15 (12,8 pCt.).

Bei 1 Manne und 1 Frau wurden Nervosität und Zwangsvorstellungen seit Schulzeit bemerkt. Bei 1 Manne traten als toxische Symptome gleichzeitig starke Stoffwechselstörungen, bei 2 Männern, 5 Frauen gleichzeitig toxische Schlafstörungen, bei 1 Manne, 3 Frauen gleichzeitig Gedächtnisstörungen auf, während bei 1 Manne erschwertes Einschlafen und unruhiger Schlaf ohne anderen Grund vorausgegangen war.

Später als die Nervosität setzten die Zwangsvorstellungen bei 76 Männern (79,2 pCt.) und bei 99 Frauen (84,6 pCt.) ein; die grösste Differenz zwischen dem Eintritt beider Störungen betrug beim Manne 30, bei der Frau 34 Jahre; die Durchschnittsdauer war beim Manne 5,9, bei der Frau 7,4 Jahre.

Was das zeitliche Verhalten der Schlafstörungen und der Gedächtnisschwäche als den stärkeren toxischen Erscheinungen betrifft, so hatten 1 Mann und 1 Frau die ängstlichen Gedanken bereits vor diesen zerebralen Funktionsstörungen. — Die Zwangsvorstellungen hatten eher von 80 Männern 21 (26,25 pCt.), von 102 Frauen 31 (30,4 pCt.); die grösste Zeitdifferenz betrug beim Manne 7, bei der Frau 12 J., die Durchschnittsdauer 2,1 J. (wbl. 3,7 J.). Auch diese Ergebnisse sprechen für die Unabhängigkeit der Zwangsvorstellungen von den Schlafstörungen. — Bei 1 Frau traten die ängstlichen Gedanken gleichzeitig mit den Schlafstörungen auf. — Die Zwangsvorstellungen traten gleichzeitig mit der Gedächtnisstörung bei 7 Männern, mit der Schlafstörung bei 20, mit beiden gleichzeitig bei 1 Mann, im Ganzen bei 28 (35 pCt.) auf. Bei 9 Frauen setzten Gedächtnisstörungen, bei 19 Schlafstörungen, bei 1 Frau beide gleichzeitig mit der psychischen Störung ein, im Ganzen bei 29 (28,4 pCt.). — Drei Frauen hatten die ängstlichen Gedanken später als Gedächtnis- und Schlafstörungen; später hatten die Zwangsvorstellungen 31 (38,75 pCt.) Männer und 42 (41,2 pCt.) Frauen; bei 9 Männern (wbl. 18) waren die Gedächtnisstörungen, bei 4 Männern (wbl. 1) die Gedächtnis- und Schlafstörungen, bei den übrigen nur die Schlafstörungen den Zwangsvorstellungen vorausgegangen. Die grösste Zeitdifferenz betrug beim Manne für die Gedächtnis-

PAGE NOT AVAILABLE

zurückgingen, als die toxischen durch die Gärungsprozesse bedingten Störungen. Daher kommt es zu der wesentlich abweichenden Beobachtung gegenüber den toxischen zerebralen und anderen toxischen Erscheinungen, dass die Zwangsvorstellungen spontan sich wesentlich bessern, selbst verschwinden können, ohne dass die Schlaf- und Gedächtnisstörungen, die Stoffwechselstörungen eine Abnahme zeigen, was nicht möglich wäre, wenn allein die Toxizität die Ursache der Zwangsvorstellungen wäre. Bei der Abnahme der Schlafstörung oder der Stoffwechselstörungen konnte zwar eine bemerkbare Besserung der Gedächtnisstörung, der Depressionszustände nach Darlegung an anderen Stellen (l. c.) unterbleiben, es wurde aber hingegen nie der umgekehrte Vorgang, eine Besserung trotz gleichbleibender Toxizität beobachtet, wie es bei den Zwangsvorstellungen der Fall war. In der Toxizitätstabelle sind diese Fälle bereits durch römische Ziffern hervorgehoben, während die mit römischen Ziffern und v bezeichneten Fälle die sind, in denen Toxizität und Zwangsvorstellungen zusammen sich besserten. Auch diese genauen Beobachtungen können indirekt zur Begründung der Ansicht dienen, dass die Zwangsvorstellungen bei Magenläsionen durch Reizungen der Läsion hervorgerufen werden.

Bei 1 Manne verschwanden starke Zwangsvorstellungen trotz ziemlich starker Schlaflosigkeit, bei 3 Männern mässige Zwangsvorstellungen neben Gedächtnisschwäche, bei 1 Manne geringe Zwangsvorstellungen neben geringen Schlafstörungen völlig, bei 1 Manne wurden mässige Zwangsvorstellungen selten, ohne dass die Toxizität sich änderte. Bei 1 Frau hatte sich die völlig ausgebildete Geisteskrankheit (Irresein durch Zwangsvorstellungen) durch das Auftreten der zur strengen Diät zwingenden Magenkrämpfe zu starken Zwangsvorstellungen mit wiedergekehrter Krankheits-einsicht trotz starker Schlaflosigkeit gemildert; bei einer Frau besserten sich trotz völliger Schlaflosigkeit die starken Zwangsvorstellungen soweit, dass sie die Furcht verlor, geisteskrank zu werden. Bei weiteren 4 Frauen verschwanden die starken Zwangsvorstellungen mit Furcht geisteskrank zu werden völlig, trotzdem bei 1 Frau die ziemlich starke, bei 1 Frau die mässige Schlaflosigkeit, bei den übrigen beiden die Gedächtnisschwäche bzw. die Stoffwechselstörungen unverändert blieben. Bei 2 Frauen mit geringer Schlafstörung, bei 1 Frau mit Stoffwechselstörungen verschwanden die mässigen Zwangsvorstellungen völlig ohne bemerkbare Aenderung der Toxizität, während bei 1 Frau mit starker Nervosität und geringfügigen Stoffwechselstörungen die mässigen Zwangsvorstellungen seltener wurden.

In allen diesen Fällen war das Charakteristische in der Aenderung des übrigen Krankheitsbildes die nebenhergehende spontane Abnahme der reflektorischen und lokalen Reizerscheinungen der Magenläsion, wie der Kopfschmerzen, des Herzklopfens, der Kongestionen, des

Schwindels, der Magenschmerzen u. a. Die Ursache dieser einseitigen Besserung war die nachweislich nicht korrekt genug gewählte Diät, die zwar eine Besserung der Läsion, nicht aber eine Besserung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse herbeiführte. Dass Frauen häufiger (10 : 6 männliche) unter diesen Besserungen hervortreten, hat seinen Grund in der sicher grösseren Häufigkeit der zur Diät zwingenden Veranlassungen, wie Gastralgien, Blutungen u. a. — Bei 6 Männern und 6 Frauen besserten sich sowohl Toxizität wie Zwangsvorstellungen, aber auch hier gleichzeitig mit den reflektorischen und lokalen Reizerscheinungen der Magenläsion.

Bei 2 Männern mit mässiger, bei 1 Manne mit starker Toxizität wurden die starken Zwangsvorstellungen mit Furcht vor Geisteskrankheit selten in dem 1 Falle von mässiger Toxizität, verschwanden völlig in den beiden anderen Fällen, während die mässige Toxizität auf geringfügige Stoffwechselstörungen, die starke Toxizität auf geringe Schlafstörung zurückging; starke Zwangsvorstellungen neben mässiger Toxizität bei 1 Manne, mässige Zwangsvorstellungen neben starker Toxizität bei 2 Männern verschwanden völlig in dem einen Fall von starker Toxizität, wurden selten in den beiden anderen Fällen, während die starke Toxizität in geringe Schlafstörung bzw. geringe Gedächtnisschwäche, die mässige Toxizität in geringe Gedächtnisschwäche überging. Bei 1 Frau von 35 Jahren, die ebenfalls die Krankheitseinsicht durch die allzu grosse Häufung und Stärke der Zwangsvorstellungen verloren hatte, traten heftige Gastralgien im weiteren Krankheitsverlaufe ein, die die Umgebung zur Durchführung einer strengen und korrekten Diät veranlassten. Es besserten sich die Gastralgien, gleichzeitig mit dem psychischen Zustande die Zwangsvorstellungen, während die völlige Schlaflosigkeit verschwand und nur Gedächtnisschwäche noch zurückliess. Bei der Aufnahme der Behandlung waren bereits seit 3 Jahren keine Zwangsvorstellungen mehr bemerkt worden, die Läsion des Magens mit geringen lokalen Beschwerden wegen ungenügender körperlicher Ruhe trotz diättem Leben noch nicht verheilt. Auch für diese Frau waren Gastralgien der rettende Engel gewesen. Bei den übrigen 5 Frauen mit starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit, in je 2 Fällen neben starker und mässiger, in 1 Fall neben geringer Toxizität verschwand die psychische Störung völlig mit Uebergang der starken Toxizität in geringe Schlafstörung bzw. Gedächtnisschwäche, sie wurde mässig in den drei übrigen Fällen, die mässige Toxizität ging gleichzeitig auf geringe Schlafstörung bzw. Gedächtnisschwäche, die geringe Toxizität auf Stoffwechselstörungen als alleinige toxische Erscheinungen zurück. Die nähere Veranlassung zur Diät waren Durchfälle durch chronische Enteritis in 3, Blutungen in 4 Fällen, in den übrigen heftige lokale Reizerscheinungen.

Bei 11 Männern, hingegen bei 24 Frauen besserte sich die Toxizität durch aufgezwungene Diät, ohne dass die Zwangsvorstellungen sich änderten, aber auch ohne dass das Krankheitsbild eine wesentliche

Besserung der reflektorischen bzw. lokalen Reizerscheinungen der Magenläsion aufwies.

Die starke Toxizität war unter 5 Männern bei 1 auf zeitweise mässige, bei 4 auf geringe Toxizität zurückgegangen; unter 11 Frauen ging die starke Toxizität bei 2 in zeitweise mässige, bei 4 in geringe Schlafstörung, bei 4 in Gedächtnisstörungen als alleinige stärkere toxisch-zerebrale Störung über, während bei 1 Frau mit erheblicher Besserung der Toxizität die Zwangsvorstellungen vorübergehend sich etwas besserten, um bald ihre alte Heftigkeit zu erreichen. Von den Männern hatten 4 daneben starke Zwangsvorstellungen, darunter 3 die Furcht geisteskrank zu werden, 1 Mann hatte mässige Zwangsvorstellungen. Von den 11 Frauen hatten 7 starke Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit, 4 mässige Zwangsvorstellungen. — Von den 4 Männern mit mässiger Toxizität, die sich bei je 1 Mann auf geringe Schlafstörung bzw. Stoffwechselstörungen, bei den beiden anderen auf Gedächtnisverminderung reduzierte, hatten 3 starke Zwangsvorstellungen, darunter 2 mit Furcht vor Geisteskrankheit, 1 Mann mässige Zwangsvorstellungen. Von den 6 Frauen, darunter 3 mit starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit, 3 mit mässigen Zwangsvorstellungen, ging die mässige Toxizität bei 1 Frau auf geringe Schlafstörungen, bei 4 Frauen auf Gedächtnisverminderung, bei 1 Frau auf Stoffwechselstörungen zurück. In allen übrigen Fällen, unter denen sich 1 Mann und 4 Frauen mit starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit, 1 Frau mit starken Zwangsvorstellungen befanden, war die Besserung der an und für sich nur geringen Toxizität der Art, dass sie bei 1 Mann bis auf geringe Anämie völlig schwand, bei den übrigen Kranken nur mässige oder geringfügige Stoffwechselstörungen übrig blieben.

In diesen Zahlen kommt gleichfalls die grössere Häufigkeit der zur Diät zwingenden Zwischenfälle bzw. Komplikationen, aber auch das ungünstigere Verhalten gegenüber den Zwangsvorstellungen beim weiblichen Geschlecht zum Ausdruck. Bei einer Frau im Alter von 40 Jahren war das Verhalten der Toxizität zu den Zwangsvorstellungen ganz eigentümlich und verdient daher wegen seiner Bedeutung für die ursächlichen Beziehungen der Läsionsreizungen zu der psychischen Störung ganz besonders hervorgehoben zu werden. Dieselbe hatte während der längeren Dauer der starken Schlaflosigkeit bzw. Toxizität keine Zwangsvorstellungen, durch aufgezwungene Diät besserte sich dieselbe erheblich bis auf das Zurückbleiben geringer Gedächtnisabnahme; $\frac{3}{4}$ Jahre später traten infolge einer Verschlimmerung des Magenleidens durch andere Ernährungsweise Gastralgien und Zwangsvorstellungen auf, die zeitweise auch zusammen auftraten, ohne dass die geringfügige Toxizität irgendwie sich änderte. Während also starke Toxizität ohne Einfluss auf die Auslösung der Zwangsvorstellungen blieb, erfolgte dieselbe trotz weit geringerer Toxizitätsverhältnisse durch stärkere Läsionsreizungen!

PAGE NOT AVAILABLE

durch das erwähnte ängstliche Gefühl oder dadurch, dass sie während des Anfalles nichts sprechen, nichts anderes wahrnehmen konnten, auf die psychische Störung aufmerksam. Andere Kranke konnten sich den Inhalt der Zwangsvorstellungen anfänglich nicht merken, erkannten ihn aber beim Wiederauftreten als schon dagewesen oder aus ähnlichen Vorstellungen zusammengesetzt wieder. Aber selbst wenn der Inhalt der Zwangsvorstellungen dem Kranken nicht klar wurde, verursachten sie trotzdem Beunruhigung. Eine Kranke mit relativ harmlosen Zwangsvorstellungen sah in ihnen deshalb den Keim des Todes. Je öfter die Zwangsvorstellungen kamen, um so tiefer prägten sie sich dann ein, namentlich sobald der Inhalt schlimmer wurde, und bei vielen Kranken beschäftigte dann ihr Inhalt noch den Geist mehr oder weniger in der anfallsfreien Zeit. Fast immer war es der Fall, dass die Zwangsvorstellungen desto häufiger, stärker auftraten und desto länger anhielten, je länger sie bereits bestanden hatten. Gleichzeitig wurde der Inhalt derselben schrecklicher und peiniger, so dass schliesslich Vorstellungen sich aufdrängten, wie sie das Gehirn unter den Fesseln der normalen physiologischen Hemmungen nie produziert hätte. Zuletzt konnten die Zwangsvorstellungen so häufig werden oder andere eng verwandte Vorstellungen ohne Zwangscharakter drängten sich so häufig und ausgeprägt in den Vordergrund, dass sie ganz und gar die Kranken beherrschten, auch die Zwangsvorstellungen schliesslich nicht mehr als Zwang empfunden wurden und die Kranken (nur weibliche im vorliegenden Materiale) zeitweise, selbst Wochen gegenüber diesen Vorstellungen jeglicher Krankheitseinsicht entbehrten; es handelte sich dann hier um den Uebergang zur Psychose, Irresein durch Zwangsvorstellungen. Die besondere Gefahr für diesen unglücklichen Ausgang liegt hier in der Häufung der Anfälle von Zwangsvorstellungen, dass sie dann eine Reihe eng verwandter Vorstellungen wecken, dass es zu einem Ueberwiegen von solchen kommt, die das Denken der Kranken füglich ganz beherrschen und, wie bekannt, zuletzt in Handlungen umgesetzt werden.

Zunächst ist die Frage zu beantworten, warum die Zwangsvorstellungen bei Magenkranken vorwiegend solche stark negative Färbung haben. Bei jeder pathologischen Reizung, also auch den Läsionsreizungen werden bekanntlich schon an und für sich wegen ihrer Heftigkeit und parallel derselben stark negative Gefühlstöne ausgelöst, soweit die erregten Ganglienzellen einer Vermittlung negativer Gefühlstöne fähig sind, also nicht motorischen, sekretorischen, rein reflektorischen Funktionen dienen; es müssen daher auch die hervorgerufenen Vorstellungen auf stark negativen Gefühlstönen als Unterlage aufgebaut sein, eine unangenehme Färbung oder unangenehmen Inhalt haben. Ein

PAGE NOT AVAILABLE

bei ihm hochgradige Gedächtnisschwäche, völlige Schlaflosigkeit, starke Depressionszustände mit Selbstmordgedanken; das Gewicht des zuletzt siech gewordenen Kranken betrug nur 47,5 kg bei 1,80 Körpergrösse.

Dieses Milderwerden der Zwangsvorstellungen mit der Abnahme der Stärke der Läsionsreizung als Folge der Behandlung erklärt gleichzeitig den so häufig milden Charakter der Zwangsvorstellungen im Beginne ihres Auftretens ganz entsprechend den anfänglich meist noch geringfügigen, mildernden Reizungen der Läsion in ihren Anfangsstadien.

Der Inhalt der Zwangsvorstellungen mit stark negativer Färbung bestand entweder aus den Vorstellungen der Hemmungen, der unüberwindlichen Hindernisse, dadurch der Furcht vor allen Handlungen mit Unentschlossenheit als Folge, aus Vorstellungen der Unterlassung, dass die Kranken ihre Berufsaufgaben nicht recht oder nachlässig ausführten, damit ihre Stellung einbüssten, oder den Vorstellungen direkter Verfehlungen im Berufe mit ihren Folgen. In anderen Fällen waren es ganz sinnlose Gedanken oder selbst sinnlose Reden, die sie zu halten glaubten. Eine Kranke glaubte in solchen Zuständen wie im Traume zu leben, aus dem sie beim Wiederkehren normaler Gedanken erschreckt auffuhr; eine andere Kranke glaubte, in solchen Zuständen eine ganz andere Person zu sein, bei einer anderen war der Gedankengang so verändert, dass sie sich nicht mehr wiedererkannte. In anderen Fällen waren es Erlebnisse der letzten Tage, die die Kranken nicht los werden konnten, häufiger aber eine Entstellung und Verzerrung früherer Erlebnisse, wobei sich geringfügige Versehen oder Vergehen zu Verbrechen aufbauschen. Andere Kranke erblickten in jeder Handlung eine Sünde oder Vergehen bei solchen Zuständen. Sehr häufig waren Vorstellungen von Verbrechen, denen überhaupt jede Unterlage abging, von denen die Kranken gelesen oder höchstens einmal gehört hatten, wie z. B., dass sie ihre Kinder vergiftet hätten, dass sie ihren Mann umgebracht hätten, den sie doch liebevoll bis zu seinem Tode gepflegt hatten. Vorstellungen dieser Art wurden am meisten von den Kranken angegeben. Häufig betonten die Kranken, dass sie unter der Wucht dieser Vorstellungen sich in ihrem Gewissen so bedrückt und beunruhigt gefühlt hatten, wie der schlimmste Mörder oder Verbrecher es nicht anders fühlen konnte. Unter dem Einflusse solcher grässlichen Zwangsvorstellungen riefen die Kranken häufig ihre Angehörigen um Hülfe, die so lange bei ihnen bleiben mussten, bis diese schrecklichen Seelenzustände verschwunden waren.

Eine Frau, 35 Jahre alt, schrie und jammerte unter dem Eindrucke der Zwangsvorstellung, dass sie ihre Kinder umgebracht habe u. a., und rannte wie besessen von einem Zimmer ins andere, bis sie erschöpft zusammenbrach;

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

vorstellungen kamen nicht zur Beobachtung, wie sie auch Binswanger¹⁾ nicht kennt, der die gleichen Zwangsvorstellungen beobachtete. Dass aber die Umsetzung derselben in Handlung doch vorkommen mag, darauf weisen die nicht so ganz seltenen Vorkommnisse hin, dass hochgradig nervöse Kranke an ihren Angehörigen Verbrechen begehen, für die jegliches Motiv fehlt und bei denen man annimmt, sie seien im Anfall plötzlicher Geistesstörung verübt. Es ist dann nicht zu verwundern, dass solche Kranke nach Wiedererlangung des klaren Bewusstseins durch Selbstmord sich aus dieser höchst traurigen Lage ziehen, da sie bereits unter dem Einflusse der Zwangsvorstellungen und der meist starken, gleichzeitigen Depressionszustände tief unglücklich sind. Näcke²⁾ weist gleichfalls auf die Morde in Familien bei der Melancholie hin, die besonders durch Frauen an den jüngsten Kindern verübt würden, während die Männer mehr unter dem Einflusse des Alkohols dieselben begingen. Die schliessliche Ausführung solcher Zwangsvorstellungen dürfte eben ebenso nahe liegen, wie bei den Zwangsvorstellungen der Selbstvernichtung. Mit den Beobachtungen Näckes stimmt auch das vorliegende Material überein, indem die in Rede stehenden Zwangsvorstellungen nur von 2 Männern, hingegen von 5 Frauen angegeben wurden, ohne dass nach ihnen gefragt worden war. Soweit noch das übrige Material herangezogen werden kann, das wegen mangelnder Durchführung der Behandlung bei diesen Untersuchungen nicht verwertet werden konnte, scheint diese Art der Zwangsvorstellungen glücklicherweise viel seltener zu sein, da sie nach dem Fühlen und der Aussage der Kranken die schrecklichste Art der Zwangsvorstellungen ist, unter der sie seelisch am meisten litten. Zu bemerken ist indes noch hinsichtlich dieser Zahlen, dass wiederholt Patienten aus Furcht, ins Irrenhaus zu kommen, bei der Aufnahme der Anamnese die Zwangsvorstellungen verschwiegen oder milder dargestellt hatten und sie erst bei der Entlassung, dann wohl nicht mehr so vollständig nachträglich noch angaben.

Frau General M., 45 J. alt, seit 20 Jahren hochgradige Nervosität, seit 15—16 Jahren schweres Einschlafen, mit dem auch starke Depressionszustände, Selbstmordgedanken, Zwangsvorstellungen der schrecklichsten Art, zuletzt die Zwangsvorstellung, dass sie ihre Kinder ermorden müsse, sich einstellten. Bei dieser Zwangsvorstellung weckte sie ihren Mann, dass er sie bewachen und an der Ausführung hindern sollte;

1) Binswanger, l. c.

2) P. Näcke, Ueber Familienmord durch Geisteskranke. C. Marhold, Halle a. S. 1908.

vor 10 Jahren Tobsuchtsanfälle. Die schweren psychischen Störungen, zu denen noch Halluzinationserscheinungen von Fratzen, Männern, die sie bedrohten u. a., hochgradige innere Unruhe sich gesellten, hatten sich allmählich mit der Zunahme der Toxizität verschlimmert, indem sie zuletzt an völliger Schlaflosigkeit litt. Die typischen Anhaltspunkte für das Grundleiden waren starke lokale perkutorische Empfindlichkeit (auch bei leiser Perkussion) in Ausdehnung von 8:9 cm, lokale, bis zu Gastralgien sich steigernde Schmerzen, die zuerst vor 20 Jahren aufgetreten waren, charakteristische Heisshungeranfälle mit Nagegefühl und Schwäche, Seitenstechen bei raschem Gehen, schmerzhaftes Zerren und starke Unruhe im Magen bei linker Seitenlage, Aloinreaktion der Fäzes u. a. Die Mutter hatte dieselben psychischen Störungen und starb an Magenperforation.

Zwangsvorstellungen unmoralischen Inhalts kamen nie zur Kenntnis. — Viel harmloser war die Störung des Gedankenablaufs, dass wohl infolge einer abnormen in ihnen innewohnenden Energie immer dieselben harmlosen oder unsinnigen Vorstellungen, in einigen Fällen auch abwechselnd mit Zwangsvorstellungen ängstlichen Inhalts, oder nur konkrete und abstrakte Begriffe zwangsweise wiederholt wurden. Da sie nur selten angegeben wurden, traten sie an Bedeutung ausserordentlich zurück; ihren Zusammenhang mit dem Grundleiden ergab die Heilung.

Im Anschlusse an die Zwangsvorstellungen bemerkten 2 Männer und 6 Frauen als weitere psychische Störung völlige Gedankenverwirrung (Dissoziation), Zustände von Irrreden und Irresein und zwecklosem, ungeordnetem, nicht zum Bewusstsein kommendem Handeln, die mehrere Tage, selbst bis zu 8 Tagen, anhalten konnten. Daneben konnte die Verwirrung der Gedanken auch selbständig anfallsweise auftreten. 1 Mann, 2 Frauen hatten dabei stark, 1 Mann, 1 Frau mässige, die übrigen nur geringe Toxizität. — Nur allein Verwirrung der Gedanken hatten 2 Männer mit geringer, 2 Frauen mit mässiger, 1 Frau gleichfalls mit geringer Toxizität. 1 Mann hatte gleichzeitig dabei Angstzustände und heftigen Schwindel und war bereits in psychiatrischer Behandlung gewesen. Bei dem anderen Manne wurde der Anfall durch Anstrengungen, rasches Laufen mit ihrem schädlichen Einfluss auf die Läsion ausgelöst; er sprach irre, war hochgradig aufgeregt; Schwindel und lokale Reizerscheinungen der Läsion leiteten regelmässig den Anfall ein; bei 1 Frau lösten jedesmal die Heisshungerzustände neben Kopfschmerzen solche Anfälle aus, sodass Läsionsreizungen und ihre Fortpflanzung in die Assoziationsbahnen ohne Zweifel diese Verwirrung der Gedanken auslösen können, da gefässverengernde Wirkungen des Sympathicus auf den Balken nach obigen Gründen nicht in Frage kommen

PAGE NOT AVAILABLE

Auftreten beunruhigender Zwangsvorstellungen zusammen; sie sind logische Folgerungen, und sind hier besonders bei den kriminellen Zwangsvorstellungen die Furcht vor der Polizei, die Gedanken, die Polizei wolle den Kranken holen, hervorzuheben, sodass in schlimmeren Fällen die Kranken bei jedem Klingelzuge, beim Erscheinen eines ihnen Unbekannten u. a. das fürchterliche Ereignis vermuteten. Wir haben hier die Uebergänge zu den Verfolgungsideen vor uns.

Misstrauen, ohne dass direkt Verfolgungsvorstellungen vorlagen, wurde neben Zwangsvorstellungen bei 14 Männern und 11 Frauen beobachtet; auf die starken Zwangsvorstellungen entfielen 6 Männer, alle gleichzeitig mit starker Toxizität und 6 Frauen (3 starke, 1 mässige, 2 geringe Toxizität). Auf die mässig häufigen Zwangsvorstellungen entfielen 7 Männer (4 mässige, 2 geringe, 1 geringfügige Toxizität) und 5 Frauen (2 starke, 1 mässige, 2 geringe Toxizität); 1 Mann mit geringen Zwangsvorstellungen hatte starke Toxizität. Misstrauen, ohne dass Zwangsvorstellungen vorlagen, hatten 2 Frauen, von denen eine daneben Gedankenflucht und mässige Toxizität, eine geringe Toxizität hatten. — Menschenscheu bekannten sich 6 Männer und 8 Frauen, darunter neben starken Zwangsvorstellungen 3 Männer (2 starke, 1 mässige Toxizität) und 4 Frauen (3 starke, 1 geringe Toxizität) neben mässigen Zwangsvorstellungen 2 Männer (1 mässige, 1 geringe Toxizität) und 1 Frau (mässige Toxizität), neben geringen Zwangsvorstellungen 1 Mann mit geringer Toxizität, während 3 Frauen mit geringer Toxizität ohne Zwangsvorstellungen waren. Stark ausgeprägte Furcht, allein zu sein, so dass ständig jemand um den Kranken sein musste, wurde bei 4 Männern mit starken Zwangsvorstellungen (3 starke Toxizität, 1 Stoffwechselstörung) und bei 5 Frauen, darunter 4 mit starken Zwangsvorstellungen (2 starke, 2 geringe Toxizität) und 1 mit ängstlichen Gedanken ohne Zwangscharakter (starke Toxizität) beobachtet. Milder ausgeprägt war die Furcht, allein zu sein, viel häufiger vorhanden. — Wie ersichtlich ist, können diese Charakteränderungen auch ohne Grundlage der Zwangsvorstellungen auftreten.

Charakteränderungen ohne Zwangsvorstellungen entstehen auf dem Boden derjenigen Veränderungen, die bei dem Einflusse der Toxizität auf die Depressionszustände an anderer Stelle (l. c.) besprochen wurden. Von einer neuropathischen Charakterveranlagung, die den kausalen Zusammenhang unklar lässt, war hier nicht zu sprechen, da sie erst im Verlaufe des Grundleidens sich entwickelte und nach dessen Beseitigung verschwand; man darf wohl nicht zu viel auf diese Charakterveranlagung abschieben.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die Verfolgungsvorstellungen ein; dieselben sind, soweit sie bei Magenläsionen in Betracht kommen, im Gegensatz zu den Paranoiaavorstellungen die logische Folge der Zwangsvorstellungen kriminellen Inhalts. Der Kranke

PAGE NOT AVAILABLE

1 Frau bestanden die Verfolgungsvorstellungen nur in der Kindheit und Jugend, verloren sich allmählich, während zunächst die kriminellen Zwangsvorstellungen noch blieben, bis auch diese unter dem Einflusse einer wegen starker Gastralgien diäten, vorsichtigen Lebensweise allmählich sich besserten. Ebenso bestanden sie bei 2 anderen Frauen mit Aufnahme ihrer Behandlung nicht mehr, indem allein die aufgezogene Diät durch die Komplikationen des Grundleidens, bei der einen Frau schwere Blutung, bei der anderen Gastralgien, ohne ärztliche und medikamentöse Hilfe, ohne Bäderbehandlung u. a. die kriminellen Zwangsvorstellungen und so die Verfolgungsvorstellungen beseitigt hatten. Es ist dies ein sehr beherzigenswerter Wink für unser therapeutisches Handeln in solchen höchst traurigen Fällen!

Was den Einfluss der Toxizität betrifft, so hatten unter den 18 Männern mit Verfolgungsvorstellungen 10 oder 55,5 pCt., darunter 1 Mann mit mässigem Alkoholmissbrauche, unter 31 Frauen 15 oder 48,4 pCt. starke Toxizität. Von diesen hatten 9 Männer und 13 Frauen dieselben so stark, dass sie fürchteten, geisteskrank zu werden. Eine Frau war geisteskrank und als unheilbar zeitweilig entlassen worden. Mässig hatte die Verfolgungsvorstellungen bei gleicher Toxizitätsstärke 1 Frau, gering 1 Mann. Auf die mässige Toxizität kommen 5 Frauen, oder 16,1 pCt., darunter 1, bei der sie spontan vor Eintritt in die Behandlung verschwunden waren, und nur 1 Mann oder 5,5 pCt.; bei allen bestand Furcht vor Geisteskrankheit. Auf die geringe Toxizität entfallen 10 Frauen oder 32,3 pCt., von denen 7, darunter 1 Frau mit spontaner Heilung vor Eintritt in die Behandlung, Furcht vor Geisteskrankheit, 1 Frau mässige Verfolgungsvorstellungen, geringe 2 Frauen hatten, sowie 6 Männer oder 33,3 pCt., von denen 4 Furcht vor Geisteskrankheit, 1 mässige, 1 geringe Verfolgungsvorstellungen hatten. Auf die nur durch Stoffwechselstörungen hervortretende Toxizität entfallen 1 Mann oder 5,5 pCt. und 1 Frau oder 3,2 pCt., beide mit Furcht vor Geisteskrankheit. Auf die Gesamtzahl der Toxizitätsfälle berechnet hatten von den Männern mit starker Toxizität 7,1 pCt. (Frauen 8 pCt.), von den Männern mit mässiger Toxizität 1,1 pCt. (Frauen 5,4 pCt.), mit geringer Toxizität 2,7 pCt. (Frauen 4,7 pCt.), von den Männern mit Stoffwechselstörungen fast 1,1 pCt. (Frauen 1,6 pCt.) Verfolgungsvorstellungen.

Der ungünstige Einfluss der Toxizität, die ungünstigere Stellung der Frau besonders bei den geringeren Toxizitätsgraden tritt hier ebenfalls hervor. Der aus der Anstalt als ungeheilt entlassene Fall war ausgesprochene Melancholia hallucinatoria mit Verfolgungsvorstellungen. Die Heilung hatte die Kranke vor allem der Wohltätigkeit einer Dame in Königstein zu danken, die dieselbe wegen ihrer Armut in der denkbar besten Weise unterstützte und so allein ihre Heilung ermöglichte.

Frau R., 38 Jahre alt, als Kind von 12 Jahren bereits neben gesteigerter psychischer Erregbarkeit, Magenschmerzen, Heisshungereinfälle mit Nagegefühl,

Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle und Verstopfung. Während der ersten Gravidität im Alter von 21 Jahren zum ersten Male Gastralgien; diese Verschlimmerung war hauptsächlich die Folge starken Erbrechens während der ersten Monate; seit der Zeit auch linksseitige Migräne, heftige Hinterkopfschmerzen, Präkordialangst, hochgradige Nervosität und Gedächtnisschwäche. Seit 4 Jahren starke Depressionszustände, Schlaflosigkeit, starke innere Unruhe, Zwangsvorstellungen; dazu kamen bald Verfolgungsvorstellungen, sie würde vergiftet, die Leute sprächen von ihr Schlechtes, deuteten mit Fingern auf sie und verfolgten sie. Daneben kriminelle Zwangsvorstellungen und zeitweise Gedankenflucht, sowie Verwirrung der Gedanken; ferner Dämmerzustände, in denen sie nicht wusste, was sie tat und wo sie war; seit 4 Jahren sehr häufige sie bedrohende Halluzinationen von schrecklichen Gestalten, die sie niederdrückten, dass sie vor Angst schrie; einmal die Halluzination, dass sie von einem Manne mit dem Messer gestochen würde, wobei sie in Ohnmacht fiel. Zuletzt auch Halluzinationen am Tage, überall verfolgten sie Geister und Gespenster und sie glaubte fest an diese Erscheinungen; daneben Gehörshalluzinationen, sie hörte die Geister untereinander und zu ihr sprechen und antwortete ihnen, der Inhalt entsprach den Verfolgungsvorstellungen. In ihrer Verzweiflung irrte sie oft Tage lang umher und hatte Selbstmordgedanken. Untergewicht von 14 kg; starke Anämie, sehr starkes Herzklopfen, starke Dilatation und Atonie des Herzens, Dilatation des Magens bis zum Nabel. Mutter starb an Tuberkulose, Vater hatte nur starke Nervosität. Husten seit 5—6 Jahren, sowie tuberkulöse Infektion der rechten Lungenspitze mit typischem Befunde als Residuum einer Influenza, die auch von anderen Aerzten festgestellt war. Die Behandlung in der Irrenanstalt, in die sie zuletzt gebracht werden musste, war in somatischer, wie seelischer Hinsicht erfolglos, da dieselbe nur medikamentös war und in diätetischer Hinsicht durchaus nicht dem schweren Grundleiden entsprach. Solange die Psychose noch nicht aufgetreten war, war nur das Lungenleiden richtig erkannt worden; die häufigste Diagnose lautete auf „Wanderniere“, die nicht vorlag, oder es wurden alle ihre Beschwerden auf die vorhandene Retroflexio uteri geschoben und ihr sowohl wegen der Wanderniere als auch wegen des Unterleibsleidens Operation vorgeschlagen. — Nach Behandlung des Grundleidens in der 5. Woche war der Schlaf gut, die Kopfschmerzen noch gering. Die Halluzinationen verloren sofort ihren bedrohlichen Charakter und wurden harmlos, die Zwangsvorstellungen geringer; völlige Krankheitseinsicht nach 14 Tagen; Selbstmordgedanken nicht mehr, Depressionszustände wesentlich besser. Nach 8 Wochen noch einmal vorübergehendes Auftauchen milderer Zwangsvorstellungen und Halluzinationen während der Periode. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre hatte sich die perkutorische Empfindlichkeit, die in der 4. Woche noch 8:10 cm war, in der Magengegend völlig verloren, normale Gemütsstimmung. Gewichtszunahme 3 kg. Die medikamentöse Therapie war nur auf das Grundleiden und die Beseitigung der schweren Gärungsprozesse gerichtet. Nach 10 Jahren erwies sich bei der Untersuchung das seelische Befinden völlig normal, nur nach starken Ueberanstrengungen besteht, immer nur vorübergehend, etwas gesteigerte psychische Erregbarkeit; die Frau leistet

PAGE NOT AVAILABLE

	Starke Zwangsvorstellungen 121 ml. 194 wbl.	Mässige Zwangsvorstellungen 100 ml. 95 wbl.	Geringe Z. 26 ml. 18 wbl.	Ängstliche Gedanken 23 ml. 42 wbl.	Fehlen der Zwangsvorstellungen und ängstlichen Gedanken 305 ml. 222 wbl.
a) Depressionszustände mit Selbstmordgedanken Ml. 33. Wbl. 65.	Ml. 18 + Iv + 6 = 75,5 pCt., 4 mässige Melancholien, 2 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 37 + Iv + 9 + Iv = 76,9 pCt., 10 Selbstmordversuche, 7 starke, 5 mässige Melancholien, 12 Verfolgungsvorstellungen.	3 + Iv + Iv = 15,1 pCt., 1 geringe melanchol. Anwendung. 4 = 6,2 pCt., 1 Selbstmordversuch, 2 mässige Melancholien.	—	1 = 3 pCt.	2 = 6,1 pCt., 1 geringe melancholische Anwendung.
b) nur starke Depressionszustände. Ml. 224. Wbl. 331.	Ml. 54 + 19 + 2v + Iv = 34,4 pCt., 1 starke Melancholie, 19 mässige Melancholien, 13 Verfolgungsvorstellungen, 1 Gedankenflicht, 1 Alkoholmissbrauch, darunter 44 mit Lebensüberdruß (38,9 pCt.). Wbl. 92 + 4v + 1 + 30 + Iv + 1 = 39 pCt., 1 starke vorübergegangene, 24 mässige, 1 geringe Melancholie, 13 Verfolgungsvorstellungen, 2 vorübergegangene Verfolgungsvorstellungen, 1 Kind von 14 Jahren, darunter 75 mit Lebensüberdruß (45,5 pCt.). Ueberhaupt starke Depressionszust. ml. fast 59,7 pCt., wbl. 45,2 pCt. Ml. 8 + 5 = fast 7,1 pCt.	38 + II + Iv = 18,3 pCt., 2 mässige, 3 geringe Melancholien, darunter 21 mit Lebensüberdruß (18,6 pCt.). 56 + III + Iv = 18,4 pCt., 4 mässige, 2 vorübergehend mässige Melancholien, 1 gleichzeitig starke Angstgedanken, 2 Verfolgungsvorstellungen, 29 mit Lebensüberdruß (17,6 pCt.). Ueberh. st. Depress. ml. fast 17,9, wbl. 16,4 pCt. 43 + Iv + Iv = 24,4 pCt., 1 Verfolgungsvorstellung, 2 ger. melanch. Anwend. 21 = 20 pCt., 1 geringe melanch. Anwendungen, 1 Kind von 12 Jahren. 1 = 3,9 pCt.	12 + Iv = 5,8 pCt., 1 Verfolgungsvorstellung, 1 mässige Melancholie, 7 Lebensüberdruß (6,2 pCt.). 11 = 3,3 pCt., 1 mässige Melancholie, 2 Verfolgungsvorstellungen, 5 Lebensüberdruß (3 pCt.). Ueberh. ml. 5, wbl. 3,3 pCt. 9 = 4,9 pCt., 1 Verfolgungsvorstellung, 3 = 2,8 pCt.	3 = 4,6 pCt., 1 Selbstmordversuch, 1 mäss. Melanch. 8 = 3,6 pCt., 1 mässige Melancholie, 6 Lebensüberdruß (5,3 pCt.). 22 = 6,7 pCt., 1 mässige Melancholie, 1 sehr starke Angstgedank., 9 Lebensüberdruß (5,4 pCt.). Ueberh. Ml. 3,5, Wbl. 6,3 pCt. 10 = 5,4 pCt. 11 = 10,5 pCt.	6 = 9,2 pCt., 1 starke Melancholie, 3 mässige Melancholien. 82 + III = fast 38 pCt., 1 starke Melancholie, 1 früher starke, jetzt mäss., 11 mäss., 3 geringe Melancholien, 1 Gedankenflicht, dar. 35 m. Lebensüberdruß (fast 31 pCt.). 106 + II = 32,6 pCt., 4 starke, 1 vorübergehend starke, 14 mässige, 2 vorübergehend mässige, 3 geringe Melancholien, darunter 47 mit Lebensüberdruß (28,5 pCt.). Ueberhaupt ml. 33,9, wbl. 28,8 pCt. 102 + V = 58,2 pCt., 2 mäss. melanchol. Anw., 1 ungünstige soz. Lage, 56 + I = 54,3 pCt., 2 ungünstige soz. Lage, 1 Kind, 1 Gedankenflicht. 20 = 76,9 pCt. 11 = 78,6 pCt.
Mässige Depressionszustände. Ml. 184. Wbl. 105.	Wbl. 7 + Iv + 5 = 12,4 pCt.	7 + Iv = 7,4 pCt.	4 = 3,7 pCt.	2 = 1,8 pCt.	91 = 84,3 pCt., 1 Selbstmordged. weg. Gastral., 40 = 71,4 pCt., 3 Kinder.
Geringe Depressionen. Ml. 26. Wbl. 14.	Ml. 1v + 2 = 11,5 pCt. Wbl. —	—	—	2 = 7,7 pCt. 3 = 21,4 pCt.	—
Ohne Depressionen. Ml. 108. Wbl. 56.	Wbl. 1 + 1 = 3,6 pCt.	7 + 2v = 16,1 pCt., 1 früher Verfolgungsvorst.	2 = 3,6 pCt.	3 = 5,3 pCt.	—

psychopathischen Belastung. Es tritt aber auch in dieser Tabelle hervor, dass es genug Melancholien starken wie mässigen Grades, überhaupt starke Depressionszustände beider Geschlechter gibt, bei denen die Zwangsvorstellungen fehlen. Man ersieht hieraus, dass die den Depressionszuständen zugrunde liegenden toxischen Veränderungen der Kortikalis allein — ja selbst in Verbindung mit der bei starken Depressionszuständen gewiss vorhandenen psychopathischen Belastung — noch keine Zwangsvorstellungen auszulösen vermögen. So übermächtig auch nach Darlegung an anderer Stelle (l. c.) unter der Wirkung starker Toxizität die negativen Gefühlstöne werden, dass die übrigen Faktoren in der Bestimmung des Vorstellungsablaufs ihren Einfluss ganz oder fast ganz verlieren und dadurch Ideenassoziationen mit stark negativen Gefühlstönen die beste Disposition haben, aus ihrer Latenz herauszukommen, so können diese Veränderungen doch nur das Vorwiegen oder alleinige Herrschen solcher Ideenassoziationen, das Auftreten trauriger und ängstlicher Gedanken ohne Zwangscharakter erklären. Nicht aber erklären sie das plötzliche Verdrängen der gerade die Vorstellung beherrschenden Gedanken, noch weniger den meist mit leichter Unruhe, leichtem Angstgefühl verbundenen Zwang. Es gehören hierzu, wie oben bemerkt, noch Reize, die durch ihr plötzliches Eindringen in die Assoziationsbahnen und durch Verdrängung der von aussen zuströmenden physiologischen Reize den stark negativen Erinnerungsbildern helfen, aus ihrer Latenz hervorzutreten. Diese Reize sind bei starken Depressionszuständen gleichsam die Tropfen Wasser, die das volle Gefäss zum Ueberlaufen bringen. Infolgedessen müssen sie bei geringen und mässigen Depressionszuständen aber eine viel stärkere Intensität und einen stark negativen Charakter haben, um denselben Effekt zu ermöglichen, weshalb diese Effekte dann auch hier seltener sind. Wären die starken Depressionszustände stets oder fast stets mit Zwangsvorstellungen kombiniert, so wäre gegen die Auffassung nichts einzuwenden, dass das Ueberwiegen stark negativer Gefühlstöne, also die starke Toxizität allein genüge, das Auftreten von Zwangsvorstellungen zu bedingen. Für diese Auffassung spricht denn auch die erwähnte Beobachtung, dass im Beginne des Auftretens die Zwangsvorstellungen beim Fehlen einer stärker ausgeprägten Toxizität, also damit der Depressionszustände, meistens einen harmlosen Inhalt haben oder derselbe den Kranken gar nicht sich einprägt, trotzdem die genannten Nebenerscheinungen des Zwangs dieser psychischen Störung anhaften. Beide psychischen Störungen, die Depressionszustände und Zwangsvorstellungen besitzen also trotz ihrer vielfachen Beziehungen und der Gemeinschaft der beiden wichtigen Faktoren, der Toxizität und der psychischen Belastung

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

inneren Unruhe und 27 Frauen oder 40,3 pCt., darunter 3 neben starker Steigerung der inneren Unruhe, 1 neben starker Brustbeklemmung, auf die mässigen Zwangsvorstellungen 10 Männer oder 28 pCt., darunter 1 Mann nebem starkem Ausbruch von kaltem Schweiss und 22 oder 32,8 pCt. Frauen, auf die geringen Zwangsvorstellungen je 2 Männer und Frauen, auf die vagen Angstgedanken 3 Männer und 5 Frauen. Je stärker also die Läsionsreizung bzw. die ausgelöste Reflexerscheinung, die Zwangsvorstellungen sind, um so häufiger treten die Angstzustände daneben auf; 14 Männer und 32 Frauen hatten gleichzeitig starke Toxizität, auf deren Verhältnis zu den Angstzuständen später eingegangen werden soll. Dass die Angstzustände als Begleiter der Zwangsvorstellungen den äusserst ungünstigen Einfluss der psychischen Störung auf das Seelenleben und den ganzen Zustand des Kranken erheblich steigern, bedarf keiner Ausführung; die Gefahr des Zusammenwirkens beider Störungen wird daher allseitig anerkannt.

Ein gewisses ätiologisches Interesse beansprucht das Auftreten der Zwangsvorstellungen zu bestimmten Tageszeiten, das wiederholt beobachtet wurde. Oben bereits wurde das häufigere Auftreten bei leerem Magen gestreift. Bei einer Frau traten sie gleich beim Erwachen auf neben starker innerer Unruhe, Zittern, Steigerung der Nervosität und der Kopfschmerzen und verloren sich regelmässig nach dem Mittagessen. In anderen Fällen traten sie hauptsächlich bei der Rückenlage vor dem Einschlafen auf, hinderten deshalb bei 1 Frau völlig den Schlaf; wiederholt beobachteten Kranke, dass die schreckhaften Traumvorstellungen dann analogen Inhalt hatten oder dass die Zwangsvorstellungen sofort nach dem Erwachen wieder einsetzten. Vorwiegend hatten diese Kranken Magenläsionen, deren Sitz, nach allen Erscheinungen zu urteilen, die hintere Magenwand war. In anderen Fällen traten die Zwangsvorstellungen vorwiegend nachmittags und abends auf, in den meisten Fällen aber fiel eine besondere Bevorzugung einer Tageszeit dem Kranken nicht auf.

Bei den Frauen wurde wiederholt eine Steigerung der Zwangsvorstellungen zur Zeit der Menses, vorwiegend vor und während, bei einer Frau erst nach Ablauf derselben beobachtet. Nur eine Frau hatte die Zwangsvorstellungen ausschliesslich zur Zeit der Menses, sie verschwanden aber trotzdem mit der Heilung des Grundleidens. Auf diese Steigerung weist auch Ziehen¹⁾ hin. Dieser Umstand darf uns bei den Zwangsvorstellungen ja nicht verleiten, in irgend einem zufälligen Genitalleiden die Ursache derselben zu erblicken, wie dies aus-

1) Ziehen, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. III. 1898,

PAGE NOT AVAILABLE

PAGE NOT AVAILABLE

starken Vorwiegen negativer Gefühlsbetonung, sondern in der krankhaften Steigerung aller, das Ich ausmachenden Empfindungen gesucht werden. Die Ideenassoziationen vollziehen sich bei ihr vorwiegend wohl infolge degenerativer Veränderungen nicht mehr nach den Gesetzen der normalen Assoziationen, so dass die harmlosesten zufälligsten Vorkommnisse in fälschliche Beziehungen zum Ich und den Verfolgungsvorstellungen gebracht werden; diese psychische Störung greift dann immer mehr um sich und ist nicht korrigierbar. Es sind dieses alles Veränderungen, die nicht im Wesen der Wirkung gastrogenen Toxine liegen. Die gastrogenen Toxine können zwar bewirken, dass Erinnerungsbilder¹⁾ latent werden, selbst untergehen, sie können aber nicht dieselben nach vorliegenden Beobachtungen so pathologisch verändern, dass die erforderliche Kongruenz der Erinnerungsbilder zu den äusseren Wahrnehmungen gestört wird, woraus sich nach Wernicke das Misstrauen, der der Paranoia eigene Affekt ableiten lässt und woraus gleichzeitig die Wahnideen hervorgehen, da die äusseren Wahrnehmungen nach diesen pathologisch veränderten Erinnerungsbildern umgedeutet (verarbeitet) werden. Daher kann denn auch von Beginn an ein Krankheitsbewusstsein nicht aufkommen, was wenigstens längere Zeit neben den Verfolgungsvorstellungen der Depressionszustände (bei den Magenläsionen) festzustellen ist.

Es kann bei den Beziehungen der Paranoia zu den Magenleiden nicht geleugnet werden, dass die gastrogenen Toxine durch Verminderung der Widerstandskraft des Gehirns schon infolge zerebraler Funktionsstörungen, durch die Folgen auf die Blutmischung und Ernährung ausserordentlich steigernd bei vorhandener starker psychopathischer Belastung, — noch mehr neben gleichzeitigen Giften mit zerstörenden, pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn schaffenden Einflüssen —, einwirken müssen. Da im Gegensatz zu den pathologisch-chemischen Veränderungen bei der Melancholie mit ihren Verfolgungsvorstellungen die Paranoia auf degenerativen, die psychische Störung auslösenden Veränderungen beruht, kann die Heilung der Magenleiden einen bemerkenswerten Einfluss auf den weiteren Verlauf einer voll entwickelten Paranoia nicht haben. Die ganze Bedeutung der Beziehungen und der Behandlung der Magenleidenden würde also für die Paranoia im Gegensatz zur Melancholie nicht in der therapeutischen, sondern nur in der prophylaktischen Einwirkung liegen.

Von jeher hat man in der Unterernährung und der Anämie die hauptsächlichste materielle körperliche Grundlage für die Psychosen erblickt. Es sind somatische Faktoren, die durch die soziale Lage, Anstrengungen u. dgl. nur verschärft, nie gebessert werden können. Da sie bei nur wenigen Krankheiten so häufig und so stark sind, als

1) Plönies, Die Verminderung des Gedächtnisses usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 35. Bd.

bei den Magenläsionen, so wäre es mindestens eine nicht zu rechtfertigende Oberflächlichkeit, wenn der Einfluss dieser Faktoren auf die Zwangsvorstellungen nicht näher untersucht würde. Freilich muss betont werden, dass weder mit der Feststellung der Unterernährung noch mit der Diagnose der Anämie die Erforschung des kausalen Zusammenhangs mit den psychischen Störungen erledigt sein kann; es kommt vielmehr nur darauf an, welche Veränderung oder Störung im Körper oder welches Toxin diese Schädigungen des Körpers hervorgerufen hat. Wäre nur Toxizität bei Magenläsionen die Ursache der Unterernährung und Anämie, so würde logischer Weise kein anderes Resultat zu erwarten sein, als das der Toxizität. Da aber noch andere Faktoren, wie heftige lokale Beschwerden, Blutungen, schwere Störungen der digestiven Magen- und Dünndarmfunktionen, freilich wieder als direkte Folgen der Gärungs- und Zersetzungsprozesse, sowie zufällige Krankheitskomplikationen, wie Tuberkulose u. a. mitwirken, so ist ein näheres Eingehen auf diese Faktoren wohl nicht überflüssig.

Wie bei den anderen Tabellen wurden spontane Besserungen der Zwangsvorstellungen im Verlaufe der Erkrankung mit v, spontane Besserungen der Unterernährung bzw. der Anämie durch römische Ziffern, die Fälle von Zwangsvorstellungen mit Furcht vor Geisteskrankheit durch stärkeren Druck hervorgehoben. In der Tabelle der Unterernährung wurden die Fälle mit Abmagerung von 20 kg und mehr mit M, mit Abmagerung von mehr als 10 kg mit m bezeichnet. Spontane Zunahme im Krankheitsverlaufe wurden nur da angegeben, wo sie mehr als 5 kg betrug und trotz dem besseren Ernährungszustande die Zwangsvorstellungen unverändert blieben.

Aus nebenstehender Tabelle ergibt sich, dass die Unterernährung besonders beim weiblichen Geschlecht nur sehr geringen Einfluss erkennen lässt, indem bei ihm z. B. in der Rubrik des grössten Untergewichts die Fälle ohne Zwangsvorstellungen und Angstgedanken sogar einen um 6,5 höheren Prozentsatz haben, als in der Rubrik des guten Ernährungszustandes und den niedrigsten Prozentsatz das Untergewicht bis 19,5 kg zeigt. Beide Geschlechter weisen beim guten Ernährungszustande wieder ein Ansteigen der Häufigkeit namentlich der starken Zwangsvorstellungen gegenüber der Rubrik des Untergewichts bis 9,5 kg auf, also gerade das Gegenteil von dem, was man erwarten sollte. Ebenso ist namentlich beim weiblichen Geschlecht nur ein geringer Unterschied von 9,2 pCt. in der Rubrik der starken Zwangsvorstellungen zwischen dem Prozentsatz des guten Ernährungszustandes und dem des grössten Untergewichts vorhanden, während der Unterschied zwischen dem stärksten Grade der Toxizität und der geringfügigen Toxizität hier bei der Frau 54,6 pCt. beträgt. Dieses besonders beim weiblichen Geschlecht auf-

Ml. 579 Wbl. 574	Starke Zwangsvorstellungen ml. 120, wbl. 193	Mässige Zwangsvorstellungen ml. 102, wbl. 96	Geringe Zwangsvorstellungen ml. 25, wbl. 16	Angstgedanken ml. 20, wbl. 45	Ohne Zwangsvorstellungen und Angstgedanken ml. 312, wbl. 224
Untergewicht von 20 kg und mehr. Ml. 38. Wbl. 48.	Ml. 13 + 1 v + 3 = 44,7 pCt., 2 M, 2 m, 3 siech, 1 stetes Untergewicht, 1 Tuberkulose, 2 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 13 + 1 v + 11 + 3 = 39,6 pCt., 3 siech, 5 m, 2 stetes Untergewicht, 2 Zunahmen, 1 Tuberkulose.	5 + 1 v = 15,8 pCt., 4 m. 3 = 6,3 pCt., 2 stetes Untergewicht.	—	1 = 2,6 pCt., 1 stetes Untergewicht. 4 = 8,3 pCt., 1 M.	14 = 36,9 pCt., 1 siech, 1 M, 2 m, 2 stetes Untergewicht, 1 chronische Enteritis, 1 Tuberkulose. 22 = 45,8 pCt., 2 siech, 2 M (1 mal 36 kg), 2 m, 1 chronische Enteritis, 3 Tuberkulosen.
Untergewicht bis 19,5 kg. Ml. 218. Wbl. 213.	Ml. 27 + 1 + 13 + 1 v = 19,3 pCt., 1 siech, 1 M, 1 m, 1 Zunahme, 3 Tuberkulosen, 1 chronische Enteritis, 6 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 62 + 2 v + 22 + 1 v = 40,9 pCt., 2 siech, 1 M, 3 m, 1 Zunahme, 2 Tuberkulosen, 1 chronische Enteritis, 12 Verfolgungsvorstellungen.	35 + 1 + 4 v = 18,3 pCt., 1 M, 3 m, 1 Zunahme (13 kg), 2 Tuberkulosen, 1 Verfolgungsvorstellungen. 27 + 2 v = 13,6 pCt., 1 siech, 6 stetes Untergewicht, 1 Tuberkulose.	10 = 4,6 pCt., 1 stetes Untergewicht, 1 Verfolgungsvorstellungen. 9 = 4,2 pCt., 3 Tuberkulosen, 1 Verfolgungsvorstellungen.	6 = 2,8 pCt. 19 = 8,9 pCt., 2 M, 1 Tuberkulose.	120 = 53 pCt., 1 M, 5 m, 8 stetes Untergewicht, 8 Tuberkulosen, 3 chronische Enteritis.
Untergewicht bis 9,5 kg. Ml. 213. Wbl. 168.	Ml. 25 + 2 v + 12 = 18,3 pCt., 1 M, 2 m, 1 stetes Untergewicht, 5 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 30 + 3 v + 10 = 25,6 pCt., 1 m, 1 stetes Untergewicht, 1 Zunahme, 7 und 1 vorübergehende Verfolgungsvorstellungen.	29 + 2 v = 14,6 pCt., 1 m, 1 Zunahme, 1 Tuberkulose. 34 + 1 v = 20,8 pCt., 6 m, 2 Zunahmen (6 u. 13 kg), 1 Tuberkulose, 1 und 1 vorübergeh. Verfolgungsvorst., 2 Kinder.	9 + 1 v = 4,7 pCt., 1 Verfolgungsvorstellungen. 1 = 0,6 pCt., 1 M.	10 = 4,7 pCt. 11 + 2 v = 7,8 pCt.	69 = 32,4 pCt., 2 M, 5 m, 3 stetes Untergewicht, 9 Tuberkulosen, 4 chronische Enteritis, 1 Gedankendocht. 123 = 57,7 pCt., 3 M, 12 m, 3 Tuberkulosen, 2 chron. Enteritis, 1 Kind, 1 Gedankinfl. u. Dissoziat. 76 = 45,2 pCt., 1 M, 4 m, 3 Tuberkulosen, 3 Kinder, 1 Dissoziat.
Normales Gewicht und Uebergewicht. Ml. 110. Wbl. 145.	Ml. 16 + 6 = 20 pCt., 2 m, 4 Abnahmen mehr als 5 kg, 3 Zunahmen, 2 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 32 + 3 v + 9 = 30,4 pCt., 1 M, 2 m, 4 Abnahmen mehr als 5 kg, 4 Zunahmen (24, 14, 13, 5 kg), 6 und 1 vorübergehende Verfolgungsvorstellungen.	25 = 22,7 pCt., 2 m, 1 Abnahme von 5 kg, 1 Zunahme (11 kg), 2 Dissoziationen. 27 + 2 v = 20 pCt., 4 Abmagerung mehr als 5 kg, 2 Zunahmen (8 kg), 1 Dissoziat.	5 = 4,6 pCt., 1 m, 1 Abnahme (5 kg), 1 Zunahme, 1 Diss. 6 = 4,1 pCt., 2 m, 1 Verfolgungsvorstellungen.	3 = 2,7 pCt. 9 = 6,2 pCt., 1 Abnahme (5 kg).	55 = 50 pCt., 2 m, 5 Abnahmen über 5 kg, 2 Kinder. 57 = 39,3 pCt., 5 m, 1 Abnahme über 5 kg, 1 Gedankendocht.

76*

fallende Verhalten ist nur dadurch bedingt, dass die Schäden der Toxizität auf den Bestand des Körpereiwisses viel mehr durch die weit bessere digestive Leistung des weiblichen Darmtrakts gegenüber dem männlichen nach Erörterungen an anderer Stelle¹⁾ gemildert werden. Solche abweichende nicht harmonisierende Resultate erhält man stets, wenn man zur Ergründung des kausalen Verhältnisses einer Störung einen anderen daneben bestehenden Folgezustand, anstatt die Grundursache dieser Störung und des Folgezustandes verwendet. Ferner vermochten die spontanen erheblichen Zunahmen (16 Frauen mit Zunahme von 5–24 kg, 8 Männer mit Zunahme von 5–13 kg) durchaus keine Aenderung der Zwangsvorstellungen herbeizuführen, während bei 12 Männern und 8 Frauen die psychische Störung erheblich sich besserte, selbst völlig schwand, ohne dass das Körpergewicht sich änderte. Ja bei 2 Frauen besserten sich die starken Zwangsvorstellungen mit Furcht vor Geisteskrankheit (bei 1 Frau mit daneben noch bestehenden Verfolgungsvorstellungen) erheblich, trotzdem sie weiterhin um mehr als 10 kg abnahmen und zwar nur deshalb, weil die Reizerscheinungen der Läsion des Magens abnahmen und die Abmagerung hauptsächlich durch eine zu streng und unzureichend gewählte Diät verursacht war. Im Gegensatz zur Toxizität kam zufällig nicht ein Fall zur Beobachtung, bei dem sich Zwangsvorstellungen und Unterernährung gleichzeitig deutlich gebessert hätten. Es sind also diese Untersuchungen über den Einfluss des Ernährungszustandes auf die Zwangsvorstellungen genau so ergebnislos, wie sie hinsichtlich der Nervosität, der Gedächtnisschwäche, aber auch der wichtigen Depressionszustände nach Untersuchungen an anderer Stelle waren. Sie lehren vor allen Dingen, wie verkehrt es ist, in einseitiger Hebung des Körpergewichts ein Heilmittel für eine Psychose oder psychische Störung zu suchen, ohne auf die Grundursache weitere Rücksicht zu nehmen. Man kann auch nicht nach den Ergebnissen der Tabelle sagen, dass die gewiss hochgradigen Abmagerungen von mehr als 20 kg gerade der Rubrik der starken oder mässigen Zwangsvorstellungen eigen wären, indem das männliche 5, das weibliche Geschlecht 2 Fälle bei der starken oder mässigen psychischen Störung aufweist, während je 5 mit dieser hochgradigen Abmagerung gar keine Zwangsvorstellungen hatten. — Die Lungentuberkulose, die so häufige, in ätiologischer Beziehung zum Magenleiden stehende Komplikation wirkt in vorgeschrittenen Stadien eher mildernd auf die vorhandenen Zwangsvorstellungen durch die grössere körperliche Schonung (Verminderung der mechanischen Reizungen der

1) Plönies, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. XVII. H. 2. S. 286.

PAGE NOT AVAILABLE

	Starke Zwangsvorstellungen ml. 120, wbl. 193	Mässige Zwangsvorstellungen ml. 104, wbl. 96	Geringe Zwangsvorstellungen ml. 24, wbl. 16	Angstgedanken ml. 21, wbl. 46	Ohne Zwangsvorstellungen und Angstgedanken ml. 313, wbl. 224
Starke Anämie. Ml. 130. Wbl. 221.	Ml. 35 + 1v + 9 = 34,6 pCt., 6 Verfolgungsvorstellungen. Wbl. 66 + 3v + 1v + III + 21 = 42,6 pCt., 11 und 2 vortübergehend bestandene Verfolgungsvorstellungen, 1 Kind.	19 + 1 = 15,4 pCt. 28 + 2v + 1v + II = 14,9 pCt., 1 und 1 vorübergehend bestandene Verfolgungsvorstellungen.	2 + 1v = 2,3 pCt. 5 + 1 = 2,7 pCt.	3 + 1 = 3,1 pCt. 17 = 7,7 pCt.	57 + 1 = 44,6 pCt., 1 Gedankenflucht und Dissociation. 71 = 32,1 pCt., 1 Gedankenflucht, 1 Kind.
Mässige Anämie. Ml. 173. Wbl. 195.	Ml. 22 + 11 + 2v = 20,2 pCt., 8 Verfolgungsvorstellungen.	20 + 3v + III = 15 pCt. 37 + 1 = 19,5 pCt., 2 Kinder.	11 + 1 = 11 + 1 = 7 pCt., 2 Verfolgungsvorstellungen. 4 + 1 = 2,6 pCt.	5 = 2,9 pCt. 11 + 1 + 2v = 7,2 pCt.	95 = 54,9 pCt., 1 Kind. 83 = 42,5 pCt., 2 Kinder, 1 Gedankenflucht.
(geringe Anämie. Ml. 190. Wbl. 114.	Ml. 18 + 11v + 6 = 13,7 pCt., 1 Verfolgungsvorstellung. Wbl. 24 + 2v + 11 + 1v = 33,3 pCt., 3 Verfolgungsvorstellungen. Ml. 7 + 7 = 15,7 pCt.	39 + 1 + 4v = 23,2 pCt. 15 + 1v = 14 pCt.	6 = 3,1 pCt. 4 = 3,5 pCt., 2 Verfolgungsvorstellungen. 3 = 3,4 pCt.	10 = 5,3 pCt. 11 = 9,7 pCt. 2 = 2,3 pCt.	104 = 54,7 pCt. 45 = 39,5 pCt., 2 Kinder. 56 = 62,9 pCt.
Hämoglobin-gehalt nicht unter 91 pCt. Ml. 89. Wbl. 45.	Wbl. 5 + 1v = 13,3 pCt., 2 Verfolgungsvorstellungen.	14 = 15,7 pCt., 1 Verfolgungsvorstellung. 8 + 1v = 20 pCt.	1 = 2,2 pCt.	4 = 8,9 pCt.	25 = 55,6 pCt., 1 Dissociation.

PAGE NOT AVAILABLE

Störungen auf die Störungen des Zentralnervensystems, besonders die psychischen Störungen einer wichtigen, gleichzeitig unsere therapeutischen Bemühungen beeinflussenden Aenderung und Berichtigung. Es sind veraltete Anschauungen, die noch aus einer Zeit stammen, in der von einem Vorhandensein und einer Würdigung der Toxine im Körper nicht gesprochen werden konnte, und die besonders dadurch gestützt wurden, dass fast alle an Psychosen schwer Erkrankten, die eine oder die andere dieser somatischen Störungen, meist beide aufzuweisen hatten. Nur die Ergründung der wahren Ursachen dieser Folgezustände aber gibt auch hier das richtige Fundament für eine korrekte Behandlung; wir müssen nur sie bekämpfen, zu beseitigen trachten, da jegliche planlose symptomatische Behandlung der Störungen im Zentralnervensystem erfolglos, häufig genug sogar störend, selbst hindernd für den natürlichen Heilverlauf ist.

Von ätiologischem Interesse ist das Verhalten der Zwangsvorstellungen bei Rückfällen von Magenläsionen. Bei diesen Rückfällen traten wiederholt auch die Zwangsvorstellungen nach längerem psychischen Wohlbefinden wieder auf, ein Beweis, dass sie nur durch das Grundleiden bedingt waren. Die geringste Zeitdifferenz zwischen dem Verschwinden und Wiederauftreten der Zwangsvorstellungen betrug 1,5, die grösste 12 Jahre. Die Zwangsvorstellungen scheinen indes nicht so leicht aufzutreten, wie die übrigen reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion im Sympathikus-Vagusgebiete, die, soweit sie früher bestanden hatten, viel frühzeitiger als die Zwangsvorstellungen auftraten. Selbst die Aenderung des Charakters unter dem Einflusse des Grundleidens konnte sich frühzeitiger zeigen als die psychische Störung.

Von den 10 Männern mit Rückfällen traten die Zwangsvorstellungen bei 1 Manne, von den 7 Frauen bei 1 Frau in der alten Stärke mit Furcht vor Geisteskrankheit, unter der gleich starken Toxizität beim Manne, unter Stoffwechselstörungen bei der Frau wieder auf, während die Frau das erste Mal unter starker Toxizität zu leiden hatte. Diese Frau leistete sich in 5 Jahren zwei Rückfälle, jedesmal mit gleichstarken Zwangsvorstellungen und Halluzinationen. Bei 4 Männern und 3 Frauen waren die rückfälligen Zwangsvorstellungen milder und seltener entsprechend geringeren lokalen, reflektorischen und toxischen Erscheinungen des Grundleidens. Bei 5 Männern und 3 Frauen traten sie trotz dem Rückfalle des Grundleidens nicht wieder auf; auch hier waren die genannten Erscheinungen des Grundleidens geringer, indem 2 Männer mit starker Toxizität und starken Zwangsvorstellungen, 1 Mann mit mässiger Toxizität und mässigen Zwangsvorstellungen, 2 Männer mit geringer Toxizität und mässigen Zwangsvorstellungen beim Rückfalle nur geringe Toxizität, die beiden letzten nur Stoffwechselstörungen hatten. Die Frauen,

PAGE NOT AVAILABLE

leichter, je weniger weit die Heilung vorgeschritten war. Nur bei Patienten mit hereditärer Minderwertigkeit des Gehirns erfolgt ihr Verschwinden etwas langsamer, aber auch hier versagte in keinem einzigen Falle die Behandlung, die die Heilbedingungen des Grundleidens erfüllte.

Es erübrigt noch, auf das Verhältnis der Zwangsvorstellungen zum chronischen Magenkatarrh, zum Magenkarzinom und zu den Darmkrankheiten kurz einzugehen. Beim chronischen Magenkatarrh konnten entsprechend dem Fehlen von charakteristischen lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen einer Läsion auch keine Zwangsvorstellungen, nur vereinzelt ängstliche furchtsame Gedanken festgestellt werden, die der toxischen Wirkung der Gärungsprozesse auf das Gehirn, also dem Grade der Depressionszustände entsprachen. — Bei 3 Frauen, die nach jahrelangem Bestande einer Magenläsion mit Zwangsvorstellungen an Magenkarzinom erkrankten, wurden eigentümlicherweise die Zwangsvorstellungen spontan milder und seltener und verschwanden zuletzt völlig.

Bei einer Frau GR. H., 59 Jahre alt, hatten Zwangsvorstellungen, Halluzinationen des Gesichts und vage Halluzinationen des Gehörs seit der Jugend bestanden; daneben seit dem 24. Jahre Gastralgien, heftige Kopfschmerzen, Reizerscheinungen im Bereiche des Auges, Uebelkeiten u. a. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren verloren sich die ganzen reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion, auch damit die psychischen Störungen, während die lokalen Reizerscheinungen, sowie vor allem die Appetitverminderung zunahmen und Erbrechen noch dazu trat. Die Untersuchung ergab einen höckrigen inoperablen, dem Magen angehörigen Tumor, die Autopsie bestätigte die Diagnose. — Bei einer anderen Frau M., 33 Jahre alt, mit reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion seit 15 Jahren, neben psychischen Störungen seit 10 Jahren, verschwanden spontan seit einem Jahre die schreckhaften Träume, die Zwangsvorstellungen und Dissoziation, sowie die reflektorischen Reizerscheinungen in dem Auge, während Kopfschmerzen, Schwindel nur geringer und seltener wurden. — Im dritten Falle, einer Frau T., 47 Jahre alt, bestanden heftige Zwangs- und Verfolgungsvorstellungen mit Furcht vor Geisteskrankheit, starke Halluzinationen des Gesichts, schwere Depressionszustände mit Selbstmordgedanken seit 5 Jahren; es schwanden die psychischen Störungen mit Ausschluss mässiger Depressionszustände spontan im letzten Vierteljahre; die Untersuchung ergab einen höckrigen Tumor, dessen Operation im Bautzener Krankenhause Magenkarzinom ergab. — In 2 anderen Fällen lag bei der ersten Behandlung nur gutartige Läsion des Magens neben Zwangsvorstellungen vor, die mit der Heilung verschwanden; mehrere Jahre später liess sich bei der neuen Erkrankung des Magens Karzinom feststellen, ohne dass die psychische Störung wieder bemerkt worden war. Ein geringes Hervortreten reflektorischer Reizerscheinungen oder ihr Verschwinden trotz der Zunahme lokaler Reizerscheinungen machen

PAGE NOT AVAILABLE

stellungen hatten. Von den Männern hatte 1 die Gedankenflucht ausschliesslich neben mässiger Toxizität, während 2 ziemlich starke, 1 Mann geringe Toxizität neben starken Zwangsvorstellungen (2 Fälle) bzw. mässigen Zwangsvorstellungen hatten. Bei 1 Frau ging als Anzeichen des Anfalls ein Schwindel voraus. Es scheint dies dafür zu sprechen, dass die Gedankenflucht gleichfalls reflektorisch von Magenläsionen ausgelöst werden kann; das erklärt wieder, warum sie bei einem Mann mit Läsion der hinteren Magenwand besonders abends nach dem Niederlegen, bei 1 Mann vor dem Einschlafen, bei 1 Frau als Nebenerscheinung der Heisshungeranfälle auftrat. Bei 1 Frau bestand nur das ängstliche Gefühl, als wollten die Gedanken durchgehen. — Die Gedankenflucht verhielt sich gegenüber der eingeleiteten Behandlung nicht anders als die Zwangsvorstellungen.

Ebenfalls relativ selten kamen Zustände von Amnesie und Dämmerzustände zur Beobachtung. Am meisten wurde noch die plötzliche Unterbrechung jeder Geistestätigkeit beobachtet, ohne dass gerade die bei Magenläsionen weit häufigeren Ohnmachtszustände auftraten, Anfälle, wie sie bekanntlich auch der Epilepsie eigen sind, einer schweren Störung, die nach vorliegenden später zu veröffentlichenden Beobachtungen gleichfalls in einem kausalen Abhängigkeitsverhältnisse zu Magenläsionen stehen kann. Es sind Zustände, während derer die Kranken vorübergehend nicht wissen, wo sie sind, was sie tun bzw. vorhatten, mitten in der Tätigkeit aufhören, wobei sie Gegenstände aus der Hand fallen lassen oder bei denen sie gedankenlos automatisch die begonnene Tätigkeit fortsetzen, ohne indes zu anderen komplizierten Handlungen fortzuschreiten, wie es bei den Dämmerzuständen bekanntlich der Fall ist. Die Amnesie wurde, ohne dass Epilepsie vorlag, bei 3 Männern und 7 Frauen beobachtet. Bei 1 Frau, die nach Wiederkkehr des Bewusstseins Angstzustände und Kongestionen hatte, schloss sich an diesen Anfall eine solche Verwirrung der Begriffe jedesmal an, dass sie fürchtete, geisteskrank zu werden; bei einer anderen Frau bestanden Kongestionen und Zittern. Bei 3 Frauen und 1 Mann wurde die Amnesie direkt durch Heisshungeranfälle ausgelöst, beim Mann ging als Anzeichen des Anfalls ein starkes Kollern in den Därmen voraus. Es geht aus diesen Beobachtungen, aus den gleichzeitig begleitenden genannten reflektorischen Reizerscheinungen hervor, dass gleichfalls hier starke negative dem Gehirn zuströmende Reize (analog dem epileptischen Anfall) diese Zustände auslösen können, was bereits ihr anfallsweises Auftreten andeutet. Alle Fälle hatten geringe bis starke Toxizität, alle bis auf 1 Frau Zwangsvorstellungen. — Die Dämmerzustände wurden nur von 2 Männern und 2 Frauen angegeben.

Sie stellen einen psychischen Parallelvorgang zu dem Nachtwandeln dar, das an anderer Stelle¹⁾ erörtert wurde.

Bei 1 Frau bestanden ziemlich starke Toxizität, starke Zwangs- und Verfolgungsvorstellungen, bei der anderen Frau neben starken Zwangsvorstellungen nur Gedächtnisschwäche. — Bei 1 Mann, der herumging in diesem Zustande, ohne zu wissen, was er tat, ohne seine nächsten Bekannten zu erkennen, hatten die Anfälle bereits vor Aufnahme der Behandlung durch Aufzwingen einer diäteten Lebensweise infolge von Gastralgien spontan neben gleichzeitiger Besserung der mässigen Toxizität sich verloren. — Bei dem anderen Mann, 39 Jahre alt, bestanden die Anfälle, mit denen gleichzeitig Zwangsvorstellungen, Verfolgungsideen, Halluzinationen des Gesichts und Gehörs neben starker Gedächtnisschwäche (geringer Toxizität) aufgetreten waren, seit 2—3 Jahren. In solchen Anfällen schirrte er die Pferde wieder aus, die er eben angeschirrt hatte, und machte andere sinn- und zwecklose Verrichtungen; er handle, wie eine Person ohne Verstand. Die Umgebung bemerkte dabei, dass er leichenblass wurde; zuletzt kamen die Anfälle 3—4mal täglich. — Eine Frau L., 39 Jahre alt, aus Freiberg, die wegen frühzeitig abgebrochener Behandlung hier nicht aufgeführt werden konnte, litt an völliger Schlaflosigkeit, Anfällen von Angina cordis, Schermmut, starken Zwangsvorstellungen, heftigen Gastralgien; sie hatte die Dämmerzustände in der Weise, dass sie oft Tage lang von zu Hause weg war, ohne zu wissen, was sie in der ganzen Zeit getrieben hatte. Auf Rat von anderer Seite brach sie trotz der Besserung die Kur ab, und als sie 2 Jahre später sich noch einmal vorstellte, waren die Depressionszustände, der Schlaf besser, die Zwangsvorstellungen, Dämmerzustände, Anfälle von Angina cordis überhaupt nicht mehr in der ganzen Zeit vorgekommen; die Magenläsion war besser. Nach Mitteilung ihres Mannes starb sie 3 Jahre später an akuter Bauchfellentzündung binnen 36 Stunden, nach der Diagnose des Hausarztes unter den Symptomen einer Magenperforation.

Weder in den Fällen von Dämmerzuständen noch in den Fällen von Amnesie lag Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie als Komplikation des Magenleidens vor. Die Anfälle verloren sich völlig meist bereits in den ersten 2—3 Wochen der Behandlung, wodurch der kausale Zusammenhang mit dem Magenleiden feststeht. Bei den Dämmerzuständen wird bekanntlich eine Verschiebung der Erregungszustände der Hirnrinde angenommen, die selbstredend wieder eine Ursache haben muss; es fehlt bei ihnen der durch jede einlaufende Empfindung angeregte psychische Parallelprozess mehr oder weniger vollständig, indem die betreffenden Ganglienzellen unfähig sind, die einlaufenden Empfindungen zu Erinnerungsbildern zu fixieren. Oder liegt es nicht näher anzunehmen,

1) Plönies, Ueber die Beziehungen der wichtigeren Schlafstörungen und der toxischen Schlaflosigkeit. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. IV. 1908.

dass während der Dauer des Anfalls die durch die Sinnesbahnen von aussen einströmenden Reize durch stärkere (in sie) einströmende Reize aus dem Körperinnern gehindert werden, zu den fixierenden Ganglienzellen vorzudringen? Wenn der Einfluss des Sympathikus auf die Kontraktion der Gehirnarterien erwiesen wäre, würde auch noch eine andere plausible Erklärung für das Auftreten der psychischen Störung bei Magenläsionen naheliegen. Binswanger¹⁾ nahm in 1 Fall Autointoxikation vom Darne als mögliche Ursache für die Dämmerzustände an. Jedenfalls ist es wichtig, ihr Vorkommen bei Magenläsionen und die Möglichkeit ihrer völligen Beseitigung durch Hebung des Magenleidens zu wissen, da man sonst ratlos solcher schweren psychischen Störung gegenübersteht.

Während alle bisher besprochenen psychischen Störungen ihre Abhängigkeit von den Reizungen der Magenläsionen klar erkennen lassen, ist eine ausserordentlich häufig neben diesen Störungen vorhandene, die Schwere derselben wesentlich steigernde und deshalb hier erwähnenswerte Erscheinung von diesen Läsionsreizungen relativ unabhängig, — die innere Unruhe. Es tritt dies schon dadurch hervor, dass sie, wie die Depressionszustände in den stärkeren Graden eine fortdauernde Störung darstellt, die indes, wie die Nervosität, die Depressionszustände durch Läsionsreizungen vorübergehende Steigerungen erfahren kann; sie ist aus diesem Grunde eine ausgesprochene toxische Erscheinung. Daher wird sie denn auch nicht bei den Gärungs- und Zersetzungsprozessen des einfachen chronischen Magenkatarrhs vermisst, während beim Magenkarzinom die relativ kurze Dauer des Leidens und die längere Zeit, die die innere Unruhe zu ihrer Auslösung braucht, nur ein mässiges oder geringfügiges Auftreten zu gestatten scheinen. Auf den toxischen Ursprung deutet schliesslich noch das Fehlen der inneren Unruhe selbst in geringfügigen Andeutungen im Gegensatz zu den Zwangsvorstellungen bei allen Fällen von Magenläsionen mit ganz geringfügigen oder keinen toxischen Erscheinungen.

Unter 48 Männern und 35 Frauen mit Stoffwechselstörungen als alleinigen stärkeren toxischen Erscheinungen hatten die innere Unruhe stark 2,1 pCt. der Männer (weiblich 8,6 pCt.), mässig 18,7 pCt. (weiblich 28,5 pCt.), gering oder zeitweilig 25 pCt. (weiblich 8,6 pCt.); sie fehlte in 54,2 pCt. (weiblich 54,3 pCt.). Bei der geringen Toxizität kamen auf stark 11,4 pCt. (weiblich 19,3 pCt., 2 Fälle sehr stark), auf mässig 25 pCt. (weiblich 34,3 pCt.), gering 10 pCt. (weiblich 5,7 pCt.); sie fehlte in 53,6 pCt. (weiblich 40,7 pCt.) von je 140 Fällen beider Geschlechter. Bei der mässigen Toxizität (männlich 54, weiblich 63 Fälle) war die innere Unruhe stark in 18,5 pCt. (weiblich 41,3 pCt.), mässig in 46,3 pCt.

1) Binswanger, Handbuch der Epilepsie. S. 52, 53,

PAGE NOT AVAILABLE

durch Zwangsvorstellungen und gleichzeitiges Herzklopfen. Ihre vorübergehende Steigerung durch Reizungen der Magenläsion ging ferner daraus hervor, dass dieselbe bei 3 Frauen neben Kongestionen, bei 1 Mann neben Herzklopfen, bei 1 Frau neben Herzklopfen und Zittern, bei 2 Frauen besonders stark beim Fahren (mechanische Läsionsreizung), bei 2 Männern neben starkem Aufgestriebensein des Magens und Magen-druck, bei 1 Frau besonders nach kaltem Bier und Kaffee, bei 1 Mann mit Läsion an der hinteren Magenwand besonders stark in der Rücken-lage eintrat. Bei 1 Frau steigerte die menstruelle Zeit die innere Unruhe. Besonders steigernd wirkten psychische Traumen, körperliche Ueberanstrengungen, Zunahme der Toxizität durch Exzesse. Die innere Unruhe konnte solche Grade erreichen, dass die Kranken wie toll hin- und herliefen. Bei 1 Manne erreichte sie während der Heissbungeranfälle eine solche Höhe, dass er wie ein wildes Tier sich fühlte und dieser Zustand zeitweise in Tobsuchtsanfälle überging, da ihm dann jegliche Selbstbeherrschung entschwunden war. Bei 1 Frau kam es in Wechsel-wirkung mit Zwangsvorstellungen und inneren Angstzuständen zu Tob-suchtsanfällen; bei einer anderen Frau war die innere Unruhe so stark, dass sie ganze Nächte von einem Zimmer ins andere oder ziellos im Walde herumliefe, 2 Frauen fürchteten wegen der Heftigkeit der inneren Unruhe geisteskrank zu werden, ohne dass ihnen gerade die Stärke der Zwangsvorstellungen dazu Veranlassung gab. Eine Frau merkte, dass die Steigerung der inneren Unruhe direkt vom Magen ausging und sich über den ganzen Körper ausbreitete, wobei sie das Gefühl hatte, als sollte sie hingerichtet werden. Als Vorläufer der Tobsuchtsanfälle, als der stärksten Steigerung dieser Störung ist die innere Unruhe gewiss beachtenswert, was ihre nähere Besprechung entschuldigen möge.

Besonders schlimm bemerkbar machte sich die innere Unruhe, wenn in ihren starken Graden daneben noch innere Angstzustände auf-traten; dies traf unter 109 Frauen bei 12, unter 55 Männern bei 5 zu; neben mässiger innerer Unruhe bemerkten sie unter 101 Frauen 13, unter 84 Männern 10. Beide Störungen sind in ihrer Zusammenwirkung so recht geeignet, den qualvollen Seelenzustand der Depressionszustände und Zwangsvorstellungen zu verschärfen und die letzten Reste der Energie und Widerstandskraft völlig zu vernichten. Sie waren daher bei 2 Frauen die allernächste Veranlassung zum Selbstmordversuch, und einige Kranken versicherten, dass sie ihrem Dasein ein Ende ge-macht hätten, wenn sie in solchen Momenten etwas zur Hand gehabt hätten. — Die inneren Angstzustände, die nach obigen Darlegungen so häufig gleichzeitig neben Zwangsvorstellungen vorkommen, können auch — durch Läsionsreizungen ausgelöst — selbständig vorkommen;

4 Männer und 11 Frauen hatten sie, ohne dass Zwangsvorstellungen daneben bestanden. Ebenso unabhängig sind sie von der inneren Unruhe, indem sie bei 8 Männern unter 141, bei 4 Frauen unter 104 vorkamen, die keine innere Unruhe hatten. Ueberhaupt kamen die Angstzustände im ganzen bei 7,5 pCt. der Männer, hingegen bei 10,2 pCt. der Frauen vor, während auf die starke Toxizität von 58 Männern 6,9 pCt. (von 90 Frauen 8,9 pCt.), auf die mässige Toxizität von 51 Männern fast 8 pCt. (von 58 Frauen 10,3 pCt.), auf die geringe Toxizität von 136 Männern fast 9 pCt. (von 138 Frauen 11,6 pCt.), auf die Stoffwechselstörungen von 46 Männern 6,5 pCt. (von 33 Frauen 9,1 pCt.) kommen. Von 40 Männern mit fehlenden oder ganz geringfügigen toxischen Erscheinungen hatten sie nur 2 Männer, 1 mässig stark neben Zwangsvorstellungen, während sie bei den Frauen unter diesen günstigen Verhältnissen nicht beobachtet wurden. Der Einfluss der Toxizität — wenigstens auf die Steigerung der Häufigkeit der inneren Angstzustände mit dem Ansteigen der Toxizitätsstärke — tritt nicht sonderlich hervor, wohl aber das Auftreten dieser Anfälle beim Manne trotz Fehlen oder Geringfügigkeit der Toxizität, was an das Verhalten des Mannes bei den Zwangsvorstellungen erinnert. Die Ursache liegt hier gleichfalls in den stärkeren Läsionsreizungen beim Manne infolge des schwereren Berufes. Kral erwähnt unter den toxischen und somatischen Ursachen in seinen sonst eingehenden Untersuchungen nicht die Magenkrankheiten bzw. die Magenläsionen, während Freud die Ursache in den „bekannten sexuellen“ Anomalien sucht, von denen in keinem einzigen Falle hier etwas zu erheben war. In schlimmeren Fällen konnten die inneren Angstzustände analog den hier ausser Betracht gebliebenen Fällen von Angina pectoris, cordis, laryngis¹⁾ von kaltem Schweiss begleitet sein; ihre Erklärung durch Reizungen im Gebiete des N. sympathicus ist bekannt.

Bei einer Frau traten neben den inneren Angstzuständen Verwirrung der Gedanken, Zuckungen der Kaumuskeln und Vorderarmmuskeln ein, und hielten diese Störungen 5—10 Minuten nach Beobachtung der Umgebung an. Besonders lösten Ueberanstrengungen (starke mechanische Läsionsreizungen) diese Anfälle aus. In einem Falle wurden innere Angstzustände mit Steigerung der inneren Unruhe durch Magenausspülung hervorgerufen.

In weit höherem und gefährlicherem Grade als die eben genannten Störungen wirken die Halluzinationen auf die Steigerung des verderblichen Einflusses ein, den die Zwangsvorstellungen auf das Seelenleben ausüben. Solange der Inhalt der Halluzinationen nicht völlig mit den normalen Sinnesempfindungen verschmilzt, lösen sie, wie es

1) Conf. Plönies, Arch. f. Laryng. Bd. 18. H. 2. S. 8.

auch von anderen Seiten, so von Döllken¹⁾ betont wird, ein Gefühl aus, das den Kranken das Unrichtige seiner halluzinatorischen Wahrnehmungen erkennen lässt. Dieses Gefühl kommt auch stets den Halluzinationen bei den Magenläsionen in der ersten Zeit zu. Es wirkt dann die Halluzination zunächst nur als psychisches Trauma auf den Seelenzustand (wie auf die Magenläsion) ein, bis die Gewöhnung an die psychische Störung erfolgt ist. Werden die Halluzinationen aber häufiger und decken sie sich völlig mit dem Inhalte der Zwangsvorstellungen, bei schweren Depressionszuständen mit dem Inhalte der aktuellen Vorstellungen, so sind sie, wie nichts anderes, so recht geeignet, den Einfluss der Zwangsvorstellungen auf die Erschütterung des Seelenlebens zu beschleunigen. Sie rauben dann dem Kranken die wichtigste Stütze, die ihm bekanntlich die einströmenden Empfindungen der Aussenwelt beim Fehlen dieser Halluzinationen sonst gewähren. Die Halluzinationen sind daher häufig genug in solchen schlimmen Fällen, namentlich in denen sie fast ständig, wie in dem oben ausführlich beschriebenen Falle auftreten, die Ursache, dass der Kranke die Einsicht der Unrichtigkeit seiner Zwangsvorstellungen und Halluzinationserscheinungen dauernd verliert, dass damit sein seelischer Zustand den Charakter der Psychose annimmt. Mit Recht macht Ziehen²⁾ auf die Gefahr der Halluzinationen in der Erzeugung von Wahnideen bei längerem Bestande aufmerksam. Die Hauptgefahr liegt hier weit mehr in der Häufung als in der Schwere bzw. dem Inhalte der einzelnen Anfälle. Es bestätigt dies gleichfalls die allseitig anerkannte Wichtigkeit der psychopathischen Belastung, nach deren Grösse sich die Verminderung der intrakortikalen und kortikalen Hemmungen für die aus dem Körper zuströmenden pathologischen Reize gestaltet, wie oben angegeben wurde. Wie bei den Zwangsvorstellungen, so hängt bei der Auslösung der Halluzinationserscheinungen von der Grösse dieser Hemmungen die Häufigkeit der Anfälle ab, da pathologische Reize von um so geringerer Stärke zu den Empfindungszentren vordringen können, je geringer diese Hemmungen ausgebildet sind. Ob eine Magenkrankheit zur Psychose führt oder nicht, wird in letzter Linie, auch hinsichtlich der Halluzinationen, von der Grösse dieser natürlichen Hemmungen abhängen. Da nach obigen Auseinandersetzungen die Toxine infolge chemischer Veränderungen in den Ganglienzellen und ihrer Verbindungsbahnen und des durch sie gesteigerten Reagierens der Ganglienzellen

1) Döllken, Ueber Halluzinationen und Gedankenlautwerden. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLIV. 2. 1908.

2) Ziehen, Physiol. Psychologie, S. 217. Fischer, Jena 1902.

PAGE NOT AVAILABLE

Reiz) gänzlich fehlt. Bei den Magenläsionen dürften sie, wie bereits angedeutet, vorwiegend durch zentripetale nach diesen Zentren vordringende Reize pathologischer Art ausgelöst werden, wofür vor allen Dingen das Auftreten der Halluzinationen in Anfällen spricht. In weit vorgeschrittenen Fällen, besonders bei gleichzeitiger schwerer psychopathischer Belastung können diese Halluzinationen fast ständig vorhanden sein, wobei neben der starken Verminderung der natürlichen Hemmungen gewiss noch die Bahnung des pathologischen Reizes mitpricht; hier dürften wohl die geringsten Läsionsreizungen sie schon auslösen. In solchen schweren Fällen kann indes noch die zweite Entstehungsmöglichkeit der Halluzinationen vorliegen, wie Ziehen¹⁾ sie annimmt; nach ihm werden infolge stark gesteigerter Erregbarkeit der Empfindungszellen und intrakortikalen Erregbarkeit die Empfindungszellen durch die auftretenden aktuellen Vorstellungen in Erregung versetzt, wodurch der Inhalt der Halluzinationen den aktuellen Vorstellungen entspricht. Als dritte Möglichkeit können latente Vorstellungen nach Ziehen mit ihrer starken Betonung oder ihrem stark negativen Gefühlstone intrakortikale Reize nach den Empfindungszellen senden und dadurch Halluzinationen auslösen, wodurch die Halluzination plötzlich, ohne der aktuellen Vorstellung zu entsprechen, auftritt. Wie bekannt, kann die von aktuellen Vorstellungen unabhängige Halluzination in solche von aktuellen Vorstellungen abhängige übergehen, indem z. B. unter der Einwirkung der ausgelösten Furcht die Halluzinationserscheinungen drohende Stellung einnehmen, was auch häufig bei den Halluzinationen der Magenläsionen vorkommt. Bei Magenläsionen entspricht der Inhalt der Halluzinationen im allgemeinen, besonders vorwiegend in den späteren Stadien, dem Charakter der herrschenden Vorstellungen bzw. den herrschenden Depressionszuständen mit ihrem an anderer Stelle erörterten und bekannten Einflusse auf den Vorstellungsinhalt. Aber nur in einem Falle (weibl.) war das Auftreten der Halluzinationen ausschliesslich und jedesmal an die Zwangsvorstellung geknüpft, während sie bei allen übrigen Fällen entweder mit ihnen oder unabhängig von ihnen aus dem latenten Vorstellungsleben der Kranken auftauchen konnten. Wo sie ganz unabhängig von den Zwangsvorstellungen auftraten, dürften sie besonders im Anfange wohl durch stark negative den Empfindungszentren zufließende Reize der Magenläsion ausgelöst sein, während in den späteren Stadien des Leidens beim Vorherrschen starker Depressionszustände wohl mehr die dritte Auslösungsmöglichkeit in Frage kommt. Beim gemeinsamen Auftreten mit den Zwangsvor-

1) Ziehen, Leitfaden der physiol. Psychologie. Fischer, Jena 1902.

PAGE NOT AVAILABLE

Landschaften, harmlosen Gegenständen überhaupt, von verschwommenen Gestalten, zu den unbestimmten Gehörshalluzinationen das Wahrnehmen von Stimmen u. a., beunruhigenden Geräuschen, wie Pochen, Tritten gerechnet, deren Bedeutung dem Patienten unklar blieb. In 1 Falle bestanden letztere gleichzeitig neben vagen Gesichtshalluzinationen, während sie viel häufiger neben völlig ausgebildeten Gesichtshalluzinationen bestanden; für sich allein bestanden sie nur bei 5 Männern und 3 Frauen. Die vagen Gesichtshalluzinationen bestanden für sich allein bei 11 Männern und 11 Frauen. Das Wahrnehmen von Farben u. a. (Photismen), von Geräuschen (Phonismen), die als Irradiation der dem Gehirn zuströmenden pathologischen Reize vorkommen, wurde häufig von Magenkranken angegeben, aber als doch nur nebensächliche, für den Seelenzustand bedeutungslose Erscheinungen hier nicht verwertet. Sehr häufig waren die Halluzinationen nur bei 7 Männern oder 1,2 pCt., hingegen bei 43 Frauen oder 7,7 pCt., mässig häufig bei 70 Männern oder fast 12,3 pCt., hingegen bei 137 Frauen oder fast 26,6 pCt., selten oder zeitweise bei 8 Männern oder 1,4 pCt. und bei 15 Frauen oder 2,7 pCt. Gleichlautend mit den Zwangsvorstellungen tritt die auffällige, hier noch weit bedeutendere Minderwertigkeit der natürlichen kortikalen und intrakortikalen Hemmungen beim weiblichen Geschlechte hervor, wenn ja auch anzuerkennen ist, dass im allgemeinen die Läsionsreizungen beim weiblichen Geschlechte häufiger und intensiver hervortreten als beim Manne. Der Vergleich mit den Zwangsvorstellungen ergibt, dass es durch negative dem Gehirn vom Körper zuströmende Reize weit leichter zu Zwangsvorstellungen als zu Halluzinationen kommt, überhaupt zum Glück die Halluzinationen die selteneren psychischen Störungen sind, indem die Differenz beim Manne zwischen der Häufigkeit beider psychischen Störungen 27,63 pCt., bei der Frau 18,22 pCt. zugunsten der Zwangsvorstellungen beträgt. Es müssen also wohl die natürlichen Hemmnisse, die die pathologischen Reize von den Empfindungszentren des Gesichts und Gehörs fernhalten, noch viel wirksamer sein, als die Hemmnisse, die beim gesunden Menschen den ungestörten Ablauf der Gedankenassoziationen verbürgen. Was den Inhalt der Halluzinationen betrifft, so hatte derselbe einen den Kranken bedrohenden Charakter bei 6 Männern oder 1 pCt., darunter 1 Fall nur vorübergehend in der Kindheit, hingegen bei 46 Frauen oder fast 8,2 pCt., darunter 1 Fall nur vorübergehend. Es waren vorwiegend die bekannten Gesichtshalluzinationen von schreckhaften, mit dem Messer u. a. drohenden Gestalten, Hexen, Teufeln, Grimassen, die dem Kranken schreckliche Dinge vormachten, in den Särgen sich aufrichtenden Leichen oder Skeletten, von wilden Tieren, Schlangen,



Drachen, die auf die Kranken zustürzten; oder es waren Höhlen, tiefe Abgründe, in die die Kranken hineinzustürzen glaubten, Wände, die auf die Kranken stürzten und vieles Andere. In 9 Fällen (Männer nicht ausgenommen) konnten deshalb die Kranken nachts ohne Licht nicht mehr sein und mussten zu ihrer Beruhigung die Angehörigen um sich haben. In Fällen ohne bedrohlichen Charakter waren die halluzinatorischen Wahrnehmungen Begräbnisse von Angehörigen, harmlosere Tiere, wie Spinnen, Ratten, Mäuse, ohne dass Alkoholismus vorlag, Gestalten mit grossen Köpfen oder noch harmlosere Erscheinungen, wie Verstorbene, ganz fremde Personen usw. In einigen Fällen nahmen Bilder, Statuen in den Zimmern Leben an, die Handlungen ausführten, auf die Kranken zukamen, sich zu schreckhaften, bedrohenden Gestalten umwandelten oder riesengross wurden, um schliesslich zu platzen. In einigen Fällen jagte analog der Gedankenflucht eine schreckliche Wahrnehmung die andere oder bei harmloseren Wahrnehmungen verwandelte sich eine Gestalt in mehr oder minder raschem Tempo in eine andere. Mehrere Kranke wurden auch dadurch beunruhigt, dass sie die halluzinatorischen Wahrnehmungen nicht los werden konnten, trotzdem sie den Kopf unter die Decke steckten. Nur von einem Kranken wurde angegeben, dass die halluzinatorischen Wahrnehmungen angenehmen Inhalt hatten.

Hieraus ist zu ersehen, dass der Inhalt der Halluzinationen völlig genügt, den an und für sich durch die Depressionszustände und Zwangsvorstellungen bereits stark geschädigten Seelenzustand der Magenkranken noch mehr zu beunruhigen und zu verschlimmern und selbst allein für sich, wie es bei einem Manne beobachtet wurde, die Gemütsruhe völlig zu rauben. Wie allgemein anerkannt ist, ist der Halluzinant zu allem fähig und für sich und seine Umgebung eine Gefahr. — Was die Häufigkeit der Anfälle und die Zeit ihres Auftretens betrifft, so traten die Gesichtshalluzinationen bei einigen Kranken sofort auf, sowie sie sich im Dunkeln befanden; in einigen Fällen wurden die Kranken neben gleichzeitiger Schlaflosigkeit ganze Nächte hindurch gequält. Bei 2 Frauen waren die Gesichtshalluzinationen mit gleichzeitigen Gefühls-halluzinationen und dem Zusammenzucken verbunden, indem sie in einen Abgrund sahen und hineinstürzten. Das Auftreten der Gesichtshalluzinationen am Tage stellt auch in pathologischer Hinsicht entschieden den höchsten Grad der Verschlimmerung des seelischen Befindens dar, da die Kranken diese Halluzinationen anfänglich nur nachts und zunächst nur völlig oder relativ harmlos, dann mit Zunahme der toxischen Erscheinungen, der Schlaf-Gedächtnisstörungen, der Depressionszustände, der inneren Unruhe neben Steigerung der Stoffwechsel-

störungen auch am Tage schliesslich hatten. Bei einer Frau waren trotz dem Fehlen von Zwangsvorstellungen die Gesichtshalluzinationen neben depressorischen Zuständen am Tage so schlimm und drohend, dass sie sich, aus Furcht ins Irrenhaus zu kommen, erhängen wollte, was manche mehr zu fürchten scheinen als das Gefängnis. Die Halluzinationen am Tage wurden nur bei 3 Männern oder 0,5 pCt., hingegen bei **21** Frauen oder 3,8 pCt. beobachtet.

Von diesen Fällen hatten die Tageshalluzinationen nur beim Augenschliessen 2 Männer und 2 Frauen, darunter 1 Frau besonders früh nach dem Erwachen. Eine Frau hatte sie besonders, wenn sie stillstand. Bei dem dritten Manne mit Tageshalluzinationen und 1 Frau bestanden daneben Dämmerzustände. Bei einer anderen Frau waren die halluzinatorischen Wahrnehmungen am Tage relativ harmloser, als in der Nacht; eine Frau war bei der erstmaligen Tageshalluzination so von ihrer Wirklichkeit überzeugt, dass sie nach ihr schlug.

Dass die Halluzinationen am Tage den stärksten Grad darstellen, geht daraus weiter hervor, dass beim Einsetzen der Kur die Halluzinationen am Tage sofort schwinden, während die in der Nacht zunächst noch weiter bestehen. Die Tageshalluzinationen waren daher auch durch besonders starke Lebhaftigkeit ausgezeichnet, wie dies der Art und Weise ihrer Entstehung entspricht. Den Anfällen von Pavor diurnus kleiner an Magendarmerkrankungen leidender Kinder im Alter von 2—6 Jahren, die F. Still als paroxysmale Neurose bezeichnet, dürfte nichts anderes als Tageshalluzination zugrunde liegen. So wurde von mir ein 4 Jahre altes Kind mit schwerer Magendarmerkrankung behandelt, das die Anfälle 10—25 Mal täglich hatte und bereits am 5. Tage völlig von ihnen befreit war. Es ist gewiss viel zweckmässiger, nach der Krankheitsursache dieser schweren Störungen zu forschen als die Nomenklatur um ein weiteres Wort zu bereichern. Bei einem anderen Kinde mit schwerem Magenleiden und epileptischen Anfällen bestanden diese Anfälle für sich seit dem 1. Jahre, verloren sich im 5. Lebensjahre, seltener werdend, es bestanden aber Halluzinationen des Abends und Nachts fort bis zum Eintritt in die Behandlung im 9. Lebensjahre, die so häufig und bedrohend waren, dass das Kind nicht ohne Licht schlafen konnte; sie verloren sich in den ersten 14 Tagen der Behandlung dauernd und völlig. — Hervorzuheben ist die wichtige Beobachtung mehrerer Kranken, dass durch Kuren von Karlsbad, Marienbad, Elster die Häufigkeit der Halluzinationen gleichzeitig mit den toxischen Erscheinungen gesteigert, in 2 Fällen diese psychische Störung erst herbeigeführt wurde. Bei vorhandener psychopathischer Belastung und gastrogenen toxischen Erscheinungen kann nur vor diesen Badekuren gewarnt werden.

Weit seltener als die Gesichtshalluzinationen waren die Gehörshalluzinationen. Es erinnert dies an das etwas seltenere Auftreten von reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsionen im Gebiete des N. acusticus im Vergleich zu den häufigeren im Gebiete des N. opticus¹⁾. Kaufmann und Redlich²⁾ nehmen, wie Schwartz und Koppe, solche, auch von lokalen Leiden ausgelösten Reizerscheinungen der peripheren Endigungen des Akustikus als Ursache der Halluzinationen an, indem diese Schalleindrücke von Kranken mit Gedankenassoziationen in Verbindung gebracht würden und dadurch die Färbung von Gehörtem erhielten. Ebenso bringen Hoopé, Möller u. a. die angioneurotischen Reizerscheinungen des Labyrinths, wie sie nach Darlegungen an anderer Stelle (l. c.) durch Magenläsionsreizungen ausgelöst werden, mit den Gehörshalluzinationen in Verbindung. Es ist zwar zuzugeben, dass solche Reizerscheinungen des Gehörorgans die Reizbarkeit der kortikalen Empfindungszentren noch weiter steigern können, indes dürfte — in Anbetracht der relativen Seltenheit der Gehörshalluzinationen im Vergleich zu den viel häufigeren angioneurotischen Reizerscheinungen — bei Magenläsionen unter allen Umständen die gesteigerte kortikale Erregbarkeit, besonders der Empfindungszentren, wie sie die Toxine verursachen, allein schon für die Entstehung der Gehörshalluzinationen genügen. Dafür spricht die Erfolglosigkeit einer Ohrbehandlung, die zur Beseitigung der Gehörshalluzinationen versucht wurde, sowie der Umstand, dass während der Behandlung einer Magenläsion die Gehörshalluzinationen bei weitem rascher schwinden als zufällig daneben bestehende angioneurotische Reizerscheinungen des Gehörorgans. Was den Inhalt der Gehörshalluzinationen betrifft, so hörten Kranke Verstorbene oder Verwandte, Bekannte, die weit weg waren, sprechen und gaben Antwort auf die Reden; sie wurden mit Namen gerufen, es wurden ihnen ihre vermeintlichen Sünden, Verbrechen vorgehalten. Bei vorhandenen Verfolgungsvorstellungen hörten die Kranken die Verfolger hinter ihnen herlaufen u. a. Wiederholt wurde beobachtet, dass die Gehörshalluzinationen erst vage waren und, wenn Magenleiden und Toxizität sich verschlimmerten, dann bestimmten, klaren, den vorliegenden Depressionszuständen, Zwangsvorstellungen, Verfolgungsvorstellungen entsprechenden Inhalt annahmen. — An das erwähnte zwangsweise Auftreten ein und derselben Vorstellung erinnert das bei 1 Magenkranken beobachtete Auftreten bestimmter Melodien, die er nicht los werden konnte. Bei 3 Frauen traten die Gehörshalluzinationen auch stark am

1) Die Reizungen des N. sympathicus und vagus. l. c.

2) Kaufmann u. Redlich, Wiener klin. Wochenschr. IX. 1896.

Tage auf, während in den übrigen Fällen nur die Ruhe der Einsamkeit und Nacht ihr Vernehmen gestattete. Dass die Gehörshalluzinationen mit Einschluss der vagen besonders bei ängstlichen, furchtsamen, sowie an Verfolgungsvorstellungen leidenden Kranken ausserordentlich den psychischen Zustand und durch das jedesmal ausgelöste psychische Trauma auch die Magenläsion verschlimmern, was sich durch Stich-, Schmerzempfindungen im Magen verrät, bedarf keiner Ausführung.

Gesichts- und Gehörshalluzinationen verbanden sich bei mehreren Kranken zu gemeinsamen halluzinatorischen Wahrnehmungen. Die Kranken hörten Personen, die sie vor sich sahen, sprachen und unterhielten sich mit ihnen, wie z. B. eine Kranke mit ihrer verstorbenen Mutter, oder hörten und sahen schreckeinflossende Personen sich einschleichen, dass sie um Hilfe schrieten. Andere Kranke hatten daneben noch Gefühlshalluzinationen.

So sah eine junge Kranke, 20 Jahre alt, den Teufel eintreten, der zu ihr sprach, sie müsse sterben; sie fühlte dann ihr Absterben, wie er sie anpackte, um sie fortzuschleppen; eine andere Kranke sah und hörte eine schreckhafte Gestalt hereintreten, fühlte und sah ihre Umarmung, spürte ihren kalten Hauch und glaubte dabei zu ersticken u. a.

Die Gehörshalluzinationen für sich allein wurden nur bei 1 Mann und 4 Frauen, neben Gesichtshalluzinationen bei 5 Männern, hingegen bei 21 Frauen beobachtet, so dass im ganzen die Gehörshalluzinationen beim Manne in 1 pCt., bei der Frau in 4,5 pCt. vorkamen. Aus der weit grösseren Seltenheit ist wohl ein Rückschluss auf die grössere Schwierigkeit der Auslösung von Gehörshalluzinationen zu ziehen, wozu wohl die Superiorität der Gesichtseindrücke und die relative Inferiorität der Gehörseindrücke für das Seelenleben beitragen mag. Die vagen Gehörshalluzinationen waren etwas häufiger.

Ebenfalls selten waren die Gefühlshalluzinationen, die bereits oben gestreift wurden. Es handelte sich um das Gefühl des Fliegens, Stürzens, oder um das Gefühl, als würden der Kopf, Hände oder Füsse oder der ganze Körper sehr gross, Teile des Körpers oder der ganze Körper sehr klein und der umgebende Raum sehr gross, oder das Gefühl, was besonders neben Verfolgungsvorstellungen bestand, dass die Kranken hinten angepackt würden u. a. Diese Gefühlshalluzinationen wurden von 15 Kranken angegeben, darunter von 3 Männern. Berücksichtigung bei der vorliegenden Aufstellung haben sie indes nicht gefunden. Auf die häufigeren Parästhesien kann hier nicht eingegangen werden.

Welche Gründe sprechen dafür, dass Magenläsionsreizungen Halluzinationen auszulösen vermögen? Es wurden wiederholt Fälle beobachtet,

in denen Halluzinationen nur dann auftraten, wenn das Magenleiden, nach der gleichzeitigen Steigerung schwererer lokaler Reizerscheinungen zu urteilen, sich verschlimmert hatte.

Ein Kranker bekam die Halluzinationen in der achten Behandlungswoche durch eine starke Verschlimmerung der Magenläsion wieder, nachdem sie 6 Wochen bereits beseitigt waren. Ein anderer Kranker hatte sie nur nach stark gebücktem Sitzen (mechanische Reizung der Magenläsion) und so regelmässig, dass er es schon im voraus wusste. Eine Frau hatte gleichzeitig mit den Halluzinationen stets Uebelkeiten und vermehrte innere Unruhe, ein Mann hatte sie besonders schlimm nach körperlichen Anstrengungen neben gleichzeitiger Steigerung der übrigen lokalen und reflektorischen Reizerscheinungen der Magenläsion.

Weiter spricht für die Läsionsreizungen als auslösende Ursache der Halluzinationen das gleichzeitige Auftreten charakteristischer, reflektorischer Reizerscheinungen der Magenläsion mit dieser psychischen Störung.

Bei 2 Frauen, darunter bei 1 Frau ausschliesslich, traten die Halluzinationen mit Migräneanfällen, bei einer anderen Frau, wie bei ihrem Vater, der sie in derselben Weise hatte, mit Hinterkopfschmerzen auf. Das Vorkommen der Halluzinationen mit Migräne beobachteten auch Mingazzini¹⁾, Bur. Böekhoudt, Lamacq²⁾, was von Mingazzini als atypische Hemikranie aufgefasst wurde, da die Halluzination statt der Anfälle von Migräne aufgetreten sei. Der von Féré³⁾ beobachtete Fall ohne hereditäre Belastung hatte neben Zwangsvorstellungen, Halluzinationen noch Gedankenverwirrung.

Wenn uns die Migräne als ein charakteristisches Symptom⁴⁾ der Magenläsion auf das Vorhandensein dieses Grundleidens aufmerksam zu machen vermag, werden wir die Halluzinationen rasch und sicher beseitigen, andererseits stehen wir mit einer symptomatischen Behandlung rat- und erfolglos solchen schweren Störungen gegenüber. Bei 1 Frau traten die Halluzinationen mit Herzklopfen auf, bei dem allerdings psychogene Auslösung nicht auszuschliessen ist, bei 2 Frauen und 1 Mann mit gleichzeitigen inneren Angstzuständen und kaltem Schweiss, bei der einen Frau gleichzeitig noch mit einer vorübergehenden Bewegungsunfähigkeit.

Wiederholt waren starke Aufregungen die nähere Veranlassung der Halluzination. Hier ist ebenso gut als Faktor die durch das psychische Trauma hervorgerufene Läsionsreizung, als die durch dasselbe vorüber-

1) Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. und Nervenheilk. I. 1897.

2) Lamacq, Revue Neurol. IV. 1896.

3) Féré, Revue de Méd. XVII. 5. 1897. Note sur un cas de psychose migraeneuse.

4) Reizungen des N. sympathicus und vagus l. c.

gehend bedingte Steigerung kortikaler Erregbarkeit anzunehmen. Da Erschöpfungszustände dieselben Wirkungen auf die Hirnrinde haben, als Folge vorausgegangener Anstrengung aber auch mechanische Reizungen der Magenläsion hinterlassen, so erklärt sich das häufige oder gehäufte Auftreten der Halluzinationen bei Magenläsionen in diesen Zuständen. — In 3 Fällen (weiblich), darunter bei dem bereits erwähnten Kinde, bestanden neben den Halluzinationen epileptische Anfälle. Da jedoch diese Anfälle, wie die Halluzinationserscheinungen mit der Heilung der Magenläsion sich verloren, so können die Halluzinationen unmöglich auf das Konto der Epilepsie gesetzt werden. — Vereinzelte Fälle (3) hatten die Halluzinationen vorwiegend, daneben 1 Fall ausschliesslich, zur Zeit der gesteigerten menstruellen Reizbarkeit der Magenläsion mit oder ohne gleichzeitige Steigerung der toxischen Erscheinungen. Den kausalen Zusammenhang mit der Magenläsion und nicht mit den Sexualorganen ergab die Heilung des Magenleidens. — Das besonders leichte oder gehäufte Auftreten der Halluzinationen bei manchen Kranken, sobald die toxischen Schlafstörungen stärker wurden, weist auf die hohe Bedeutung der gesteigerten kortikalen Erregbarkeit und ihrer Ursache, der gastrogenen Toxine, hin.

Den kausalen Zusammenhang der Halluzinationen mit den Magenläsionen ergab vor allen Dingen die Behandlung. Entsprechend der gewiss grösseren Schwierigkeit der Auslösung der Halluzinationen durch zentripetale pathologische Reize, die im geraden Verhältnisse zu der geringeren Zahl ihres Vorkommens gegenüber den Zwangsvorstellungen steht, reagierten die Halluzinationen viel rascher und energischer auf die eingeleitete Behandlung der Magenläsion, ohne dass sie in irgend einer Weise therapeutisch beeinflusst worden wären. Stets wurden die Halluzinationen sofort harmloser, verloren ihren bedrohlichen Charakter, statt Grimassen und anderer schreckeinflossender Gestalten traten harmlose Personen auf, wodurch dann die sowohl für den Seelenzustand, wie für die Heilung des Grundleidens gleich wichtige Gemütsruhe wiederkehrte. Waren die Halluzinationen nicht so häufig, so blieben sie sofort mit der eingeleiteten Behandlung weg, andernfalls verloren sie sich durchschnittlich bereits in der 2. Woche. Wo sie schon sehr lange bestanden, — es waren darunter Fälle mit einem Bestand von 25–30 Jahren seit der Kindheit — konnten sie indes noch in der 5. Behandlungswoche bemerkt werden. Bei Rückfällen des Magenleidens traten die Halluzinationen nur wieder auf, wenn die Kranken nicht früh genug in Behandlung kamen und die früheren Belehrungen in der Lebens- und Ernährungsweise erfolglos geblieben waren. Dabei schien die Stärke der Toxizität gleichfalls von Bedeutung zu sein mit



Ausnahme einer Frau, die bei der ersten Erkrankung starke Toxizität, beim Rückfalle nur Stoffwechselstörungen und jedesmal mässig häufige Halluzinationen mit drohendem Charakter hatte. Bei 1 Mann und 1 Frau traten die Halluzinationen erst beim Rückfalle des Magenleidens zum ersten Male auf, indes war bei diesen der Rückfall nach Reizerscheinungen der Läsion und Toxizität zu urteilen schlimmer als die erste Erkrankung.

Nicht zu bezweifeln ist indes das Vorkommen der intrakortikalen Auslösung der Halluzinationen nach Ziehen infolge der erwähnten Miterregung der Empfindungszentren vonseiten aktueller Vorstellungen.

So sah ein Kranker, sowie er die Augen schloss, zu jeder Zeit alle möglichen Gegenstände, die ihm in den Sinn kamen. In der zehnten Behandlungswoche hatte sich die hochgradig gesteigerte kortikale Erregbarkeit so weit gebessert, dass sich die Halluzinationen nicht mehr reproduzieren liessen.

Bei 1 Mann und 1 Frau traten die Halluzinationen vorübergehend nach abgelaufener interkurrenter Influenza auf, unter deren Einfluss Toxizität und Läsion des Magens sich für einige Zeit verschlimmert hatten. Es ist wahrscheinlich, dass bei der Steigerung der Psychosen, die nach Influenzaepidemien beobachtet werden, diese durch Influenza herbeigeführten Verschlimmerungen des Magenleidens als einer zufällig vorher bestandenen Erkrankung eine Rolle spielen, da die Psychosen nicht mit der infektiösen Erkrankung, sondern erst in der Rekonvaleszenz auftreten.

Hinsichtlich des Alters war auch bei den Magenläsionen das bekannte leichtere Auftreten der Halluzinationen in der Kindheit bemerkenswert. Bei der stark erhöhten Disposition des kindlichen Gehirns scheint eine viel geringere Stärke der Erkrankung sowohl hinsichtlich der Reizungen der Magenläsion, als besonders der Toxizität nötig zu sein, da letztere fast ganz fehlen konnte. Die spontane Verminderung dieser Disposition mit zunehmendem Alter, d. h. die weitere Entwicklung des Gehirns und seiner natürlichen Schutzvorrichtungen gegen das Einströmen negativer Reize aus dem Körper nach den Empfindungszentren hin, erklärt wohl das beobachtete spontane Verschwinden der Halluzinationen in einigen Fällen, ohne dass sich das Magenleiden ersichtlich geändert hatte. In 2 Fällen traten die Halluzinationen 10—12 Jahre später mit zunehmender Verschlimmerung der Magenläsion wieder auf; in einer dritten Reihe von Fällen liessen die aus allen Symptomen ersichtliche Verschlimmerung des Magenleidens und die Zunahme der toxischen Erscheinungen eine spontane Besserung dieser aus der Kindheit stammenden Halluzinationen nicht zu. Es ist auch nach diesen Beobachtungen nicht zu bezweifeln, dass die erste Rolle in der Aus-

lösung der Halluzinationen der kortikalen Disposition zukommt, soweit sie durch die unvollendete Entwicklung des kindlichen Gehirns und durch die psychopathische Belastung gegeben ist; die zweite Rolle dürfte dann der kortikalen gesteigerten Erregbarkeit zukommen, da sie geeignet ist, den zentripetalen Reizen pathologischer Art diejenigen Hindernisse aus dem Wege zu räumen, über die das gesunde, nicht belastete Gehirn zum Schutze seiner Funktionen verfügt. Da diese Steigerung kortikaler Erregbarkeit eine Wirkung von Toxinen ist, so dürfte es daher von Interesse sein, den Einfluss der Toxizität hier festzustellen.

In der nebenstehenden Tabelle wurden, wie bei den Zwangsvorstellungen, die Fälle mit spontaner Besserung der Toxizität durch römische Ziffern, mit spontaner Besserung der Halluzinationen durch v, Fälle mit gleichzeitigen ausgebildeten Gehörs- und Gesichtshalluzinationen durch b, alleinige Gehörs- halluzinationen durch h hervorgehoben. Die in der Kindheit vorübergehend bestandenen Halluzinationen wurden mit K bezeichnet und in der Rubrik der Fälle ohne Halluzinationen berechnet.

Die Tabelle ergibt einen ausgesprochenen Einfluss der Toxizität auf die Häufigkeit sowie den Charakter der Halluzinationen, die grössere Häufigkeit und den schlimmeren Charakter derselben beim weiblichen Geschlecht, dessen erhöhte Disposition gegenüber dem Manne besonders in den niederen Toxizitätsgraden und in dem weitaus häufigeren Auftreten in der Kindheit ausgesprochen ist; in dieser Zeit erreicht nach vorliegenden Beobachtungen die Toxizität nur selten und nur ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht starke Grade. Die 3 Fälle von Halluzinationen neben ganz geringfügiger Toxizität lassen eine stark erhöhte hereditäre Belastung annehmen, so dass eine die kortikale Disposition schaffende Toxizität stärkeren Grades nicht nötig war, wofür die bei allen vorhandene starke Nervosität, sowie die Anamnese in der Tat sprechen. Gleichzeitig ist ersichtlich aus der Tabelle, dass die Halluzinationen bei beiden Geschlechtern trotz intaktem Schläfe vorkommen, so sehr die Schlaflosigkeit als *circulus vitiosus* steigernd auf die kortikale Erregbarkeit einwirkt. Erst recht bei den Halluzinationen sollte man sich hüten, einen Folgezustand anstatt des Grundleidens verantwortlich zu machen. Dass aber bei der Auslösung der Halluzinationen neben der Toxinwirkung und der kortikalen Disposition noch Reizerscheinungen der Magenläsionen mitwirken müssen, dafür spricht das Fehlen der Halluzinationserscheinungen beim chronischen Magenkatarrh ohne Läsionen der Magenschleimhaut trotz gleichzeitiger starker Toxizität, das bei den Zwangsvorstellungen berührte Geringerwerden und völlige Verschwinden der Halluzinationen beim Uebergang einer gut-

PAGE NOT AVAILABLE

artigen Magenläsion in Karzinom und das Fehlen der Halluzinationen bei Magenkarzinom, auch wenn bei einer früher bestandenen gutartigen Magenläsion in einem solchen Falle Halluzinationen vorgelegen hatten. Die Halluzinationen verhielten sich in allen diesen Fällen nicht anders als die Zwangsvorstellungen. Eine Möglichkeit, dass die genannten Magenleiden zufällig ohne Halluzinationen waren, ist ja nicht ausgeschlossen, trotzdem seit 20 Jahren alle Magenerkrankungen auf diese psychischen Störungen hin ausgeforscht wurden. Weiter sprechen für die Bedeutung der Reizungen der Magenläsionen, dass bei 1 Manne die mässigen Halluzinationen durch Besserung des Magenleidens bzw. der Läsionsreizerscheinungen spontan schwanden, um später trotz dem Auftreten geringer Schlafstörungen (und trotz vorhandener Bahnung) nicht mehr aufzutreten; genau das gleiche Verschwinden mässiger Halluzinationen infolge Besserung der Läsionsreizerscheinungen wurde bei 3 Frauen beobachtet, und vermochte hier die kurze Zeit bestandene starke bzw. mässige Toxizität in je 1 Falle, die zeitweise mässig vorhandene und seit $\frac{1}{2}$ Jahre bestandene Toxizität im dritten Falle die Halluzinationen nicht mehr auszulösen, da in allen diesen Fällen die Läsionsreizerscheinungen geringfügig blieben.

Von Interesse für die ätiologischen Beziehungen der Halluzinationen ist noch das Verhalten von Toxizität und Halluzinationen bei den spontanen Besserungen im Krankheitsverlaufe, wenn die durch die früher erwähnten Komplikationen aufgezwungene Diät eine Besserung der Toxizität oder der Läsionsreizerscheinungen oder beider herbeigeführt hatten. Die Halluzinationen verloren dann häufig und zuerst ihren bedrohlichen Charakter, wurden seltener und verschwanden in einigen Fällen völlig. Diese Beobachtungen lehren uns die enorme Wichtigkeit des diätetischen Verhaltens dieser Kranken für die Beseitigung dieser schweren psychischen Störung, da hier von einem medikamentösen, suggestiven Einflusse, von physikalischen Heilfaktoren keine Rede sein konnte.

Gleichzeitig besserten sich Toxizität und Halluzinationen bei 6 Frauen und 4 Männern, indem sich auch gleichzeitig die Läsionsreizerscheinungen verringerten; bei den Männern verloren sich die Halluzinationen völlig und ebenso bei 2 Frauen, während sie bei 2 Frauen noch mässig, bei 2 Frauen noch zeitweise bis zum Eintritt in die Behandlung auftraten. — Die Halluzinationen besserten sich unter Abnahme der Reizerscheinungen der Magenläsion trotz einer annähernd unveränderten Toxizität bei 14 Frauen und 12 Männern, darunter bei 2 Frauen Halluzinationen mit bedrohlichem Charakter. Bei 1 Manne schwanden nur die weit empfindlicher auf Besserung des Grundleidens reagierenden Gehörshalluzinationen neben geringer Toxizität, während die Gesichtshalluzinationen bis zum Eintritt in die Behandlung verblieben, bei den



übrigen Männern verschwanden die Halluzinationen völlig. Bei 2 Frauen besserten sich die sehr häufigen Halluzinationen, darunter 1 mit bedrohlichem Charakter neben starker bzw. mässiger Toxizität nur durch Abnahme der Häufigkeit; bei 1 Frau war das eingetretene Siechtum, die dadurch bedingte Körperruhe und Abnahme der Läsionsreizungen die Ursache des Seltenerwerdens der Halluzinationen; bei weiteren 3 Frauen wurden die mässig häufigen Halluzinationen trotz ziemlich starker Toxizität in einem Falle, neben Gedächtnisschwäche bzw. Stoffwechselstörungen in den beiden anderen Fällen viel seltener; bei den übrigen 8 Frauen verschwanden die mässig häufigen Halluzinationen, darunter 1 am Tage, 1 Gehörshalluzination völlig. In 1 Falle bestand eine Komplikation mit Lungentuberkulose, deren Auftreten, wie bei den Zwangsvorstellungen, infolge grösserer Ruhe und Schonung ein Verschwinden der Halluzinationen bei gleichbleibender Stärke der Stoffwechselstörungen nach sich zog. Hinsichtlich der Toxizität hatten von den 8 Frauen 2 sie stark, 3 mässig, die übrigen gering bzw. nur Stoffwechselstörungen. Die grössere Zahl des spontanen Verschwindens der Halluzinationen unter den ungünstigen Verhältnissen der gleichbleibenden Toxizität ist bemerkenswert beim männlichen Geschlechte. — Die Toxizität besserte sich ohne Aenderung der Häufigkeit und des Charakters der Halluzinationen bei 9 Frauen, hingegen nur bei 3 Männern. Bei den Männern handelte es sich um mässige Halluzinationen, während bei 2 Männern die starke Toxizität auf geringe, bei 1 Mann die geringe Toxizität auf Stoffwechselstörungen sich ermässigte. Bei 5 Frauen ging die starke Toxizität neben starken Halluzinationen in 1 Falle, neben mässigen Halluzinationen in 4 Fällen auf geringe Toxizität zurück; in 1 Falle ferner verlor sich nur das erschwerte Einschlafen, während Gedächtnisschwäche neben starken Halluzinationen fortbestand; bei 2 Frauen trat an Stelle der mässigen Toxizität geringe, bei 2 Frauen blieben von der geringen Toxizität nur Stoffwechselstörungen übrig, während die mässigen Halluzinationen in allen 4 Fällen unverändert blieben. In allen diesen Fällen mit Besserung der Toxizität ohne Aenderung der Halluzinationen blieben im Krankheitsbilde infolge nicht völlig korrekter Diät die Reizerscheinungen der Magenläsion unverändert; die noch restierende Toxizität war hier stark genug, die Steigerung der kortikalen Erregbarkeit weiter zu unterhalten.

Es ergeben diese Untersuchungen der spontanen Besserungen, dass zu einer gründlichen Beseitigung eine völlige Beseitigung sowohl der toxischen Einflüsse, wie der Läsion selbst unerlässlich ist, da hierbei nicht nur der die Disposition schaffende, sondern auch der auslösende Faktor zu beachten sind.

Von ätiologischem Interesse sind ferner die zeitlichen Verhältnisse der Halluzinationen zur Nervosität und zu den den stärkeren Graden der Toxizität entsprechenden zerebralen Funktionsstörungen, zur Schlaflosigkeit und Gedächtnisabnahme.

Von den vagen unbestimmten halluzinatorischen Wahrnehmungen hier abgesehen, traten die Halluzinationen bei 4 Männern und 11 Frauen auf, ehe denselben eine Steigerung der psychischen Erregbarkeit bemerkbar geworden war; bei 1 Manne, 2 Frauen haben die Halluzinationen vorübergehend in der Kindheit bestanden, während die Nervosität sicher nach den zuverlässigen Beobachtungen dieser Kranken weit später einsetzte. Rechnet man diese Fälle ab, so kommen unter 27 Männern 3 oder 11,1 pCt., unter 75 Frauen 9 oder 12 pCt. mit einem Auftreten der Halluzinationen vor Eintritt der bemerkbaren Nervosität in Betracht. Die längste Frist betrug beim Manne 2, bei der Frau hingegen 6 Jahre, die Durchschnittsdifferenz beim Manne 2, bei der Frau hingegen 3 Jahre, trotzdem dieselbe nach Untersuchungen an anderer Stelle viel leichter zum Auftreten der Nervosität disponiert ist. — Berücksichtigt man noch die Fälle, bei denen die Halluzinationen bis in die Kindheit zurückreichten, so würde die längste Frist bis zum Auftreten der der Patientin bemerkbaren Nervosität sogar 30 Jahre betragen; allerdings ist nicht mit völliger Sicherheit zu sagen, ob nicht in der Kindheit vorübergehend doch Nervosität bestanden hatte. In den übrigen Fällen mit Auftreten der Halluzinationen im reiferen Alter ist aber jeder Zweifel bei den zuverlässigen Angaben intelligenter Kranken ausgeschlossen. — Bei 1 Manne traten die Halluzinationen gleichzeitig mit den toxischen Schlafstörungen (erschwertem Einschlafen) auf, noch ehe ihm eine gesteigerte psychische Erregbarkeit bemerkbar wurde. Bei einer Frau traten die Gesichtshalluzinationen $\frac{1}{2}$ Jahr vor, die Gehörshalluzinationen gleichzeitig mit der Nervosität auf. — Gleichzeitig mit dem Auftreten der Nervosität wurden die Halluzinationen von 4 Männern oder 14,8 pCt. und 11 Frauen oder 14,7 pCt. bemerkt; bei 2 Männern, 3 Frauen setzten gleichzeitig toxische Schlafstörungen ein. Bei 1 Manne, 2 Frauen fiel das gleichzeitige Auftreten von Halluzinationen und Nervosität in die Kindheit; bei 1 Frau war dasselbe der Fall, die Halluzinationen verschwanden dann spontan, um später mit Verschlimmerung des Magenleidens nochmals eine Zeit lang aufzutauchen. Bei 2 Frauen verschwanden die Halluzinationen mit der Besserung der Reizerscheinungen der Magenläsion dauernd, noch vor (und trotz) dem Auftreten der toxischen Schlafstörungen. — Später als die Nervosität setzten die Halluzinationen ein bei 20 Männern oder 74,1 pCt. und bei 55 Frauen oder 73,3 pCt. Bei 2 Männern, 1 Frau hatten sie nur vorübergehend bestanden. Die längste Frist bis zum Eintritt der Halluzinationen betrug beim Manne 11, bei der Frau 23 Jahre, der Durchschnitt beim Manne 5,9, bei der Frau 7,3 Jahre.

Vor allen Dingen zeigen diese Untersuchungen, dass die Halluzinationen gerade wie die Zwangsvorstellungen früher auftreten können, als die dem Kranken bemerkbare Nervosität, und lassen erkennen, wie wenig man logischer Weise berechtigt ist, Halluzinationen als von der Nervosität abhängige Erscheinungen anzusehen; ferner geht hervor, dass das Kind, besonders das weibliche, eine viel grössere kortikale Disposition zur Auslösung der Halluzinationen hat, indem dieselben dauernd verschwinden können, trotzdem später Nervosität und dann stärkere

PAGE NOT AVAILABLE

dächtnisstörungen setzten die Halluzinationen ein bei 8 Männern oder 34,8pCt., darunter in 5 Fällen später als die Gedächtnisstörungen, und bei 33 Frauen oder 51,6 pCt., darunter bei 12 später als die Gedächtnisstörungen. Die längste Frist beim Manne betrug für das Auftreten der Halluzinationen nach der Gedächtnisstörung 6,5, nach der Schlafstörung 6 Jahre, bei der Frau nach der Gedächtnisstörung 12, nach der Schlafstörung 10 Jahre, der Durchschnitt beim Manne 3, bei der Frau 3,3 Jahre. Bei 1 Frau traten die Gesichtshalluzinationen 1 Jahr, die Gehörshalluzinationen hingegen 4 Jahre nach der Schlafstörung ein; bei 1 Frau lagen nur Gehörshalluzinationen, bei allen übrigen Fällen nur Gesichtshalluzinationen vor.

Aus diesem zeitlichen Verhältnisse geht, wie aus der Toxizitätstabelle die völlige Unabhängigkeit der Halluzinationen von den Schlafstörungen hervor, wie man es von einem Folgezustande nicht anders erwarten kann. Die grössere Zahl der Fälle von gleichzeitigem Einsetzen der Schlafstörungen und Halluzinationen beim Manne wird durch die grössere Zahl von Exzessen bedingt, die zu schwerer Schädigung der Magenschleimhaut, sowie zu starken Gärungs- und Zersetzungsprozessen führen und als nähere Ursache für den Ausbruch von Psychosen, wie erwähnt, bekannt sind; deshalb sind es beim Manne auch sämtlich Schlafstörungen, während die Gedächtnisverminderung längerer toxischer Einwirkung bedarf. Dieses und das leichtere Einsetzen von Schlafstörungen und Gedächtnisschwäche beim weiblichen Geschlecht nach toxischen Einwirkungen erklären das scheinbar günstigere Verhältnis, das beim weiblichen Geschlechte die obigen Zahlenverhältnisse zeigen. Das leichtere Auftreten der Halluzinationen beim weiblichen Geschlechte ergibt sich aus der viel grösseren Frist vom Einsetzen dieser psychischen Störung bis zum Auftreten der Schlaf- und Gedächtnisstörungen.

Ein Vergleich der Toxizitätstabelle der Zwangsvorstellungen mit der der Halluzinationen lässt erkennen, dass die Halluzinationen weit schwerer bei beiden Geschlechtern ausgelöst werden. Man kann hier nur die Vorsicht in den Sicherheitsmassregeln des Organismus bewundern, da die Halluzinationen selbst in ihrer unbestimmten Form weit verderblicher und erschütternder zu wirken pflegen, als die Zwangsvorstellungen. Zum Glück sind die halluzinatorischen Wahrnehmungen anfänglich meist harmlos und nehmen erst nach und nach ihren erschreckenden, bedrohlichen Charakter an, wenn bereits Gewöhnung eingetreten ist; denn da, wo sie mehr unvermittelt mit diesem schlimmen Charakter auftraten, waren die Kranken hochgradig aufgeregt, schrien um Hülfe und waren lange Zeit untröstlich, besonders, wenn sie diese Wahrnehmungen als Zeichen bereits vorhandener Geistesstörung auf-



PAGE NOT AVAILABLE

	Sehr häufige Halluzinationen des Gesichtes und Gehörs ml. 7, wbl. 43.	Mässig häufige Halluzinationen ml. 68 + 1 K, wbl. 126 + 10 K.	Zweitweise Halluzinat. ml. 8, wbl. 15.	Vage Halluzin. ml. 17, wbl. 14 + 1 K.	Ohne Halluzinationen des Gesichtes und Gehörs ml. 468, wbl. 347.
Starke Zwangs-vorstellungen 1 am Furcht vor Geistes- krankheit ml. 82, wbl. 142	ML. 2b + 3 = fast 6,1 pCt. 1 am Tage, 1 drohend, 2 Verfolgungsvorstell., 2 mäss. Alkoholmissbrauch. Wbl. 8b + 15 + 2v + 11v = 19 pCt. 3 am Tage, 17 drohend, 6 Verfolgungsvor- stellungen, 2 vage Gehörs- halluzinationen. ML. —	ML. 1b + 19 + 1h + 2v + 11v = 30,5 pCt. 1 am Tage, 1 vor- übergehend drohend, 8 Ver- folgungsvorstellungen. Wbl. 5b + 36 + 3h + 2v + 11v + 11v = 35,9 pCt. 2 am Tage, 7 drohend, 4 gleichzeitig. vage Gehörs-halluzinationen, 9 Verfolgungsvorstellungen. ML. 8 = 22,8 pCt.	ML. —	3 + 1h = 4,9 pCt. bei h Ver- folgungsvor- stellungen. 1 K = 0,7 pCt.	47 + 1 = 58,5 pCt. 3 Ver- folgungsvorstellungen, 1 Gedankenflucht, 1 Blin- der. 58 + 1v = fast 43,6 pCt. 9 Verfolgungsvorstell., 1 sehr heftige Zwangs- vorstellungen.
b) ohne solche Furcht ml. 35, wbl. 46,	Wbl. 1b + 6 = 15,2 pCt. 1 am Tage, 4 drohend, 1 Verfolgungsvorstellungen, überhaupt: ml. 4,3 pCt., wbl. 18 pCt. ML. 1v = 1 pCt.	Wbl. 4b + 6 + 1h + 4v = 32,6 pCt. 2 drohend, 3 vage Gehörs-halluzinationen, 3 Ver- folgungsvorstell. (1 K = 2,2 pCt.), überhaupt: ml. 28,2 pCt., wbl. 35,1 pCt. 9 + 1h + 1v = 10,9 pCt.	ML. 2 = 5,7 pCt. Wbl. 2 = 4,4 pCt.,	ML. 1 = 2,9 pCt. Wbl. 4 + 2h = 13 pCt.,	ML. 22 + 11 = 68,6 pCt. 1 Verfolgungsvorstell. Wbl. 13 + 11 = 32,6 pCt.,
überhaupt: ml. 117, wbl. 188. Mässig Zwangs-vor- stellungen ml. 101, wbl. 92.	Wbl. 2 + 1v = 3,3 pCt.	2b + 17 + 3v + 1v = 25 pCt. 7 drohende Gesichtes-, 1 droh. Gehörs-halluz., 3 vage Gehörs-halluz. (1 K = 1,1 pCt.) 2 Kinder. ML. 1 + 1v = 7,7 pCt. 1 Kind mit drohenden Halluz. Wbl. 2b + 1h + 1 = 23,5 pCt.	überh.: ml. 1,7, wbl. 1,6 pCt. 3 + 1v = 3,95 pCt. 4 + 4,3 pCt. 1 Verfol- gungsvor- stellungen. —	überhaupt: ml. 4,3, wbl. 3,8 pCt. 3 + 1h = 3,95 pCt. 3 = 3,3 pCt.	überhaupt: ml. 61,5 pCt. wbl. fast 41 pCt. 78 + 111 = 80,2 pCt. 1 Verfolgungsvorstell. 55 + 111 = 63 pCt. 1 vor- übergehend Verfolgungs- vorstellungen.
Geringe Zwangs-vor- st. ml. 26, wbl. 17.	ML. —	—	—	—	23 + 1 = 92,3 pCt. 2 Ver- folgungsvorstellungen. 10 = 58,8 pCt.
Anstgedan- ken ml. 23, wbl. 43.	Wbl. 2 = 11,8 pCt. 2 am Tage, 1 Verfolgungsvorstell. nur bei Halluzinationen. ML. —	ML. 1b + 1v = 8,7 pCt. Wbl. 7 + 1v = 18,6 pCt. 1 am Tage, 1 droh., 1 vage Gehörs-halluz. 1b + 12 + 7v = 6,6 pCt. 1 am Tage (1 K = 0,3), 1 × 16 Jahre, 4 × 20-30, übrigen 30-51 J. alt. 2b + 21 + 2v = 25 pCt. 2 am Tage, 2 drohend, (8 K = 3,7 pCt.), 2 Kinder, 1 × 18 Jahre, 8 × 22-30, Rest bis 60 Jahre alt.	— — 2 = 0,7 pCt. 30-34 J alt. 8 = 3,7 pCt. 29-67 J. alt.	1 = 5,9 pCt. zeitw. Verfol- gungsvorstell. 1 = 4,3 pCt. 1h = 3,3 pCt. 3 + 4h = 2,3 pCt. 3 = 1,4 pCt.	20 = fast 87 pCt. 34 = 79,1 pCt. 1 heftige Angstgedanken. 271 = 89,8 pCt. 1 mässig. Alkoholmissbrauch.
Ohne Zwangs- vorstellungen und Angstge- danken ml. 302, wbl. 216.	Wbl. 1b + 3 = 1,8 pCt. 1 am Tage, Alter 26 bis 33 Jahre.	—	—	168 = fast 77,8 pCt. 2 Gedankenflucht, 1 Kind.	—

PAGE NOT AVAILABLE

Halluzinationen ähnlichen Inhalts, besonders auch durch vage Gehörshalluzinationen nach obigem eine ausserordentlich gefährliche Stütze erhalten, so können die Verfolgungsvorstellungen nach den Ergebnissen der Tabelle auch ohne Halluzinationen bei beiden Geschlechtern vorkommen. Der Charakter der Vorstellungen ist eben neben der Disposition vorwiegend durch die Toxizität bestimmt und ist von den Halluzinationen durchaus unabhängig.

Das Verhalten der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen im Krankheitsverlaufe, namentlich hinsichtlich der spontanen Besserungen ergibt gleichfalls eine gewisse gegenseitige Unabhängigkeit beider psychischen Störungen.

Bei 4 Männern, 7 Frauen besserten sich beide psychische Störungen gleichzeitig unter dem Einflusse der durch die früher genannten Komplikationen aufgezwungenen Diät. Bei 2 Männern, 1 mit mässigen Zwangsvorstellungen neben alter Lues und Fehlen von Patellarreflexen, 1 mit starken Zwangsvorstellungen, Furcht vor Geisteskrankheit, verloren sich die starken bzw. die häufigen Halluzinationen völlig mit den Zwangsvorstellungen; dasselbe war beim dritten Manne mit mässigen Zwangsvorstellungen und zeitweisen Halluzinationen der Fall, während beim vierten Manne die mässigen Halluzinationen schwanden, die starken Zwangsvorstellungen selten wurden. Von 2 Frauen mit sehr häufigen Tageshalluzinationen, starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit verlor 1 Frau beide psychischen Störungen infolge einer durch Magenblutung aufgezwungenen Diät völlig, bei der anderen Frau wurden Zwangsvorstellungen mässig, die Halluzinationen selten. Bei den übrigen 5 Frauen waren die Halluzinationen mässig häufig, darunter 4 mit starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit, 1 mit mässigen Zwangsvorstellungen; in 3 Fällen verschwanden beide psychischen Störungen völlig; in 2 Fällen verlor sich nur die Furcht vor Geisteskrankheit, während die Halluzinationen in dem einen Falle selten wurden, in dem anderen verschwanden. — Die Halluzinationen verloren sich, ohne dass die Zwangsvorstellungen sich änderten, bei 4 Männern und 12 Frauen. Bei allen 4 Männern waren die Halluzinationen mässig; bei 1 Manne mit starken Zwangsvorstellungen verloren sich nur die Gehörshalluzinationen bei unveränderten Gesichtshalluzinationen; von den übrigen 3 Männern mit starken Zwangsvorstellungen und Furcht vor Geisteskrankheit verloren bei 1 Manne die Halluzinationen nur ihren drohenden Charakter, bei 2 Männern verloren sie sich völlig. Bei 3 Frauen handelte es sich um sehr häufige Halluzinationen, die sich ermässigten, während die starken Zwangsvorstellungen mit Furcht vor Geisteskrankheit bei 2, die mässigen Zwangsvorstellungen bei 1 unverändert blieben; in den übrigen 9 Fällen waren es mässige Halluzinationen, darunter 1 Gehörshalluzination, die völlig schwanden, bei starken Zwangsvorstellungen in 6, darunter 3 mit Furcht vor Geisteskrankheit, bei mässigen Zwangsvorstellungen in den übrigen 3 Fällen.



Die Untersuchungen ergeben, dass die Halluzinationen weit leichter mit Besserungen auf die Abnahme der Toxizität und der Reizerscheinungen der Magenläsion durch aufgezwungene Diät reagieren, als die Zwangsvorstellungen, dass die Halluzinationen die psychischen Störungen sind, gegen deren Verhütung die natürlichen Hemmnisse im ausgewachsenen Gehirn am besten ausgebildet sind und daher am leichtesten ihre alte Schutzkraft wieder gewinnen, wie dies auch bei jeder Behandlung des Grundleidens zu beobachten war. Daher erklärt sich denn auch, dass nicht in einem einzigen Falle festgestellt werden konnte bei diesen spontanen Besserungen, dass die Zwangsvorstellungen sich besserten bei unverändertem Fortbestande der Halluzinationen, ohne dass letztere wenigstens an Häufigkeit abgenommen hatten, was gewiss bezeichnend für die ätiologischen Verhältnisse beider psychischen Störungen ist und was gleichzeitig die oben dargelegten Anschauungen über die grössere Schwierigkeit in der Auslösung der Halluzinationen im völlig ausgebildeten Gehirn bestätigt. Es dürfte keine Krankheit geben, die diese ätiologischen Beziehungen der Halluzinationen und Zwangsvorstellungen so eingehend zu studieren gestattet, als die Magenläsionen mit ihren so häufigen spontanen, durch aufgezwungene Diät infolge der vielfachen Komplikationen herbeigeführten Besserungen.

In Bezug auf das zeitliche Verhältnis der Halluzinationen zu den Zwangsvorstellungen liess sich folgendes ermitteln.

Die Halluzinationen traten eher auf als die Zwangsvorstellungen unter 21 Männern bei 6 oder 28,6 pCt. und unter 51 Frauen bei 18 oder 35,3 pCt. Die grösste Frist bis zum Eintritt der Zwangsvorstellungen betrug beim Manne 16 Jahre, bei dem sie jedoch bereits in der Kindheit während seines Magenleidens und noch vor Eintritt der Nervosität aufgetreten waren, und bei der Frau 11 Jahre. Bei dieser, wie bei 4 anderen Frauen waren die Halluzinationen mit dem Magenleiden aus der Kindheit übernommen und verschwanden bei 2 Frauen lange vor Eintritt der Zwangsvorstellungen, um bei 1 Frau 2 Jahre später als die Zwangsvorstellungen vorübergehend nochmals aufzutreten. Bei 1 Frau bestanden bei der ersten Magenerkrankung nur Halluzinationen, beim Rückfalle 5 Jahre später traten dann Zwangsvorstellungen und Halluzinationen zusammen auf. Der Durchschnitt der Frist betrug beim Manne 7,5, bei der Frau 4,9 Jahre. Sieht man von den aus der Kindheit stammenden Fällen ab, so beträgt der Durchschnitt beim Manne 3,3, bei der Frau 3,8 Jahre. Bei 1 Manne, 1 Frau waren es Gesichts- und Gehörshalluzinationen; bei letzterer traten ausnahmsweise die Gehörshalluzinationen $\frac{1}{2}$ Jahr früher ein als die Gesichtshalluzinationen. In allen anderen Fällen waren es Gesichtshalluzinationen. — Gleichzeitig mit den Zwangsvorstellungen bemerkten das Auftreten der Halluzinationen 8 Männer oder 38,1 pCt. und 14 Frauen oder 27,4 pCt.; unter letzteren waren von 1 Frau Halluzinationen nur bemerkt worden, wenn sie

Zwangsvorstellungen hatte. — Später als die Zwangsvorstellungen setzten die Halluzinationen ein bei 7 Männern oder 33,3 pCt. und bei 19 Frauen oder 37,3 pCt. Darunter waren 2 ausschliesslich Gehörshalluzinationen, 1 Gesichts- und Gehörshalluzinationen, von denen letztere 3,5 Jahre später einsetzten, die übrigen Gesichtshalluzinationen. Die längste Frist war beim Manne 7, bei der Frau 12 Jahre, der Durchschnitt beim Manne 3,5, bei der Frau 4,8 Jahre. Vage Halluzinationen wurden von 2 Männern und 1 Frau eher, von 1 Manne später als Zwangsvorstellungen bemerkt.

Soweit diese Zahlen einen Schluss gestatten, ergeben sie eine grössere Disposition des weiblichen Geschlechts entsprechend dem höheren Prozentsatz mit dem früheren Auftreten der Halluzinationen. Die grosse Gefahr der Exzesse in der Herbeiführung von psychischen Störungen wird durch den höheren Prozentsatz von gleichzeitigem Auftreten der Halluzinationen und Zwangsvorstellungen beim Manne illustriert. Vor allen Dingen zeigen diese Untersuchungen, dass beide psychische Störungen in ihrem Auftreten voneinander unabhängig sind, mit anderen Worten, dass die nötige Zeit zur Ueberwindung der natürlichen Hemmungen und die Empfindlichkeit der Hirnrinde gegen Toxine und negative Reize in den verschiedenen Zentren grosse Unterschiede bei den einzelnen Kranken aufweisen.

Die Beziehungen der durch die gastrogenen Toxine hervorgerufenen Depressionszustände zu den Halluzinationen und besonders der wichtige Einfluss, den diese Depressionszustände auf den Inhalt der halluzinatorischen Wahrnehmungen haben, wurden wiederholt bereits gestreift. Im übrigen ist das Verhalten der Häufigkeit der Halluzinationen mit Berücksichtigung ihres an und für sich selteneren Auftretens nicht anders zu den verschiedenen Graden der Depressionszustände als das Verhalten der Zwangsvorstellungen zu den Depressionen. Die meisten Halluzinationen, sowie die mit bedrohlichem Charakter kommen auf die starken Depressionszustände entsprechend dem grossen Einfluss der Toxizität auf die Häufigkeit und den Inhalt der halluzinatorischen Wahrnehmungen. Es sind hier die Anfänge der Unterart von Melancholie, die man *Melancholia hallucinatoria* genannt hat. Die relative Seltenheit der Halluzinationen bei den Magenläsionen, erst recht bei den Magenleiden überhaupt, geht hier völlig parallel der von allen Seiten hervorgehobenen relativen Seltenheit der Halluzinationen bei der Melancholie und den Depressionszuständen. Bei 3,2 pCt. der Männer und 12,5 pCt. der Frauen, die keine Depressionszustände hatten, kamen Halluzinationen vor. Es sind dies vorwiegend Fälle mit geringer oder ganz geringfügiger Toxizität, die im jugendlichen Alter oder Kindesalter standen oder ausgesprochene psychopathische Belastung entsprechend



PAGE NOT AVAILABLE

mittel hervorgetreten. Die Untersuchung des Magens ergab ausgesprochene perkutorische Empfindlichkeit der Magengegend, starke Dilatation des Magens und des Herzens; toxische Albuminurie (0,05 pCt.), starker per Distanz bemerkbarer übler Geruch der Ausatemungsluft, der Hautausdünstung und der Umgebung lästig; Stuhl wechselnd zwischen Verstopfung und Diarrhöe; schwere digestive Insuffizienz des Dünndarms und Aloinreaktion der Fäzes; starke Nachtschweisse, Urin reich an Phosphaten und Uraten; starkes Untergewicht und starke Anämie. Das Auftreten der Tobsuchtsanfälle seit $\frac{1}{2}$ Jahre, nachdem man zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit und zur Kräftigung eine „Bier-Sherrykur“ versucht hatte. Die Behandlung der Kranken bestand in einer alle Gärungen und Zersetzungen ausschliessenden, der Magenläsion angepassten Ernährungsweise, der dreimaligen Darreichung von Wismut, Magnesia usta und Resorcin, in feuchtwarmen Rumpfpackungen in der Nacht und strenger Bettruhe. — Nach 3 Wochen der Behandlung Schlaf 6—7 Stunden; Unruhe, Bedrohungen der Umgebung gehoben; Halluzinationen nur noch nachts und viel harmloser, Anfälle von Angina cordis gehoben. Nach 6 Wochen: Patientin völlig ruhig, selbst zur Zeit der Menses, in der die Aufregungszustände und Tobsuchtsanfälle am schlimmsten waren; Verfolgungsvorstellungen völlig geschwunden, ebenso das Misstrauen gegen die Umgebung; Aussehen, Appetit besser, Urin klar und reichlich; Pupillen und ihre Reaktion normal; nach 9 Wochen bis auf das Spielen mit Puppen, das Sitzen vor dem Spiegel, überhaupt den unveränderten Zustand der Demenz nichts Auffälliges mehr in ihrem Benehmen; das Aussehen, Kräftezustand wesentlich besser.

Dieser Fall zeigt klar und deutlich, wie wichtig die Erkennung schwerer gastrogener Störungen und toxischer Prozesse auch in den schweren Fällen von organischer Gehirnerkrankung ist, wieviel die kausale Behandlung dieser somatischen Komplikation leistet und wie ohnmächtig gegen diese toxischen Störungen des Gehirns die rein symptomatische, medikamentöse Therapie ist. Bei den schweren Schäden, die die milderen wie stärkeren Beruhigungsmittel bis herab zu den Brompräparaten nun einmal für die digestive, gärungsverhindernde Funktion des Magens haben, da dieselben vor allem zu einer Herabsetzung der Azidität bis zur Anazidität, der Fermentausscheidung, damit zur Herbeiführung von Gärungen und Zersetzungen im Magen, damit wieder zur Vernichtung der digestiven und bakteriziden Dünndarmfunktionen mit allen ihren Folgen, besonders der Gefahr der tuberkulösen Infektion führen, ziehen wir uns durch die Anwendung solcher Mittel zum Zwecke einer kurz dauernden künstlichen Beruhigung des Kranken Gefahren gross, die im grellen Missverhältnisse zu dem kurzen, füglich ausbleibenden Augenblickserfolge stehen. In keiner Weise können wir bei diesen Beruhigungsmitteln die schädlichen Einflüsse auf den Digestionstraktus mit alleiniger Ausnahme kleiner Dosen von Extract. Belladonnae vermeiden, da bei jeder Applikationsweise die Ausscheidung derselben auf die



Magenschleimhaut erfolgt. Die genaue Kenntnis der somatischen Störungen, besonders des Einflusses derselben auf das Zentralnervensystem ist für die psychiatrische Behandlung ebenso unentbehrlich, wie für die interne Behandlung. Derjenige wird stets dem Kranken den besten Dienst erweisen, der die somatischen, namentlich gastrogenen Störungen nicht als sekundäre, von der Psychose oder dem pathologisch-anatomischen Gehirnprozesse abhängige, sondern vielmehr als eine für sich bestehende, daher für sich zu behandelnde Störung auffasst, deren gründliche Behandlung um so grösseren Segen dem Geisteskranken bringt, je mehr die somatische Störung die Gehirnfunktionen ungünstig beeinflusst und schädigt. Aus diesem Gesichtspunkte spielt die diätetische Behandlung der Psychosen besonders bei den so sehr häufigen Komplikationen mit dyspeptischen Störungen eine ausserordentlich wichtige Rolle und sie ist dem Geisteskranken weit nützlicher als alle medikamentösen, physikalischen Heilversuche mit ihren Augenblickserfolgen oder ihren Misserfolgen.

Die Kenntnis der durch Magenerkrankungen veranlassten psychischen Störungen, der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen, hat eine grosse Bedeutung für die Verhütung der aus diesen sich entwickelnden Psychosen, wie der verschiedenen Formen der Melancholie, die in Verbindung mit den Depressionszuständen an anderer Stelle (l. c.) ausführlich besprochen wurden, sowie ferner des Irreseins durch Zwangsvorstellungen und der Tobsuchtsanfälle. Besonders der psychopathisch belastete Magenkranke schwebt jederzeit in Gefahr, mehr oder weniger schwer psychisch zu erkranken und ist dieser Gefahr weit mehr ausgesetzt, wie irgend ein anderer mit innerer Erkrankung. Von grosser Wichtigkeit ist noch die Verschlimmerung der Psychosen durch Magenerkrankungen in allen den Fällen, in denen die Psychosen mit dem Magenleiden zwar keine ursächlichen Beziehungen haben, aber durch zufällige Komplikation mit einem Magenleiden charakteristische Verschiebungen und Verschärfungen im Krankheitsbilde erfahren. W. Vorkastner¹⁾ hat diese Veränderungen im Krankheitsbilde solcher Psychosen als pseudomelancholische Zustände bezeichnet, ohne auf die kausalen Beziehungen einzugehen. Da man doch nicht zwei Geisteskrankheiten gleichzeitig haben kann, so umgeht man solche diagnostische Schwierigkeiten mit einer neuen Benennung. Diese Schwierigkeiten klären sich aber auf, wenn man diejenigen psychischen Störungen genau kennt, die zufällig ein neben der Psychose vorhandenes Magenleiden auslöst und die daher nicht in das Krankheitsbilde der Psychose hineinpassen können, wie z. B. die schweren melan-

1) W. Vorkastner, Monatsschrift für Psychiatrie. XVII. 1905.

chologischen Störungen in das oben aus diesem Grunde ausführlicher erörterte Krankheitsbild des Falles von *Dementia praecox*. — Um es hier nochmals zu betonen, kommen die gastrogenen Toxine bzw. die Magenleiden für die degenerativen Prozesse im Gehirn und für alle Psychosen auf dieser Grundlage nicht in Betracht, da sie durchaus keinen Einfluss auf die Wucherungen des Bindegewebes, hier der Neuroglia, und den Zerfall der funktionellen Zellen anderer Organe im allgemeinen haben. Wohl aber dürften die gastrogenen Toxine im Verein mit anderen Toxinen, wie der Lues, des Alkohols gewiss den zerstörenden Einfluss derselben fördern und beschleunigen, und wäre es nur durch die Anämie und Unterernährung, die länger dauernde Magenleiden stets herbeiführen. Bei dem chronischen Alkoholismus, diesem wichtigen ätiologischen Faktor der Psychosen, gehen die Wirkungen der gastrogenen Toxine stets Hand in Hand mit dem Gifte Alkohol; von der Mitwirkung derselben ist die Alkoholwirkung nicht zu trennen, da der Alkoholmissbrauch stets mehr oder weniger rasch zu schweren digestiven Störungen führt und von der Grösse dieser digestiven Störungen nach den zahlreichen vorliegenden Beobachtungen die sogenannte „Toleranz“ gegen die Alkoholwirkung auf die Psyche bzw. die zerebralen Funktionen in erster Linie abhängt. Beide, Alkohol und gastrogene Toxine bereiten in ihrer Zusammenwirkung den Boden für die Psychosen vor und überwältigen füglich selbst die widerstandsfähigsten Naturen. Um so früher tritt dieser Zeitpunkt ein, je eber der Magen erkrankt. Leider sind bisher die gastrogenen Toxine überhaupt nicht beim chronischen Alkoholismus berücksichtigt worden, vielmehr wurden die von ihnen herbeigeführten Störungen im Zentralnervensystem nur als allein von der Alkoholwirkung abhängige Störungen betrachtet. Vor einem solchen Fehler ist aber namentlich mit Rücksicht auf eine rasche, am richtigen Punkte anfassende Behandlung und sichere Beseitigung der psychischen Störungen nicht dringend genug zu warnen. Daneben einhergehende degenerative Prozesse hingegen kommen stets auf das Konto des Alkohols, und ist daher die Beseitigung der Produktion gastrogener Toxine gegen diese Prozesse selbst einflusslos. Es sei hier der Ueberzeugung Raum gewährt, dass die Kenntnis der schweren durch Magenerkrankungen hervorgerufenen psychischen Störungen bei der grossen Häufigkeit der Magenkrankheiten wesentlich zur Einschränkung und Verhütung der genannten, nicht auf degenerativer Grundlage beruhenden Psychosen beitragen dürfte, dass aber auch die Häufigkeit der degenerativen Prozesse und der von ihnen abhängigen Psychosen eine Einschränkung erfahren dürfte, soweit eben gastrogene Toxine die deletären Wirkungen der bekannten anderen Toxine dabei fördern und beschleunigen.

PAGE NOT AVAILABLE

XXXIII.
Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 17. Februar 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Als Gäste sind anwesend: Herr Dr. Brodtman (Zehlendorf) und Herr Dr. Löwenthal (Braunschweig).

Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt. Der Vorsitzende gedenkt der verstorbenen Mitglieder C. Heimann und M. Bloch; zu Ehren derselben erheben sich die Anwesenden von den Sitzen.

Der vom Vorsitzenden gestellte Antrag, die Gesellschaft möge sich mit einem Geldbeitrag an dem Bierabend beteiligen, welcher vom Berliner psychiatrischen Verein dem im April hier tagenden Kongress des Deutschen Vereins für Psychiatrie dargeboten werden soll, wird ohne Widerspruch angenommen.

Vor der Tagesordnung.

Herr Schuster: Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz in Kürze einen Patienten vorstelle, dessen Krankheitsbild Sie nicht nur rein symptomatologisch, sondern auch infolge seines günstigen Verlaufes interessieren dürfte. Der 39jährige Patient fiel am 11. Juli 1907 von einer Leiter, schlug auf das Kreuz auf und wurde so von einem gleichfalls herabstürzenden Arbeitsgenossen bedeckt. Patient klagte sofort über starke Rückenschmerzen und konnte sich nicht erheben. Er kam ins Krankenhaus. Hier bestand Urinverhaltung, die häufig wiederholtes Katheterisieren erforderte, ferner Rückenschmerzen und Schwindel. Keine Gehstörungen, sowie auch sonst keine objektiven weiteren Erscheinungen. Im nächsten halben Jahr besserten sich die Beschwerden, Urin konnte wieder willkürlich entleert werden, geht aber zeitweise auch jetzt

noch tropfenweise unwillkürlich ab. Ausserdem klagte Patient, als ich ihn Mitte Dezember 1907 zuerst sah, über Brennen in der Eichel, Schmerzen beim Urinieren, Brennen im Gesäss, Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel. Er merke nicht, wenn der Stuhl den After passiere. Selten verliere er Stuhl, ohne dass er es wolle. Die Untersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse hinsichtlich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten. Auch die Beine verhalten sich motorisch völlig normal, keine Gehstörung und besonders keine Störung der Fuss- und Zehenbewegungen. Patellar-, Achilles-, Cremaster- und Bauchreflexe verhalten sich ganz normal. Dagegen ist der — den normalen Typus darbietende — Zehenreflex beiderseits minimal. Man muss die Fusssohle mit grosser Heftigkeit mit dem Stiel des Perkussionshammers bearbeiten, ehe ein minimaler Reflex auftritt. Dabei ist die Sensibilität der Fusssohlen erhalten. Erektionsfähigkeit erhalten, Pollutionen sind nicht mehr seit dem Unfall dagewesen. Beim Einführen eines Fingers in den Anus fühlt man zwar eine Sphinkterkontraktion, dieselbe ist aber sehr schlaff. Die charakteristischsten Erscheinungen, die Sensibilitätsstörungen, haben sich seit Dezember 1907 deutlich in ihrer Intensität gebessert, doch ist auch jetzt noch nachzuweisen, dass der Kranke beiderseits symmetrisch in einer ca. $\frac{1}{2}$ handbreiten Zone neben der Rima ani sowie unmittelbar oberhalb derselben Nadelspitze deutlich dumpfer empfindet als an allen übrigen Körperstellen. (Vor zwei Monaten war neben der gesamten — damals tief hypästhetischen — Zone beiderseits noch eine laterale, leicht hypästhetische Zone, welche ca. $\frac{2}{3}$ der Hinterbacke einnahm.) Auf der Glans penis ganz geringe Hypästhesie. Beugeseite der Beine und Füsse haben normale Sensibilität. Die Schleimhaut der Blase und des Penis ist stark hypästhetisch.

Die Diagnose des Falles ist eine sehr leichte: Es handelt sich entweder um eine Blutung in den Conus medullaris (Gebiet der 3 untersten Sakralnerven und des N. coccygeus) oder um eine Blutung in die Cauda equina. Die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Affektionen ist bekanntlich fast nie sicher zu stellen, doch neige ich hier bei der symmetrischen Verteilung der Gefühlsstörungen, bei der Plötzlichkeit des Auftrittes der Störung, sowie bei dem Fehlen erheblicher Schmerzen zu der Annahme der Conusblutung.

Interessant ist die Dissoziation zwischen Erektionsfähigkeit und Ejakulationsfähigkeit: Erstere wird in das zweite, letztere in das — schon im Bereiche der Erkrankung liegende — dritte Sakralgebiet verlegt. Bezüglich der Lokalisation des Sohlen- und des Achillessehnenreflexes ergibt sich aus unserem Fall, dass der erstgenannte Reflex tiefer liegt als der Achillesreflex. Der Achillesreflex wird gewöhnlich in der Höhe des 1. und 2. Sakralsegmentes lokalisiert, für den Sohlenreflex würde sich demnach die Höhe des 3. Sacralsegmentes ungefähr ergeben.

Bei der Diskussion bemerkt Herr Bernhardt, dass er seiner Meinung nach wohl als der erste schon im Jahre 1888 darauf hingewiesen hat, dass Schädigungen des untersten Rückenmarksabschnittes neben Lähmungen der Blase und des Mastdarms beim Manne auch Schädigungen der Ge-

schlechtsfunktion, und zwar in ganz eigentümlicher Weise, im Gefolge haben können¹⁾).

Herr Schuster: Unserem Herrn Vorsitzenden möchte ich erwidern, dass es mir wohl bekannt war, dass in der Literatur schon Fälle ähnlicher Dissoziation der Erektionsfähigkeit von der Ejakulationsfähigkeit beschrieben sind. Allerdings wusste ich nicht, dass Herr Bernhardt als erster diese Dissoziation beschrieben hat. Bei der Kürze der Zeit war ein Eingehen auf die Literatur untunlich.

Es folgt sodann die Diskussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn O. Vogt:

Herr Jacobsohn kann zurzeit über die einzelnen Ergebnisse des Vortragenden noch kein sicheres Urteil fällen, sondern nur darüber, ob das vom Vortragenden angegebene Merkmal so scharf ist, dass es eine Unterscheidung vieler einzelner Felder der Hirnoberfläche gestattet. J. konnte nun an einem grösseren Material von Affen und Menschen konstatieren, dass in fast allen Windungen die beiden Baillargerschen Faserstreifen, deren Ausbildung und wechselseitige Beziehung zueinander das von Herrn Vogt angegebene Unterscheidungsmerkmal darstellen, zu sehen waren. In der Mehrzahl der Windungen war der äussere Streifen stärker als der innere, nur in einzelnen Windungen war das Verhältnis ein umgekehrtes. In diesen letzteren Fällen hebt sich der entsprechende Rindenteil allerdings ungemein scharf ab, in den anderen Bezirken ist ein Unterschied vielleicht auch vielfach merkbar, aber doch nicht überall so deutlich, dass er vollkommen genügend zur genauen Abgrenzung von einzelnen Bezirken der Hirnrinde wäre. Es gibt wohl jedenfalls recht viele Bezirke, auch benachbarte, die in der Entwicklung dieser Streifen recht grosse Aehnlichkeit aufweisen. Wenn der Vortragende zur Stütze seiner Behauptungen anführt, dass seine Einteilung der Hirnoberfläche mit derjenigen Brodmanns übereinstimmt, so ist das zwar eine Tatsache von Bedeutung, indessen ist daran zu erinnern, dass auch Brodmanns Befunde noch sehr der Bestätigung bedürfen. J. resümiert sich dahin, dass eine weitere Einteilung der Hirnoberfläche

1) Anmerkung (nachträglich dem Protokoll zugefügt). Die Bernhardt'sche Arbeit erschien im Jahre 1888 in der Berliner klin. Wochenschrift No. 32 unter dem Titel: Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion (beim Manne). Der Schlusssatz der Arbeit lautete: Jedenfalls lehrt auch unser Fall, dass nach Verletzung des Conus med. oder der aus ihm ihren Ursprung nehmenden Nerven das charakteristische Symptomenbild der Blasen-Mastdarmlähmung und der oben beschriebenen umschriebenen Anästhesie sich akut, ohne den Sachverhalt verdunkelnde Begleiterscheinungen, entwickeln kann, zweitens, dass die dem Erektions- und Ejakulationsakt dienenden Nervenbahnen noch gesondert von denen verlaufen, welche die Blasen-Mastdarmfunktion beherrschen, und drittens, dass Potentia und Libido coeundi bestehen und doch wegen Lähmung der austreibenden Kräfte eine Impotentia generandi vorhanden sein kann.

PAGE NOT AVAILABLE

Das gilt schliesslich auch von der myelogenetischen Hirnrindenfelderung. Herr Jacobsohn hat mich gewarnt, nicht in den Fehler Flechsig'schen Enthusiasmus zu verfallen. Vorläufig glaube ich zu dieser Warnung keine Veranlassung gegeben zu haben. Denn ich habe ja gar keine Zeit gehabt, irgend welche Schlussfolgerungen aus meinen Befunden vorzutragen. Ich muss aber zu den Flechsig'schen Lehren bemerken, dass eine myelogenetische Gliederung in ca. 40 Felder nicht nur durchaus möglich ist, sondern auch die von Flechsig angegebenen Grenzen vielfach richtig sind. Das habe ich stets behauptet. Meine Frau und ich haben nur den schroffen anatomischen Gegensatz bekämpft, in den Flechsig die früh- und die spätmarkreifen Rindengebiete zueinander bringt; wir haben uns gegen die scharfe Begrenzung gewandt, welche Flechsig seinen Feldern zuschreibt; wir haben die ausschliessliche Existenz der spätmarkreifen Felder beim Menschen von jeher geleugnet; wir haben die Notwendigkeit der Aufstellung von — jetzt — gerade 36 Feldern bestritten; wir haben den streng palingenetischen Charakter der Myelogenie in Abrede gestellt; wir haben endlich behauptet — und das ist von allen andern Autoren, jüngst noch von E. Smith, bestätigt — dass sich die myelogenetischen Felder auch beim Erwachsenen durch Differenzen in Zahl und Dicke der Markfasern kundgeben. Indem diese letztere Differenz auch einen Faktor der myeloarchitektonischen Gliederung darstellt, kehrte die myelogenetische Felderung auch in der myeloarchitektonischen wieder. Da sich letztere aber daneben noch einer grossen Zahl anderer Momente bedient, wird sie eine noch schärfere und feinere.

Eine Nachprüfung meiner Angaben durch andere Autoren werde ich lebhaft begrüssen. Eine solche Nachprüfung wird auch keine schwierige sein. Die Hauptarbeit ist die erste Trennung der differenten Felder und die Festlegung des Spezifischen der vorhandenen Differenzen. Eine Nachprüfung an einem grösseren Material ist hernach relativ einfach. Ich will für eine solche Nachprüfung noch ausdrücklich bemerken, dass ich keinen Wert darauf lege, dass man nun gerade alle diejenigen Felder anerkennt, die ich vorläufig getrennt habe. Andere Autoren werden vielleicht geneigt sein, hier und da von mir getrennte Felder zu vereinigen. Worauf ich Wert lege und was ich Ihnen demonstrieren wollte, war nur die Tatsache, dass man mit Hilfe der Myeloarchitektonik zu einer sehr weitgehenden Hirnrindenfelderung gelangen kann.

Herr Reich hält den angekündigten Vortrag über „Aphasie oder Alogie?“

Herr Reich versteht unter Alogie eine auf einer systemartigen Atrophie der Flechsig'schen Assoziationsgebiete des Gehirns beruhende Krankheit von allmählichem progressivem Verlaufe. Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch das gleichzeitige Auftreten 1. aphasischer, 2. agraphischer, 3. ataktischer, 4. asymbolischer, 5. apraktischer Symptome, bei Abwesenheit von Hemianopsie, Hemiplegie, Hemianästhesie und überhaupt aller kortikalen Symptome. Insbesondere fordert Reich, dass die psychische Grundfunktion der kortikalen Leistung, die Erkennung einfacher Formen, nicht gestört ist; auch das Wortbild, sowohl das motorische wie das sensorische, als

eine spezifisch kortikale Leistung muss erhalten sein. Den vorhandenen Ausfall in den sprachlichen Leistungen, im Lesen, Schreiben, im Erkennen und Handeln führt R. zurück auf eine durch die Atrophie der sogenannten Assoziationszentren bedingte Störung in der begrifflichen Verbindung der Einzel-erinnerungsbilder der verschiedenen motorischen und sensorischen Rinden-gebiete. Die Störung ist nicht eine transkortikale, sondern eine intrapsychische; sie beruht auf einer Dissoziation der „sylogischen“ Verbindung der Begriffe. Reich hat den ersten Fall dieser Art am 18. März 1905 im Verein für Psychiatrie vorgestellt und damals auf Grund des klinischen Bildes die Theorie der Alogie entwickelt. Die Sektion, die etwa ein Jahr später erfolgte, bestätigte die damals geäußerten Anschauungen, dass es sich nicht um eine Herd-erkrankung, sondern um eine diffuse Schädigung des assoziativen Apparates handelte. Es fand sich eine Atrophie höchsten Grades, die sich mit grosser Genauigkeit auf die Assoziationsgebiete Flechsig's beschränkte, dagegen die kortikalen Gebiete in auffallender Weise verschonte. Dieselbe betraf das assoziative Gebiet der linken Gehirnhälfte in ganzer Ausdehnung; in der rechten Gehirnhälfte fand sich im wesentlichen nur eine Atrophie in der zweiten und dritten Schläfenwindung. Ein leichter Schwund in den makroskopisch intakten kortikalen Gebieten kann nicht ausgeschlossen werden, ist sogar bei der engen anatomischen Verbindung aller Gehirnteile untereinander nicht unwahrscheinlich. Aber der Unterschied zwischen den kortikalen und den assoziativen Gebieten ist ein so stark in die Augen fallender, dass man berechtigt ist, von einer Beschränkung der Atrophie auf die assoziativen Gebiete der linken Grosshirnhälfte zu sprechen.

Photographien des Gehirns in verschiedenen Ansichten, sowie eine Reihe von Zeichnungen von Querschnitten durch das Gehirn, die mit Hilfe des Abklatschverfahrens gewonnen sind, werden mit dem Projektionsapparat demonstriert.

Die Alogie ist ein typisches und durchaus nicht seltenes Krankheitsbild. Einzelne Beobachtungen in der Literatur, die R. dazu rechnen möchte, existieren bereits. Aber es fehlt doch bisher die Erkenntnis, dass es sich hier um eine besondere, auf eigenartigen anatomischen Veränderungen beruhende Krankheitsform handelt, die daher auch einer besonderen Bezeichnung bedarf. Sie muss insbesondere von der senilen Hirnatrophie einerseits, von der transkortikalen Aphasie anderseits geschieden werden. Auf eine Beziehung der senilen Hirnatrophie zu den Flechsig'schen Assoziationszentren hat auf Grund eines Sektionsbefundes Pick aufmerksam gemacht. Mit der senilen Hirnatrophie ist die Alogie allein schon deshalb nicht zu identifizieren, weil die Erkrankung schon im frühen Präsenium auftreten kann. In dem ersten Falle Reichs (Marschner) begann sie im 55. Lebensjahre und endete tödlich in tiefster Verblödung im 60. Lebensjahre. In einem anderen Falle R.'s begann die Krankheit sogar schon im 50. Lebensjahre.

Reich hat mittlerweile wiederholt ähnliche Fälle beobachtet und stellt in der heutigen Sitzung zwei Kranke vor, von denen die eine einem mehr anfänglichen, die zweite einem mehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ent-

spricht. Der zweite Fall gleicht bis in viele Einzelheiten dem Falle Marschner. R. hält hier die Diagnose für gesichert, zumal die allmähliche Entstehung der Krankheit, die für die Diagnose besonders wichtig ist, durch die Anamnese festgestellt ist. Der erste Fall ist nicht ganz rein wegen einer leichten Störung im Gebrauche des rechten Armes. Diese Abweichung ist so gering, dass R. glaubt, ihn in Anbetracht des sonst sehr deutlich ausgebildeten und sehr gut demonstrierbaren alogischen Symptomenkomplexes dennoch zur Alogie rechnen zu müssen und zwar trotzdem uns jegliche anamnestic Angaben über die Entstehung des Falles fehlen.

Die prinzipiell wichtige Tatsache, dass die Formerkennung erhalten ist, demonstriert R. durch ein besonderes Sortierverfahren mit einander gleich grossen, gleich gefärbten und aus gleichem Material bestehenden, sich nur wenig in der Form unterscheidenden geometrischen Figuren. R. hat das Sortierverfahren als Verständigungsmittel für aphasische Kranke auch noch in verschiedenen anderen Richtungen ausgebildet und benutzt es auch sonst zur Prüfung der Ordnung des Vorstellungsablaufes.

Das Symptom der Verwechslung von Körperteilen ist in den demonstrierten Fällen nicht auf Bewegungsverwechslung, sondern auf fehlende oder unklare Vorstellungen von den betreffenden Teilen zurückzuführen.

Die Apraxie der Alogischen beruht auf einer Störung der konkreten Begriffe, insbesondere auf einer Störung der zugehörigen Gebrauchsvorstellungen. Sie ist zu scheiden von der ideatorischen Apraxie Liepmanns, die extrapsychisch ist und nur auf einer Störung der Verwirklichung der Zielvorstellungen beruht; dagegen dürfte sie der ideomotorischen Apraxie Picks in vieler Hinsicht nabestehen, die ja wohl von Pick auch als eine intrapsychische Störung angesehen wird.

Im Gegensatz zur Apraxie, der Störung der Ausführung von Handlungen, bezeichnet Reich als Apraxignosie die Störung des Verständnisses für von anderen Personen vorgeführte Handlungen, und dieses Symptom sollte in jedem Falle bei der Prüfung Apraktischer berücksichtigt werden. Nur, wo Apraxignosie ausgeschlossen ist, kann von einer ideatorischen oder motorischen Apraxie die Rede sein. Ehe man eine Apraxie nur auf Störung der Ausführungen beziehen will, muss zunächst der Nachweis erbracht sein, dass wenigstens das Verständnis für die auszuführende Handlung vorhanden sei.

Die alogische Asymbolie unterscheidet sich von der Herdasymbolie, abgesehen von der allmählichen Entstehung, durch das Fehlen der Hemianopsie.

Der Umstand, dass im Falle Marschner die Alogie ihre Erklärung fand in einer linksseitigen Hirnaffektion, nötigt zu der Annahme, dass nicht nur die motorischen Erinnerungen (Liepmann) und die sensorischen Erinnerungen (Oppenheim) in der linken Hirnhemispäre lagern, sondern, dass überhaupt die ganze konkrete Begriffsbildung der linken Hirnhälfte angehört. Es wird dadurch die Hypothese eines ausschliesslich linksseitigen Sitzes der seelischen Funktionen überhaupt nahegelegt.

Herr Forster: Ueber die Bauchdecken- und Adduktorenreflexe.

Vortragender versucht einen Reflex zu finden, der zur Segmentdiagnose im Brust- und oberen Lendenmark verwertet werden kann. Es werden die Bauchdeckenreflexe hierfür in Frage kommen, wenn man sie als Sehnenreflexe auslöst. Dies könnte geschehen 1. durch Beklopfen der Ansatzsehne an Sternum und den Rippen, 2. durch dasselbe am Os pubis. Die Zuckung im ersten Falle ist nicht zu verwerten, weil es sich dabei um nicht zu vermeidende mechanische Muskeleirregbarkeit handelt. Die zweite ist nur zu verwerten, wenn der Hautreflex fehlt, da bei bestehendem Hautreflex das Beklopfen als genügender Hautreiz wirkt, so dass man dann nicht sicher sein kann, dass der Sehnen-(Periost-)reflex nicht etwa fehlt. Auch hier muss man sich vor der mechanischen Muskeleirregbarkeit hüten.

Als zweiter Reflex kommt der vom Os pubis aus auszulösende Adduktorenreflex in Betracht. Beklopft man die Ansatzplatte neben der Sehne des Adductor longus, so ist der Reflex konstant auszulösen. Die reflexogene Zone ist sehr klein. Bei spastischen Lähmungen ist der Reflex gesteigert, bei schweren Fällen von Tabes fehlt er oft, nicht, wie Förster angibt, immer. Votr. hat jedoch Fälle von Tabes untersucht, bei denen die Patellarsehnenreflexe fehlten, der Adduktorenreflex aber noch vorhanden war. Er schliesst daraus, dass der Reflexbogen sich etwas höher schliessen muss als der des Patellarsehnenreflexes. In solchen Fällen gelang meistens auch das Auslösen des Adduktorenreflexes von dem Condylus int. der Tibia (Müller).

Diskussion wird auf die nächste Sitzung verlegt. Zur Diskussion des Reichschen Vortrages nimmt das Wort:

Herr Schuster: Die von Herrn Reich soeben vorgestellte Patientin ist von mir vom Sommer 1906 ab über ein Jahr lang behandelt worden und auch in dieser Gesellschaft am 11. Juni 1906 von mir vorgestellt worden. Ich gestatte mir deshalb, einige Bemerkungen den interessanten Ausführungen des Herrn Vortragenden hinzuzusetzen, weil ich das Krankheitsbild, welches die Patientin jetzt darbietet, unter meinen Augen habe entstehen sehen. Anfangs bestand bei der Kranken in erster Reihe eine völlige Alexie und Agraphie sowie eine Apraxie. Im Laufe der Monate verallgemeinerten sich dann die Störungen, bis schliesslich am Ende meiner Beobachtungszeit ein Zustand resultierte, der dem heutigen in den wichtigsten Punkten entsprach. Ich will gleich vorweg nehmen, dass der Zustand der Kranken sich, soviel ich dies nach der Demonstration hier beurteilen kann, insofern verschlimmert hat, als jetzt eine sichere geistige Schwäche und eine früher nicht vorhanden gewesene Euphorie besteht. Was nun die Auffassung des Krankheitsbildes angeht, so freue ich mich, konstatieren zu können, dass der Herr Vortragende und ich im wesentlichen die nämliche anatomische Vorstellung von dem Falle gewonnen haben. Anfänglich, als in erster Reihe nur eine Alexie bestand, war ich geneigt, eine Rindenaffektion, etwa einen Erweichungsherd in einer, event. in beiden Hemisphären anzunehmen. Auf die meiner jetzigen Ansicht nach richtigere Auffassung wurde ich durch Herrn Liepmann hingewiesen, der mich auf den von Herrn Reich früher beschriebenen Fall von Alogie aufmerksam machte. Ich

nehme jetzt an, dass in der Tat eine Dissoziation der Begriffe dadurch stattgefunden hat, dass die Verbindungen der Sinneszentren untereinander und mit dem übrigen Rindenterritorium gestört sind. In meiner Bearbeitung des Falles habe ich die Sachlage — etwas abweichend von der Auffassung des Herrn Vortragenden — mir so zurechtgelegt, dass ich bei dem Wernickeschen Schema blieb und das Symptomenbild als eine Addition von transkortikalen Störungen im Wernickeschen Sinne deutete. Wenn wir auch Herrn Reich sehr dankbar sein müssen, dass er das Symptomenbild, welches sich zweifellos häufiger findet, mit einer kurzen Bezeichnung zusammenfasste und dadurch der Terminologie und der Diagnosestellung einen Dienst erwies, so glaube ich doch andererseits, dass sich auch dieser Fall auf Grund der Wernickeschen Beobachtungen wird deuten und in die Wernickesche Auffassung einreihen lassen.

Ich möchte bei der grossen Fülle interessanter Fragen, die sich an den Fall knüpfen, nur noch auf zwei Dinge aufmerksam machen. Die Kranke zeigte, während sie in meine Behandlung war, alle Störungen, besonders die apraktischen viel ausgesprochener, wenn die betreffenden Handlungen und andere Betätigungen auf eine Aufforderung seitens des Untersuchers oder auf irgend einen anderen exogenen Reiz hin erfolgten, als wenn dieselben durch endogenen Reiz, kraft der spontanen psychischen Betätigung der Patientin, vor sich gingen. So z. B. war keine Spur oder nur sehr geringe Apraxie zu bemerken, wenn die Pat. sich in der Poliklinik bei dem Elektrisieren entkleidete oder ankleidete; sie zeigte jedoch schwer apraktische Symptome, wenn sie gewisse Einzelhandlungen auf Geheiss vornehmen sollte. Der zweite Punkt, den ich noch kurz streifen möchte, ist die Frage, ob man den anatomischen Prozess — wahrscheinlich die Atrophie — einseitig oder doppelseitig annehmen soll. Gelegentlich meiner Demonstration in dieser Gesellschaft deutete ich schon darauf hin, dass viele Erscheinungen für eine doppelseitige Affektion sprächen, dass aber eventuell auch ein einseitiger, links lokalisierter Herd die Symptome erklären könnte.

Herr Liepmann stimmt mit dem Vortragenden in dem Punkt überein, dass hier eine Kombination jener aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptomen vorliege, die in der Hauptsache nicht durch grobe Herde, sondern durch ausgebreitete Atrophie und psychisch durch ausgedehnte assoziative und begriffliche Störungen bedingt sind. Dagegen ist er der Ansicht, dass weder der Ausdruck Alogie nach R.'s Definition hier anwendbar sei, noch dass derselbe überhaupt über das Bekannte hinausführe.

Seit langem arbeiten wir mit der Dissoziation der Begriffe in ihre einzelsinnigen Komponenten. Ist die Komponente erhalten und nur abgespalten, so sprach Wernicke von Störung der sekundären Identifikation: die Alogie ist weiter nichts als die Annahme, dass eine Abspaltung aller Komponenten von allen (Aufhebung der sekundären Identifikation auf allen Sinnesgebieten) bei Erhaltung aller Einzelkomponenten (durchweg ungestörte primäre Identifikation) möglich sei. Neu ist also nur die Annahme, dass solche Spaltung universell und isoliert durch den organischen Prozess zustande

kommen könnte. Das hält L. aber für ausgeschlossen; so etwas wäre auch nicht nachweisbar, denn erhaltenes Sortieren beweist gar nicht das Vorhandensein der Einzelerinnerungsbilder, sondern nur, dass perzipiert, unterschieden und gleichgesetzt werden kann.

Die Dissoziation der Begriffe, die sich bei diesen Fällen zeigt, ist, nicht einmal vorwiegend, eine Aufspaltung in Sinneskomponenten, sondern es liegt dasjenige vor, was Liepmann als ideatorische Apraxie und ideatorische Agnosie gekennzeichnet hat. Der Gedanke einer ideatorischen Agnosie ist von Kleist näher ausgeführt worden. Es handelt sich darum, dass unsere Begriffe und psychischen Verknüpfungen überhaupt nicht nur in der Richtung ihrer Sinneskomponenten, sondern in der ihrer zeitlich-räumlichen Teile dissoziiert sein können und dass hieraus agnostische und apraktische Störungen hervorgehen können. Wenn einem Senildementen der Begriff der Schere und des Messers zusammenfließt, so ist sein Begriff der Schere um das Merkmal der zwei Blätter verarmt und es bleibt daher nur der des Schneideinstrumentes übrig; es ist nicht die taktile Schere von der optischen Schere dissoziiert, sondern Bestandteile der Schere von anderen Bestandteilen.

Ein Ideatorisch-Agnostischer gebraucht etwa die Zahnbürste als Haarbürste, weil sich die Vorstellung dieses Gegenstandes von der Vorstellung der Zähne dissoziiert hat. Es handelt sich also bei der ideatorischen Agnosie nicht um eine Lösung der richtigen Verknüpfung der Sinneskomponenten, sondern um eine Lösung der richtigen Verknüpfung von Gegenständen und Gegenstandsteilen. Genau wie es sich bei der ideatorischen Apraxie nicht um die Lösung des kinetischen Elementes von dem optischen, taktilen usw. handelt, sondern um die verkehrte Verknüpfung von Komplexen, deren kinästhetisch, optisch taktile Struktur wohl erhalten ist. Die Dissoziation der psychischen Prozesse findet also in den vorliegenden Fällen vorwiegend durchaus in eine andere Dimension statt, als in der der Auflösung in Sinneskomponenten. L. ist seit längerer Zeit mit einer Revision der Lehre von den asymbolischen Störungen unter diesem früher vernachlässigten Gesichtspunkt beschäftigt und wird an anderer Stelle diese, wie ihm scheint, fundamentale Unterscheidung in gehöriger Weise ausführen. Was die Sprachstörungen betrifft, so sind es zweifellos im Wernickeschen Sinne transkortikale, denn wenn auch in dem Schulschema, das Wernicke in den 80er Jahren gab, für die beiden im engeren Sinne transkortikalen Formen die Unterbrechung zwischen Begriff und Wort angesetzt sei, so sei doch auch eine Sprachstörung, die ihre Ursache in Begriffsstörungen hat, in Wernickes Sinne erst recht transkortikal und es sei das zudem noch von Wernicke in seiner letzten Arbeit über den aphasischen Symptomenkomplex ausdrücklich erörtert worden.

Herr Reich (Schlusswort): Sowohl von Herrn Liepmann, als auch von Herrn Schuster ist anerkannt worden, dass die Alogie als eine Störung des Begriffes anzusehen ist; sie muss daher, wenn man überhaupt das Wernickesche Aphasieschema anwenden will, in das Begriffszentrum B verlegt werden. Der Begriff des Transkortikalen, der auf diesem Schema beruht, entspricht nicht der Ecke B, sondern der von B zu dem motorischen und sen-

sorischen kortikalen Zentrum verlaufenden Seite des Dreiecks. „Transkortikal“ bedeutet im Wernickeschen Sinne nichts weiter als eine Bahn, die vom kortikalen Zentrum zum Begriffe führt. Man kann daher den Begriff selbst nicht auch als „transkortikal“ bezeichnen, man würde sonst die Ecke des Dreiecks und die Seite identifizieren und damit das ganze Schema über den Haufen werfen. Dass Wernicke das Begriffliche und Transkortikale identifiziert hat, habe ich aus seinen neuesten Arbeiten nirgends herauslesen können.

Der Begriff des „Ideatorischen“, wie ihn Herr Liepmann heute verstanden wissen will, bringt eine ganz erhebliche Aenderung gegenüber der früheren Anschauung und scheint mir den Begriff seiner ursprünglichen Bedeutung zu entkleiden. Der ideatorische Prozess sollte ursprünglich ein eigenartiger, dem Handeln spezifisch eigentümlicher Hirnprozess sein, der in einer Umwandlung der Oberzielvorstellungen in Unterzielvorstellungen bestehen und von der intrapsychischen Vorstellungstätigkeit im Gegensatz zu Picks ideomotorischem Prozess geschieden werden sollte. Das, was Herr Liepmann jetzt als ideatorischen Prozess bezeichnet, nämlich die Verbindung der Partialvorstellungen des gleichen kortikalen Gebiets zu einer Gesamtvorstellung, also beispielsweise die Verbindung der optischen Vorstellung des Griffs, der Schneide und der Spitze der Schere zu der optischen Gesamtvorstellung der Schere, ist doch wohl etwas völlig anderes. An sich ist die Anschauung, dass die Gesamtvorstellung eines bestimmten kortikalen Gebietes aus Partialvorstellungen sich zusammensetzt, nicht neu. Reich hat über diese Dinge in einer Diskussion im Verein für Psychiatrie im Winter 1906 gesprochen und diese Anschauung schon seit Jahren praktisch verwendet zur Prüfung der Vorstellungstätigkeit (Methode pars pro toto — Teilbilderbuch — Ikonometer). Er braucht für diese Beziehung den noch nicht veröffentlichten Ausdruck der „synzygischen (*συνζυγική*) Verbindung“, ist sich aber noch nicht klar darüber, ob diese Verbindung sich auch der Assoziationszentren bedient, so dass eine prinzipielle Scheidung von der syllogischen Verbindung nicht zu machen wäre.

Dass Herr Schuster den einen der vorgestellten Fälle von früher her kennt und genau untersucht hat, muss R. um so mehr mit Freude begrüßen, als Herr Schuster selbst, abgesehen von der Bezeichnung, sich ganz der Auffassung dieses Falles als eines Parallelfalles zu dem Falle Marschner anschliesst und auch die Auffassung des Krankheitsbildes akzeptiert. Zweifel, die an der Klassifikation des Falles noch bestehen konnten, sind dadurch, dass die Anamnese, die Herr Sch. zu geben imstande war und die mir bisher völlig unbekannt war, ganz dem von mir aufgestellten Postulate einer allmählich fortschreitenden, progressiven Krankheit entspricht. Ob die demonstrierten Fälle anatomisch in der Ausbreitung des Prozesses dem Falle Marschner ganz identisch sein werden, ist nicht vorauszusagen. Es ist möglich, dass der Prozess vielleicht nicht das ganze System, oder wenigstens nicht das ganze System gleichmässig, befallen hat; für am meisten befallen hält R., wenigstens in dem einen der Fälle (Meinke), die Parietalgegend. Er glaubt aus be-



stimmten Symptomen schliessen zu dürfen, dass der Prozess hier bis an die hintere Zentralwindung heranreicht oder die hinteren Teile derselben mit betroffen hat. Ob auch in diesem Falle vorwiegend die linke Seite betroffen, oder auch die rechte wesentlich mit affiziert ist, lässt sich nicht bestimmt sagen. Da der Prozess der systemartigen Atrophie eine Neigung zu symmetrischem Auftreten zeigt, ist eine Mitbeteiligung der rechten Seite als Nebenbefund nicht auszuschliessen. Es kann natürlich auch vorkommen, dass ein atrophischer Prozess im Gehirn vorliegt, der sich nicht auf das assoziative Gebiet beschränkt, sondern die kortikalen Gebiete mit ergreift. Auch dann wird das alogische Symptomenbild hervorgerufen werden können; aber wir werden dann kein rein alogisches Bild vor uns haben, sondern eine Komplikation mit kortikalen Störungen. Es lässt sich nicht ausschliessen, dass sogar in den meisten Fällen wenigstens eine leichte Mitbeteiligung der kortikalen Gebiete vorkommt. Wieweit sich das schon klinisch für den einzelnen Fall voraussagen lässt und ob hier noch weitere Krankheitsbilder herauszudifferenzieren sind, muss erst die Zukunft lehren. Immerhin wird auch in Fällen, in denen der alogische Symptomenkomplex sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie findet, der Gehirnbefund des Falles Marschner zur Erklärung herangezogen werden können.

Sitzung vom 9. März 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Als Gast anwesend: Herr Prof. Thomsen-Bonn.

Der Vorsitzende gedenkt in einem kurzen Nachruf des verstorbenen Mitgliedes Geheimrat Baer (die Anwesenden erheben sich von den Sitzen) und berichtet über den von der Berliner medizinischen Gesellschaft beabsichtigten Bau eines Vereinshauses. Ob die Gesellschaft als solche sich für diesen Plan mit interessieren wird, bleibt späterer Beratung vorbehalten.

Weiter regt der Vorsitzende an, die Berliner klin. Wochenschrift zum beschleunigten Abdruck der Sitzungsprotokolle der Gesellschaft zu veranlassen.

Innerhalb der Tagesordnung stellt sodann Herr Bernhardt einen zurzeit 41jährigen Mann vor, welcher vor 4 Jahren ein Conamen suicidii gemacht hatte, indem er sich mit einem Revolver in die rechte Schläfe schoss.

Indem Vortragender auf ein näheres Eingehen auf die unmittelbaren Folgen des Schusses verzichtet, teilt er mit, dass Patient ausser einer vollkommenen Blindheit des rechten Auges (Optikusatrophie) bis etwa vor einem Vierteljahr scheinbar keine sonstigen Zeichen der Erkrankung darbot, mit Ausnahme einer Schwäche im rechten Fuss, die aber erst 2 Jahre nach dem Conamen aufgetreten und auf eine Ueberanstrengung des Beines und längeren Aufenthalt im Nassen zurückzuführen war. Am meisten interessiert jetzt eine mässige Hemiparese der linken Körperhälfte, an der das Gesicht aber nicht teilnimmt, und vor allem an Hemichorea resp. Hemiathetose erinnernde, unwillkürliche Bewegungen der linken Schulter und der linken oberen Extremität.

Redner zeigt an Röntgenaufnahmen, wie sich die in das Hirn gedrungene Schrotladung teils hinter dem rechten Auge angesammelt, teils zerstreut weiter nach hinten in die rechte Hirnsubstanz verbreitet und hier wahrscheinlich Reizwirkungen auf solche Teile ausgeübt hat, deren Erregung zur Entstehung von hemichoreatischen Bewegungen Anlass geben.

Die Beobachtung wird anderen Ortes noch ausführlich veröffentlicht werden.

In der Diskussion bemerkt Herr König, dass er bei Seitenstrangerkrankungen, auch bei progressiver Paralyse, öfter eine konstante Extension der grossen Zehe („Dauer-Babinski“) beobachtet hat.

Ausserhalb der Tagesordnung stellt darauf Herr Schuster zwei Krankheitsfälle vor, welche beide in das Gebiet der Vaguspathologie gehören. Die Fälle wurden der Poliklinik des Vortragenden von dem Laryngologen Dr. Levy überwiesen.

Der erste Patient, ein 39jähriger Arbeiter, hat ein lungenkrankes Kind und war selbst vor einigen Jahren brustkrank. Seit einem Fall vor 1 Jahr auf den ausgestreckten rechten Arm will Patient Schmerzen in jenem Arm verspürt haben. Seit einigen Monaten Abmagerung der rechten Schulter und Heiserkeit (Postikuslähmung rechts). Die Untersuchung ergibt jetzt: Rechtes Gaumensegel gelähmt, Postikuslähmung rechts; Sensibilität im Pharynx und Larynx normal. Zunge, Geschmack und Gehör normal. Nicht ganz sichere, wenn auch wiederholt angegebene leichte Hypästhesie unmittelbar hinter der rechten Ohrmuschel und im hinteren Teil des Ohreinganges. Rechter Kullaris fehlt fast ganz, nur einige schmale Bündel des mittleren Teiles erhalten. Rechter Sternokleido sehr stark atrophisch. Die ganze Schulter ist nach unten und vorn gerückt. Das Schulterblatt zeigt unbedeutende Schaukelstellung. Schulterbewegungen geschehen durch den Levator scap. und durch die Rhomboidei. Weder vom Nerven aus noch direkt ist faradische oder galvanische Erregung des Kullaris und Sternokleido möglich. Sensibilität an der Schulter normal. Nirgendwo weitere Atrophien. Leichte Kyphoskoliose, von jeher bestehend. Keine Besonderheit seitens des Pulses oder der Atmung.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich um einen der nicht ganz seltenen Fälle handelt, in welchen neben einer Lähmung des N. accessorius eine solche des — früher sogenannten — inneren Akzessoriusanteiles, oder wie man jetzt nach den Untersuchungen Grabowers, Grossmanns u. a. richtiger sagen muss, des N. vagus besteht. Die Lähmung ist eine periphere. Dies zeigt schon der ganze Charakter der Akzessoriuslähmung, sodann aber besonders das Zusammentreffen der Vaguslähmung mit derjenigen des Akzessorius.

Der N. vagus muss ganz in seinem Anfangsteil ergriffen sein; denn die sehr hoch abgehenden Fasern für den weichen Gaumen sind mitbefallen. Sollte die geringe Sensibilitätsherabsetzung im Gebiete des N. auricularis vagi, welche übrigens bisher noch nie beobachtet worden zu sein scheint, in der Tat hier dauernd nachzuweisen sein, so würde auch dies Zeichen auf eine sehr hoch sitzende Erkrankungsstelle im N. vagus hindeuten. Man muss also annehmen,

dass N. accessorius und N. vagus zusammen an einer Stelle, wahrscheinlich im oder am Foramen jugulare, erkrankt sind. Bei der vorangegangenen Tuberkulose der Lunge dürfte es sich dabei vielleicht um einen tuberkulösen Knochenprozess handeln.

Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches anscheinend vor 9 Jahren schon einmal eine Fazialislähmung gehabt hat. Die Patientin erkrankte im Sommer 1907 an einer linksseitigen Rekurrenslähmung. Weitere Erscheinungen bestanden damals anscheinend nicht, und der Zustand blieb unverändert der gleiche bis Weihnachten 1907. Damals trat plötzlich eine linksseitige Fazialislähmung auf. Ich konstatierte Weihnachten 1907 neben der linksseitigen Rekurrenslähmung eine totale Fazialislähmung links mit Hypogeusie auf der linken Zungenhälfte und EAR. Dabei erfolgten in der Kinnmuskulatur links Zuckungen bei Reizung der rechtsseitigen Muskeln. Gaumensegel und Zunge verhielten sich normal. Keine Struma, keine Drüsen, keine Pulsbeschleunigung.

Im Februar 1908 machte sich allmählich eine weitere Veränderung bemerkbar. Unter einige Wochen anhaltenden Kopfschmerzen entwickelte sich eine rechtsseitige Rekurrenslähmung und eine rechtsseitige Gaumenslähmung. Gleichzeitig ging die linksseitige Rekurrenslähmung zurück und verschwand schliesslich ganz. Die Fazialislähmung blieb unverändert bestehen, die Geschmacksherabsetzung verringerte sich etwas. Gleichzeitig mit der rechtsseitigen Stimmbandlähmung war eine sehr erhebliche Pulsbeschleunigung, 148 Pulse in der Minute, aufgetreten. Die Sensibilität im Larynx und Pharynx war dauernd normal.

Die Deutung des zweiten Falles ist sehr viel schwieriger als diejenige des ersten Falles. Man muss bei der Analyse von der doppelseitigen Vagusaffektion ausgehen. Dieselbe kann nicht an der Basis sitzen; denn es fehlt jede Akzessoriusbeteiligung sowie überhaupt jede Störung, welche auf das grosse Gebiet zwischen beiden basalen Vagi hindeutet. Man wird mit Wahrscheinlichkeit auf eine medulläre Affektion hingewiesen. Der Erkrankungsherd könnte beiderseits im Gebiete des N. ambiguus liegen. Die Hauptschwierigkeit des Falles liegt darin, in welche Beziehungen man die Fazialislähmung zu den übrigen Krankheitserscheinungen bringen soll. Eine einheitliche Auffassung des gesamten Krankheitsbildes wäre vielleicht möglich, wenn man annähme, dass der den beiderseitigen N. ambiguus interessierende Herd links bis an den Fazialiskern heranginge. Die EAR würde sich dann noch erklären lassen, weniger bequem jedoch die totale Lähmung aller Fazialisfasern. Auch würden für die einheitliche Auffassung die Geschmacksfasern, wie dies einige Male beschrieben ist, nicht durch den Quintusstamm, sondern durch den Glossopharyngeus in den Hirnstamm gelangten und müsste demnach auch eine Mitbeteiligung der intramedullären Glossopharyngeusfasern supponieren. Eine zweite Annahme zur Deutung der Geschmacksstörung auf Grund der einheitlichen Auffassung wäre die, dass das Solitärband links, welches nach Wallenberg mit der Geschmacksfunktion zu tun haben soll, mit ergriffen ist.



Vortragender verhehlt sich nicht, dass die einheitliche Auffassung nur gezwungen durchführbar ist. Einfacher ist es anzunehmen, dass die Fazialislähmung eine gewöhnliche peripherische ist, welche mit dem übrigen Krankheitsprozess nichts zu tun hat, sondern nur mit ihm koinzidiert. Für die peripherische Natur spricht ausser dem ganzen typischen Charakter der Fazialislähmung vielleicht auch der Umstand, dass Patient als Kind schon einmal eine Fazialislähmung anscheinend gehabt hat.

Für die Vagusphysiologie ergibt sich aus unserem Falle, dass der Vagus das Gaumensegel motorisch versieht (Uebereinstimmung mit dem Befunde des Falles I), sowie ferner, dass der rechtsseitige Vagus wahrscheinlich in höherem Grade auf die Herznervation wirkt als der linksseitige. Die letztere Behauptung war schon von Arloing und Tripier aufgestellt worden.

Diskussion.

Herr Remak bestreitet unter Hinweis auf seine Arbeiten, dass in dem ersten vorgestellten Falle Schaukelstellung des Schulterblattes bestehe; die Zervikaläste seien jedenfalls intakt, wodurch der Eintritt der Schaukelstellung verhindert werde.

Herr Lewandowsky plädiert für zwei verschiedene Prozesse (2. Fall). Es sei unwahrscheinlich, dass der Vagus an der Basis betroffen sei.

Herr Mosse fragt, ob die Mitralklappen des Herzens intakt seien.

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass neuerdings wohl die meisten Autoren der Meinung sind, dass das Gaumensegel seine Hauptinnervation nicht vom N. facialis, sondern vom Vagus empfangt. Er erinnert auch an die Beobachtungen von G. W. Jacoby, welcher bei der Untersuchung mehrerer Fälle von doppelseitiger Gesichtsnervenlähmung das Gaumensegel intakt fand und, wo es ergriffen war, jedesmal eine Vagusbeteiligung nachweisen konnte.

Schlusswort des Herrn Schuster: Die Remaksche Arbeit ist mir selbstredend bekannt. Auf das Erhaltensein einiger Kukullarisfasern im mittleren Drittel glaube ich hingewiesen zu haben. Die Beurteilung der Schulterblattstellung ist im vorliegenden Falle durch die Kyphose erschwert. Ich gebe Herrn Remak zu, dass die Schaukelstellung nicht sehr ausgeprägt ist, glaube aber, dass er sich bei näherem Zusehen davon überzeugen wird, dass in der Tat der innere Skapularrand nicht ganz vertikal verläuft, sondern schief von oben aussen nach unten und innen.

Geräusche oder sonstige Zeichen einer organischen Herzauffektion bestehen am Herzen nicht.

Herrn Lewandowsky kann ich entgegenen, dass eine Verlegung der Vagus- resp. Rekurrenslähmung in die Brusthöhle im ersten Falle deshalb schon unmöglich ist, weil eine Gaumenlähmung gleichzeitig besteht. Die Rami pharyngei gehen aber bekanntlich schon sehr hoch vom Vagusstamm ab. Uebrigens glaube ich nicht, dass das Erhaltensein der Funktion des Laryngeus superior (Sensibilität des Larynx) im Fall I gegen eine Vagusstammaffektion verwertet werden kann. Wir sehen doch auch bei anderen peripherischen



Lähmungen häufig, dass gewisse Fasern des Nervenstammes verschont geblieben sind, ohne dass wir den Grund dafür aufzufinden vermöchten. Die unsichere Sensibilitätsstörung hinter dem rechten Ohr will ich wegen ihrer Unsicherheit nicht zur Stütze des hohen Sitzes der Vagusaffektion heranziehen.

(Autoreferat.)

In der nun folgenden Diskussion zu dem in voriger Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Forster bemerkt Herr Frenkel-Heiden:

In Betreff der Konstanz des Adduktorreflexes stimmen meine Beobachtungen mit denen des Herrn Forster überein. Man untersucht dieselben am besten in der Bettlage bei gebeugtem Knie und abduziertem Oberschenkel; wenn man die Sehne beklopft, so macht das freischwebende Knie eine Bewegung nach innen (Adduktion). An der Grösse dieser Exkursion lässt sich die Intensität des Reflexes gut beurteilen. Bei spastischen Zuständen ist derselbe, ganz analog dem Patellarreflexe, gesteigert und kann selbst ausgesprochenen Klonus zeigen. Erwähnt ist dieser Reflex in dem Buche von Forster über Koordination, wie der Vortragende es selbst hervorgehoben hat.

Ich erinnere mich nicht, ob Forster seine Kenntnis des Reflexes aus der Heidener Anstalt ausdrücklich angibt, jedenfalls wird er dort seit vielen Jahren bei jedem Kranken untersucht, schon deshalb, weil er in Vordrucken zu den Krankengeschichten angegeben ist. Wir haben demselben keine grosse Bedeutung beigelegt, weil er, soweit mir erinnerlich, sich stets dem Patellarreflexe gleich verhielt. Wenn dies nicht in allen Fällen so ist, so könnte in der Tat das Verhalten dieses Reflexes einen lokalisatorischen Wert haben, und es wäre gewiss von grossem Interesse, wenn Herr Forster diese Frage weiter verfolgen wollte. Ich erwähne noch, dass ich bei der Tabes den Adduktorreflex stets dort vermisst habe, wo der Patellarreflex fehlte.

Was die Bauchreflexe betrifft, so möchte ich hervorheben, dass dieselben doch konstanter sind, als es aus der Literatur scheinen könnte. Es gelingt fast immer alle drei, den oberen, mittleren und unteren auszulösen; dass sie verschiedenen Wert haben, geht schon daraus hervor, dass verschiedene Muskelbündel zur Kontraktion kommen. Ich möchte für die Tabes hervorheben, dass dieselben sich meistens nicht normal verhalten, d. h. dass bald sämtliche Reflexe an einer Seite fehlen und bald stärker sind als an den anderen, bald sich mehr oder weniger in ihrer Intensität von einander verschieden verhalten; namentlich scheint mir von Bedeutung, dass einzelne fehlen können, während die anderen vorhanden oder auch gesteigert sind. Auch glaube ich, dass wenn man solche Fälle klinisch verfolgen und anatomisch untersuchen würde, sich für die feinere Lokalisation der Muskulatur im Rückenmark manches Interessante ergeben könnte.

Ich möchte beiläufig noch hinzufügen, dass dasselbe für die feinere Lokalisation der Sensibilitätsstörungen, der Ataxie, der Hypotonie im Rückenmark gilt. Vergleichende Untersuchungen der klinischen und der anatomischen Befunde bei der Tabes fehlen noch ganz.



Herr Kalischer: In dem letzten Heft der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde findet sich ein Aufsatz über Bauchmuskelreflexe, in welchem auch ein Sektionsbefund vorliegt. Die beiden Fälle, in denen teils der untere, teils der untere und mittlere Bauchreflex fehlte, sprechen für die Annahme, dass die Lokalisation dieser Reflexe entsprechend den einzelnen Bauchmuskelsegmenten im 10., 11. und 12. Dorsalsegment des Rückenmarks zu verlegen ist. Demnach kann man die diesbezügliche Forderung des Herrn Vorredners schon als erfüllt ansehen.

Herr Bernhard bemerkt zu den Mitteilungen des Herrn Frenkel, dass Oppenheim schon vor einigen Jahren (1904?) auf die Wichtigkeit der Beobachtung der Bauchdeckenreflexe in bezug auf die Diagnose der Erkrankungen der unteren Abschnitte des Dorsalmarkes und seiner Wurzeln aufmerksam gemacht habe.

Herr Jacobsohn hält nunmehr den angekündigten Vortrag „Ueber die Kerne des menschlichen Rückenmarks“: Die Nervenzellen des menschlichen Rückenmarks lassen sich zum Teil in bestimmte Gruppen ordnen, zum anderen Teil ist eine solche Ordnung nicht möglich. Er konnte folgende Gruppen feststellen: 1. Nuclei motorii, 2. Nuclei sympathici, 3. Nuclei magnocellulares cornu posterioris, 4. Nucleus sensibilis proprius. Diese Kerne werden genau beschrieben und ihre Gruppen festgesetzt. Die übrigen Zellen lassen sich nur unvollkommen in Zellzüge ordnen. Solcher Zellzüge unterscheidet Jacobsohn drei, 1. Tractus cellularum medio-ventralis, 2. Tractus cellularum medio-dorsalis und 3. Tractus cellularum intercornualis lateralis.

Schliesslich stellt Herr Forster eine Patientin vor, die an einer fast isolierten Schreibstörung leidet. Es handelt sich um einen Fall von Tumor cerebri. Die ersten Erscheinungen traten ungefähr vor einem Jahr auf. Patientin klagte über Ohrenschmerzen, die jedoch vom Arzt auf verdicktes Ohrschmalz zurückgeführt wurden; etwas später traten Kopfschmerzen auf. Etwa vor zwei Monaten klagte Patientin darüber, dass der rechte Arm und das rechte Bein schwerer wurden, auch litt sie an Stechen unter den Fusssohlen beim Gehen; zu gleicher Zeit nahm die Sehschärfe ab. Am meisten behinderte Patientin jedoch folgende Erscheinung: Während sie früher sehr gut hatte rechnen und schreiben können, gelang ihr dies nun nicht mehr. Patientin hatte eine Posthaltereie geführt und dabei sehr viel Schriftsachen zu erledigen gehabt; dies ging immer schlechter, so dass sie ihren Beruf ganz aufgeben musste.

Bei der Aufnahme in der Klinik fand sich beiderseitige Stauungspapille, die links schon in Atrophie übergegangen war; daneben bestand leichte gleichzeitige Fazialisparese, ganz leichte Lähmung vom rechten Arm und rechten Bein mit etwas Steigerung der Sehnenreflexe an der befallenen Seite, aber ohne Babinski. Sonstige körperliche Störungen waren nicht nachweisbar. Die genaue Gehörprüfung (Galton-Stimmgabel) ergab keinerlei Defekt. Der aphasische Status ergab folgendes: Nachsprechen intakt, Sprachverständnis intakt, Lesen intakt, nur bei längeren Sätzen geringe Störung. Beim spontanen Sprechen hie und da Stocken und Zögern, Zeichnen intakt, Wortfinden bei gezeigten und gestasteten Gegenständen intakt. Beim Schreiben malte Patientin ganz langsam



die einzelnen Buchstaben, die meistens ganz unleserlich waren; Worte kann sie nach Diktat oder spontan überhaupt nicht leserlich zusammenkriegen, höchstens erkennt man einmal den ersten oder zweiten Buchstaben; dabei vermag sie einfache Wörter richtig zu buchstabieren und die Silbenzahl der Worte richtig anzugeben. Auch das Zusammenstellen von Worten aus Buchstaben gelingt gelegentlich, jedoch werden hier auch Fehler gemacht. Bei der Apraxieprüfung ergibt sich eine mässige Störung, so dreht Patientin die Kaffeemühle links statt rechts herum und macht beim militärischen Gruss eine leichte Verbeugung, indem sie den Zeigefinger an die Stirn legt.

Die Deutung des Falles eignet sich nicht zu einer Wiedergabe im Referat.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 11. Mai 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Von Prof. Oppenheim wird Herr Dr. Arthur Stern, Kantstrasse 27, zur Aufnahme vorgeschlagen.

Herr Oppenheim stellt vor der Tagesordnung einen Patienten vor, den er vor 8 Jahren mit der Diagnose Tumor des rechten Stirnlappens Herrn v. Bergmann zur Operation überwiesen hatte und bei dem dieser aus der rechten vorderen Schädelgrube an der angegebenen Stelle die Geschwulst (Angiosarkom) exstirpiert hatte. Die Operation war eine durchaus erfolgreiche, und besonders eklatant war die völlige Rückbildung der psychischen Störung. Nach vierjährigem Wohlbefinden stellte sich im Jahre 1904 ein Rezidiv ein, das eine erneute Operation erforderlich machte, dann wieder 4 Jahre Wohlbefinden. Jetzt kommt der Patient wegen Krampferscheinungen, die sich nach ungewohntem Biergenuss eingestellt hatten. O. demonstriert den Patienten, an dem ausser der Narbe und der damals nur unvollkommen gebesserten Sehstörungen nichts Krankhaftes mehr nachweisbar ist, der besonders auch durch seine ausgezeichnete Intelligenz auffällt. Die Heilung hat also 8 Jahre gedauert, und es fragt sich, ob jetzt ein Rezidiv anzunehmen ist oder die Krämpfe in Beziehung zum Narbenherd zu bringen sind. O. lässt die Frage unentschieden, meint aber, dass kein zwingender Grund für die Annahme eines Rezidivs vorliege. Auch die Röntgenographie zeigt nichts Besonderes.

Herr Bernhardt schlägt vor, des Pfingstfestes wegen die folgende Sitzung am 3. Montag des Monats abzuhalten.

Herr Henneberg: Ueber Seitenstrangerkrankung bei Tabes. Während vaskuläre und meningomyelitische Veränderungen nicht selten sind, kommen primäre strangförmige Degenerationen des Seitenstranges nur selten zur Beobachtung. Die Fälle von echter kombinierter Tabes unterscheiden sich wesentlich von Fällen von kombinierter Systemerkrankung mit tabiformer Hinterstrangsdegeneration. Der Fall, über den Vortragender berichtet, betrifft eine 43jährige, angeblich nicht syphilitische Frau, die den Symptomenkomplex

einer sehr vorgeschrittenen, typischen Tabes bot (Magenkrisen, Pupillenstarre, Ataxie, Hypotonie und Areflexie der Extremitäten, beträchtliche Sensibilitätsstörungen, Arthropathie). Eine Parese der Beine bestand nicht, doch Unfähigkeit zum Gehen und Stehen, kein Babinski. Tod nach 7jähriger Dauer des Leidens.

Sektionsbefund: Abnorme Kleinheit des Rückenmarks; sehr hochgradige typische tabische Hinterwurzel- und Hinterstrangdegeneration, Degeneration der Clark'schen Säulen (einschliesslich der Ganglienzellen), totale systematische Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahnen, etwas unregelmässige, nicht das ganze Areal einnehmende Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Im Dorsalmark bleibt der mediale Teil des Areals frei. Die Degeneration der Pyramidenbahnen hört im unteren Zervikalmark auf, doch sind noch in der Medulla oblongata die Pyramidenbahnen etwas blass. Gefässe und Meningen nicht nennenswert verändert. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel

Vortr. führt aus, dass die Degeneration als eine primär tabische aufzufassen ist. Ob die Degeneration eine systematische ist, will Vortr. nicht entscheiden. Der Begriff der Systemerkrankung ist nicht einwandfrei. In dem Krankheitsbild waren die Seitenstrangsymptome verdeckt. Die Lähmungserscheinungen bei primärer unvollständiger Pyramidendegeneration sind geringfügig.

Vortr. demonstriert ferner vaskuläre herd- und strangförmige Veränderungen im Seitenstrang bei Tabes. Sie können den Babinskischen Reflex bei Tabes bedingen. Die tabiforme Hinterstrangerkrankung bei schwerer Rückenmarkarteriosklerose ist nicht in allen Fällen als genuine Tabes aufzufassen.

Diskussion.

Herr Rothmann: Zu der interessanten Beobachtung des Vortr. einer doppelseitigen Affektion von Seitenstrangsbahnen bei einer äusserst vorgeschrittenen Tabes möchte ich bemerken, dass gerade derartige Fälle Veranlassung zu der auch von mir früher gehegten Vorstellung gegeben haben, dass durch Uebergreifen des Prozesses von den Hintersträngen auf die graue Substanz sekundär die Bahnen der Seitenstränge einschliesslich der Pyramidenbahnen erkrankten. Die ausgedehnten Versuche an Hunden mit Ausschaltung der grauen Substanz durch Embolie und Anämie, die ich daraufhin angestellt habe, vermochten aber diese Vorstellung für die zerebrofugalen Bahnen nicht zu stützen. Hinsichtlich der Frage des systemartigen Charakters der Seitenstrangaffektion möchte ich denselben verneinen. Es sind hier die dorsalen Abschnitte der Pyramidenseitenstrangbahn gar nicht ergriffen, wenigstens auf der einen Seite; ventral greift die Degeneration über dieses Areal hinaus. Wir wissen aber, dass im spinalen Pyramidenareal Fasern von jeder Stelle der entsprechenden Grosshirnrinde über das ganze Gebiet verteilt sind. Dagegen entspricht der ganze Charakter der Seitenstrangaffektion mit dem Versiegen der Pyramidenaffektion im Halsmark und der vom oberen Brustmark an nach oben einer intensiver werdenden Degeneration der zerebellospinalen Seitenstrangsbahnen ganz dem von den kombinierten Strangdegenerationen her bekannten

Bilde. Es erscheint mir daher, zumal die Tabes nach den Degenerationsbildern einen sehr alten Prozess darstellt, wahrscheinlich, dass sich auf die alte Tabes eine kombinierte Strangerkrankung aufgepfropft hat, deren Hinterstranganteil nun naturgemäss nicht zum Ausdruck kommen konnte.

Herr Frenkel-Heiden: Klinisch interessiert mich an dem Fall die Frage, ob es möglich gewesen wäre, intra vitam das Bestehen einer die Tabes komplizierenden Seitenstrangdegeneration zu erkennen. Der Vortr. erwähnte, dass die Kranke eines Tages zusammengebrochen und nicht wieder aufgekommen sei. Man bezog es auf die Tabes. Eine genaue Untersuchung auf Paresen der Rumpf-, der Bauch- und Beinmuskulatur ist nicht vorgenommen worden. Aber man muss sich fragen, ob der Nachweis von derartigen Paresen schon die Existenz von Läsionen der Seitenstränge beweisen würde. Das ist sicher nicht der Fall. Denn es kommen im Verlaufe der Tabes Paresen in allen möglichen Muskeln vor — darunter schwere Peroneuslähmungen z. B. — ohne entsprechendes pathologisch-anatomisches Substrat. Diese Lähmungen hängen mit schweren Sensibilitätsstörungen zusammen, ihr Mechanismus ist noch unklar, aber sie dokumentieren sich als tabische Paresen sui generis durch ihre Besserungsfähigkeit durch Uebungstherapie, und möglicherweise ist hierdurch die Differentialdiagnose gegenüber den echten Lähmungen, denen durch Seitenstrangsklerose, zu machen.

Herr Remak: Die peripheren Erkrankungen der Nerven haben mit dieser Frage nichts zu tun, sie sind allgemein bekannt. Er möchte zustimmen, dass man bei der Untersuchung der Tabes zu lax geworden sei. Bei Lähmungserscheinungen werde man immer an etwas Besonderes denken. Ob die Uebungstherapie dabei eine grosse Rolle spiele, wisse er nicht.

Herr Frenkel-Heiden: Herrn Remak gegenüber bemerke ich, dass ich selbstverständlich nicht die echte periphere Peroneuslähmung gemeint habe, sondern eine Pseudoparese der Peroneusmuskulatur, die sich aber klinisch absolut wie eine periphere darstellt und durch systematische Uebungen geheilt wird. Ich habe derartige Fälle publiziert.

Herr Remak: Dies sind keine Peroneuslähmungen.

Herr Rotmann: Was die Symptomatologie des vorliegenden Falles betrifft, so meine ich, dass bei einer so vorgeschrittenen Tabes, die einer völligen Ausschaltung der hinteren Wurzeln gleichkommt, die Seitenstrangerkrankung im klinischen Bilde nicht zum Ausdruck gelangen konnte. Die Symptome der reinen Seitenstrangaffektion bestehen, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, in einer Reflexsteigerung einschliesslich Babinski und einem an Intensität schwankenden spastischen Zustand, während eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden ist. Bei der kombinierten Strangerkrankung schwindet die Reflexsteigerung nur langsam, da die Hinterstrangaffektion erst in späten Stadien die Wurzeleintrittszone befällt. Ist aber eine totale Ausschaltung der hinteren Wurzeln vor Beginn der Seitenstrangerkrankung vorhanden, wie im vorliegenden Fall, so kann es weder zu einer Reflexsteigerung noch zu Spasmen kommen. Die motorische Schwäche ist aber infolge des Ausfalls der hinteren Wurzeln eine weitaus grössere als nach Affektion der Seitenstränge, wie wir durch die

80*

Experimente von Mott und Sherrington und von H. Munk am Affen wissen. Ganz in Uebereinstimmung mit dem Vortr. halte ich die Diagnose der Seitenstrangerkrankung im Verlauf einer alten, derart ausgedehnten Tabes für unmöglich.

Herr Forster: Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor.

Vortragender bespricht einen Fall, der die Wichtigkeit der Liepmannschen Apraxie als Hilfsmittel bei der klinischen Diagnostik nachweist. Nachdem Marie und neuerdings dessen Schüler Moutier die Apraxie Liepmanns definiert haben als eine Störung in der Koordination der Handlungen, die durch die Unaufmerksamkeit etwas kompliziert und schwierig von der eigentlichen Geisteskrankheit zu unterscheiden sei, hält er es für richtig, mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass diese Autoren das Wesen der Liepmannschen Apraxie nicht erfasst und deshalb die grosse klinische Bedeutung dieser scharf umschriebenen Störung nicht erkannt haben.

Es handelt sich um einen Fall von Hirntumor. Patient wurde am 30. März 1908 aufgenommen. Ende 1907 hatte er eine leichte Influenza durchgemacht; seit der Zeit klagte er, dass er sich matt und schwach fühle. Es kam eine Ermüdbarkeit der Beine hinzu, so dass er sich ins Bett legte, und als Besserung nicht eintrat, sich in die Klinik aufnehmen liess. Ausser Kopfschmerzen, die schon immer vorhanden waren, traten solche auch jetzt nicht auf; Schwindel und Erbrechen wurde nicht beobachtet. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich eine leichte Verschleierung der Grenzen beider Papillen, aber keine Schwellung. An den Hirnnerven waren sonst keine Abnormitäten, ebensowenig am Rumpf und an den oberen Extremitäten. An den Armen und Beinen wurden alle Bewegungen nur kraftlos ausgeführt; es bestanden leichte Spasmen in den Unterarmbeugern und in den Kniestreckern und Plantarflektoren des Fusses. Die Trizepssehnenreflexe, Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe waren symmetrisch gesteigert; es bestand doppelseitiger Babinski. Patient machte einen leicht benommenen Eindruck. Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich, dass doppelseitige Apraxie bestand, die aber links mehr ausgeprägt war als rechts. Während der Beobachtung in der Klinik wurde die Benommenheit immer grösser. Patient war nur mehr schwer zu Bewegungen zu veranlassen. Auffallend war, dass die ganze Körpermuskulatur in den letzten Tagen sich fast stets in starker Spannung befand. Aphasische Störungen wurden nicht beobachtet. Vom 9. April an reagierte Pat. fast gar nicht mehr auf Anruf und sprach auch nicht mehr. Am 15. April trat der Tod ein.

Nach den Symptomen konnte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Tumor cerebri handeln musste. Die bestehende Apraxie konnte zum Teil erklärt werden durch die allgemeine Benommenheit des Patienten, der Aufforderungen überhaupt nur unwillig ausführte. Dass die Störungen im Handeln aber links stärker waren als rechts, wies darauf hin, dass die Balkenfederung unterbrochen sein musste. Da Patient für Kraftanstrengungen Linkshänder war, während er das Schreiben usw. rechtshändig besorgte, war an-

zunehmen, dass er etwas Ambidexter war, dass aber die linke Hemisphäre doch überwog; es konnte deshalb aber ein desto grösserer Wert auf die nur geringfügig stärkere Apraxie der linken Seite gelegt werden. Wäre Patient reiner Rechtshänder gewesen, wäre die linksseitige Apraxie sicher bedeutend stärker zur Geltung gekommen. Die beiderseitige leichte Parese mit Babinski konnte ebenfalls durch einen Balkentumor erklärt werden, war doch kurz vorher auch ein Fall von Balkentumor von Vortragendem beobachtet worden, bei dem abwechselnd rechts und links leichte Schlaganfälle mit nachheriger Erholung aufgetreten waren, bei denen ebenfalls eine beiderseitige, rechts überwiegende spastische Lähmung zurückgeblieben war. Hier war die Diagnose in vivo allerdings nicht gestellt worden.

Es wurde demnach die Diagnose auf Balkentumor gestellt; bei der Sektion wurde die Diagnose bestätigt. Im vorderen Teil des Balkens fand sich ein Gliom, das nach hinten im Balken sich bis in die Gegend der Zentralwindungen ausdehnte. Seitlich ragte es beiderseits wenig in die Hemisphäre hinein. Die Projektionsfaserung der Zentralwindungen blieb vollständig frei. Das Präparat wurde demonstriert.

Diskussion.

Herr Oppenheim hat auch in einem Falle von linksseitiger Apraxie einen Tumor mit Beteiligung des rechten Balkens diagnostiziert; Operation vorgeschlagen, der Kranke starb nach dem ersten Akt, der Tumor fand sich an der erwarteten Stelle des rechten Lobus parietalis und beteiligte den Balken.

Herr M. Rothmann: Bei der immer steigenden Bedeutung der Apraxie für die topische Diagnose der Hirnaffektionen möchte ich ganz kurz eine Beobachtung mitteilen, die das Vorkommen der Apraxie bei der Hysterie beweist. Es handelt sich um eine 54jährige Frau, die bereits früher oft an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen litt. Anfang August 1907 zog sie sich eine Verletzung am rechten Zeigefinger zu, bei der infolge einer Zellgewebsentzündung eine Inzision notwendig wurde. Seitdem fühlte sie Schwäche im ganzen rechten Arm mit Zuckungen und Eingeschlafensein desselben, und kam deshalb Mitte November in die Behandlung meiner Poliklinik. Die Untersuchung zeigte nur ausser Schwäche und Zittern beider Arme, besonders des rechten, Astereognosie beider Hände und völlige Apraxie beider Arme für Ausdrucksbewegungen bei sonst normaler Bewegungsfähigkeit. Nach zweimaligem Faradisieren der Arme war die Astereognosie und die Apraxie völlig geschwunden unter Fortbestehen der übrigen zweifellos auf traumatische Hysterie zu beziehenden Symptome. Der Fall mahnt, in einschlägigen Fällen jedenfalls die Hysterie im Auge zu behalten.

Herr Liepmann bemerkt, dass von publizierten Fällen dieses nun schon der vierte ist, in welchem Balkenläsion Dyspraxie der linken Hand gemacht habe und von ihnen der erste, in dem intra vitam der Balkenherd diagnostiziert sei.

L. erinnert daran, dass er niemals, wie Monakow ihn irrtümlich versteht, auf das vordere Drittel des Balkens, sondern immer auf das mittlere, die

Zentralgegend zu verbindende Drittel das Hauptgewicht gelegt habe, wenn auch wahrscheinlich die übrigen Balkenteile mit in Betracht kämen.

Ein ausgesprochener Linkshänder könne wohl Pat. nicht gewesen sein, sonst müsste man Ueberwiegen der rechtsseitigen Apraxie fordern. Vermutlich war bei ihm die linke Hemisphäre doch die herrschende geworden.

L. berichtet über die in den letzten Jahren zur Sektion gekommenen Fälle seiner linksseitig Dyspraktischen. Bisher hat sich die Annahme, dass es sich um suprakapsuläre Herde handle, nur in einem Falle nicht bestätigt. Bei einer Frau, welche mässige Apraxie gezeigt hatte, fand sich der Herd im Inselmark der grossen Ganglien und der inneren Kapsel. Es bestand aber eine enorme Erweiterung des Seitenhornes links und die mediane Scheidewand der Ventrikel war stark nach der rechten Seite eingebuchtet. Es dürfte also wohl eine Drucksteigerung, welche den Balken betraf, die Apraxie erklären. Ueberhaupt müssen wir darauf gefasst sein, nicht immer massive Herde zu finden, wo Apraxie vorliegt. Wie Aphasie und alle anderen Störungen nicht selten durch Hydrocephalus, sonstig Druck- und Fernwirkung, durch Atrophie usw. verursacht werden, so dürfte es natürlich auch für Apraxie der Fall sein.

Herr Forster (Schlusswort): Er hatte bei seinem Falle ein Ueberwiegen der linken Hemisphäre angenommen, aber in etwas geringerem Grade als bei einem gewöhnlichen Rechtshänder.

Sitzung vom 15. Juni 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Herr Ziehen hält den angekündigten Vortrag über die Commissura media mit Demonstrationen. Derselbe erscheint ausführlich innerhalb einer grösseren Monographie.

Diskussion.

Herr Jacobsohn: Herr J. kann die Darstellung, welche der Votr. von der Commissura media gegeben hat, nur vollkommen bestätigen. Er konnte die Kommissur an niederen und höheren Säugetieren studieren und fand, dass alle untersuchten Arten eine mächtige Commissura mollis besitzen bis auf die Anthropoiden und den Menschen. Während sie bei Macacus noch sehr stark ist, zeigt sie beim Schimpansen schon eine erheblich schmalere Form, und beim Menschen ist sie recht klein. Sie stellt wohl zum Teil eine Fortsetzung der grauen Bodenmasse dar, zum Teil aber bildet sie ein breites Verbindungsareal zwischen beiden Thalami optici. Man findet demgemäss einzelne Bezirke, wo in der Mittellinie nur ganz wenige Nervenzellen liegen, wiederum andere, wo die locker gelagerten Zellen beider medialen Thalamuskern fliegend in der Mittellinie ineinander übergehen, und noch andere, wo sich die Zellen in der Mittellinie anstauen wie in einer Raphe. Auch einzelne scharf umschriebene Kerngruppen mit etwas grösseren Zellen sind in der Kommissur gelegen. Was die Fasern anbetrifft, so scheinen hier grosse Differenzen vorzukommen; beim

Macacus z. B. sind sie ausserordentlich mächtig. Neben lockeren Fasern sieht man beim Macacus auch einen ziemlich dichten, etwas breiten, bandförmigen Zug, der sich in der Stria medullaris media fortzusetzen scheint, wodurch auf Palpräparaten ein dunkler, halbkranzartiger Streifen entsteht, der beide medialen Thalamuskern vollkommen einkreist. Beim Menschen sind sowohl die Zellen, als auch die Fasern der Kommissur sehr gering. Neben lockeren, querlaufenden Fasern scheinen einzelne aus der hypothalamischen Gegend aufzusteigen und in die Kommissur einzubiegen; ebenso hat es den Anschein, als ob von der Taenia thalami Fasern heruntersinken, um in die Kommissur einzugehen. Beide zuletzt genannten Fasernarten gehen bogenartig um das umgrenzende Lumen des 3. Ventrikels herum in ähnlicher Weise, wie es die Kommissurfasern der Commissura grisea im Rückenmark tun.

Schlusswort: Herr Ziehen schliesst sich den Ausführungen des Vortr. bezüglich der Verteilung der Kerne an, hebt jedoch hervor, dass der mittlere Kern bei Ornithorhynchus knopfartig hervorspringt und nur die seitlichen Kerne ein allmähliches Ueberfließen in die Thalamusregion zeigen. Auch das relativ deutliche Vorhandensein eines Faserzuges in der Kommissur bei Macacus kann er bestätigen. Eine eingehende Schilderung der anatomischen Verhältnisse behält sich Z. für eine demnächst erscheinende Publikation vor.

Herr Rothmann: Demonstration zur Physiologie des Grosshirns.

Vortr. weist auf die Notwendigkeit hin, im gegenwärtigen Stadium der Lokalisationslehre die Entfernung ganzer Grosshirnhemisphären, die von Goltz vor ca. 20 Jahren so erfolgreich ausgeführt worden ist, wieder aufzunehmen. So wird es einerseits möglich sein, Differenzen, die zwischen den Ergebnissen der Exstirpation umschriebener Hirnrindenzentren und der gesamten Hemisphäre zu bestehen scheinen, aufzuklären, andererseits die in letzter Zeit wieder aufgetretenen Anschauungen von einer grösseren Selbständigkeit der subkortikalen Zentren auch auf dem Gebiet der höheren Sinne (Hören, Sehen) auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Vortr. hat einer grösseren Zahl von Hunden bald rechts-, bald linksseitig eine Grosshirnhemisphäre unter möglichster Schonung der subkortikalen Ganglien inkl. Corpus striatum exstirpiert und demonstriert einen Hund mit fehlender linksseitiger Hemisphäre 6 Monate post operationem und einen anderen mit rechtsseitiger Exstirpation 14 Tage post operationem. Dauernd ausgefallen ist die Berührungsempfindung der gekreuzten Seite mit den Berührungsreflexen, die Lokalisation der Gemeingefühle, die Summe der isolierten Bewegungen, ein Teil des Lagegefühls (Versenkungsversuch positiv). Es besteht Hemianopsie nach der gekreuzten Seite. Doch ist es bei dem 6 Monate alten Hund auffällig, dass er auch nach rechts hin nur selten anstösst, selbst bei Verschluss des linken besseren Auges. Reagieren die halbseitig operierten Tiere anfänglich fast ausschliesslich mit allen Sinnen nach der Seite der Operation, nach der sie auch stark drehen, so kehren allmählich zahlreiche Reaktionen auf der gekreuzten Seite wieder, so dass der 6 Monate alte Hund bei oberflächlicher Betrachtung kaum von einem normalen Hund zu unterscheiden

ist. Vor allem hört er auf beiden Ohren und ist auf Zuruf rasch zu dressieren. Schon kurze Zeit nach der Operation vermag er das gekreuzte Vorderbein zuerst ungeschickt, dann immer sicherer dem Untersucher zu reichen. Er lässt sich die Pfoten der gekreuzten Extremitäten nicht umlegen, in beträchtlichem Gegensatz zu dem nur der Extremitätenregion beraubten Hunde. Beim Spielen mit anderen Hunden benutzt er beide Vorderpfoten. Die halbseitig operierten Hunde bellen in den ersten 3 Wochen nicht, schlagen dann sicher an, um allmählich wieder normales Bellvermögen zu erlangen. Eine an einer gekreuzten Extremität angelegte Krallen erzeugt zwar Schmerzgefühl, wird aber nicht lokalisiert. Es kommt nur zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. In 2 Fällen wurde Allocheirie nach der gesunden Seite hin beobachtet. In allen Fällen einseitiger Grosshirnexstirpation war nur aber auch die Lokalisation der Schmerzempfindung auf der sonst normalen Seite gestört. Trotz lebhaften Schmerzgefühls gingen die Hunde an eine an die normale Vorderpfote angelegte Krallen mit der Schnauze nicht heran im scharfen Gegensatz zu dem Verhalten normaler Hunde; standen sie mit erhobener Pfote und nach derselben gewandten Kopf, ohne die richtige Bewegung ausführen zu können, so hatte man den Eindruck der Apraxie. Nur vereinzelt kamen die Hunde nach längeren Bemühungen zum Lecken der von der Klammer gefassten Hautstelle. Zwischen rechts und links bestand kein Unterschied.

Vortr. demonstriert dann die Gehirne zweier Hunde, die nach totaler Exstirpation beider Grosshirnhemisphären, zweizeitig in Abständen von 4 bis 6 Wochen ausgeführt, 16 resp. 22 Tage gelebt haben. Nach anfänglichem völligem Wohlbefinden von 11 resp. 16 Tagen gingen sie beide an sekundären Infektionen zugrunde. Bereits am Tage nach der Operation konnte der eine der Hunde sicher ohne Schleifen der Füße gehen, entsprechend einer Goltzschen Beobachtung. Doch werden die Hinterbeine etwas steif bewegt; die Hunde gehen stets Passgang. Lautes kräftiges Bellen war 2—3 Tage nach der Operation bereits vorhanden, stets im Anschluss an Unlustgefühle (Verbinden, Füttern usw.). Die Hunde waren absolut taub und blind; nicht einmal das Erwecken aus dem Schlaf durch direkt schmerzhaftes Geräusche gelang. Das Trinken aus der Flasche (Saugreflex) vollzog sich ohne Schwierigkeit; Fleischstücke wurden nur von der hinteren Rachenwand aus geschluckt. Bereits am 9.—10. Tage wurden einige Schluck Milch direkt aus dem Napf genommen. Bei Begiessen mit Wasser schüttelte sich der Hund. Von Reflexen ist am bemerkenswertesten ein Augenwischreflex: beim Streichen über die Kornea ging das Vorderbein der betreffenden Seite nach oben und über das Auge von aussen nach innen. Vortr. weist auf die Analogie mit dem von Goltz beobachteten „Verstopfen des Ohres“ mit dem Vorderbein bei unangenehmen lauten Geräuschen hin. Schmerzgefühl war vorhanden, ohne jede genauere Lokalisation; bei Anlegen einer Krallen kam es zu Schüttelbewegungen des betreffenden Beines. Der Versenkungsversuch war stets positiv, während das Umlegen der Pfoten an den Vorderbeinen gar nicht, an den Hinterbeinen nur angedeutet möglich war. Die Spontaneität beim Laufen war gut erhalten; rannte der Hund gegen ein Hindernis, so wollte er aber „mit dem Kopf durch die Wand“. Auf-

fällig war bei den sonst ruhigen Hunden die starke Erregung, wenn sie zum Füttern oder Verbinden gebracht wurden.

An beiden Gehirnen ist die ganze Grosshirnrinde bis auf Reste des Gyrus pyriformis und des Trigonum olfactorium an der Hirnbasis entfernt. Die Versuche sind im Laboratorium der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten ausgeführt worden. (Autoreferat.)

Ausserhalb der Tagesordnung demonstriert Herr Schuster 1. einen Fall von multipler Lipomatose, einen 47jährigen Mann, bei welchem wegen Tuberkulose der Hoden im Mai 1906 der eine Hoden und im August 1906 der andere Hoden entfernt worden ist. Seit dieser Zeit ist der augenblickliche Zustand des Patienten zur Entwicklung gelangt. Der Patient, der keine weiteren wesentlichen Krankheitserscheinungen darbietet, zeigt als auffälligstes Symptom eine kolossale Fettentwicklung an gewissen Teilen des Körpers. So ist der Rücken, die Brust, die Hüft- und Schultergegend von ausserordentlich dicken Fettmassen bedeckt. Auch hinter den Ohren, auf dem Warzenfortsatz befinden sich auffällige Fettansammlungen. Gewisse andere Körperstellen, so die Vorderarme und die Unterschenkel, auch die Oberschenkel sind ziemlich frei von Fett. Die Fettmassen haben sich symmetrisch zu beiden Seiten des Körpers abgelagert, so dass man an manchen Stellen von symmetrischen grossen Lipomen sprechen kann. Eine Druckempfindlichkeit der Fettmassen besteht nicht. Der Gesamtzustand des Patienten erinnert ausserordentlich an die Bilder, welche man bei der sog. Dercumschen Krankheit zu sehen bekommt. Auch Frauen in den klimakterischen Jahren bieten ähnliche Verhältnisse dar. Ich will noch bemerken, dass die Stimme des Patienten nicht höher wurde. Erektionen sind nicht mehr vorhanden, doch besteht noch Libido. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Fettentwicklung mit der Entfernung der Hoden zusammenhängt.

2. demonstriert Herr Schuster einen Kranken mit wahrscheinlich zentraler Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes. Dieselbe betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches seiner Poliklinik von Prof. Joachimsthal überwiesen wurde. Es sei übrigens gleich hier bemerkt, dass die Operation, an welche sich der augenblickliche Zustand des Kindes angeschlossen hat, nicht in der Klinik von Herrn Professor Joachimsthal vorgenommen wurde. Bei dem 5jährigen Kinde wurde vor ungefähr 6 Wochen eine doppelseitige Hüftgelenkluxation reponiert. Nach der Operation stellten sich Schmerzen in den Füßen ein, die Füße hingen schlaff herunter, und das Kind war nicht mehr imstande, Stuhl und Urin bei sich zu behalten. Die zuletzt genannten Erscheinungen bildeten sich nach 10—14 Tagen wieder zurück. Jetzt kann das Kind normal Stuhl und Urin entleeren. Auch die Schmerzen waren nur in den ersten Tagen deutlich vorhanden, jetzt klagt das Kind nur noch selten über Schmerzen in den Zehen. Geblieben ist eine doppelseitige symmetrische Lähmung beider Füße, und zwar ist sowohl das Peroneus- als auch das Tibialisgebiet vollständig gelähmt. Aktiv kann keine einzige Bewegung im Bereiche des Peroneus oder der Tibialis, weder rechts noch links ausgeführt werden. Im Hüft- und Kniegelenk besteht keine Parese. Erhebliche Atrophien

haben sich an den Unterschenkeln und Füßen bis jetzt noch nicht entwickelt. Die elektrische Erregbarkeit zeigte beiderseits im Peroneus- und Tibialisgebiet ausgesprochene Entartungsreaktion. Der rechtsseitige Patellarreflex fehlte bei der ersten Untersuchung oder war nur sehr schwach vorhanden, jetzt ist er besser auslösbar. Der linke Patellarreflex ist normal. Die Achilles- und die Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits. Die Untersuchung der Sensibilität begegnet bei dem sehr wehleidigen und eigensinnigen Kinde grossen Schwierigkeiten. Eine starke Herabsetzung der Sensibilität besteht sicher auf den Aussen- und Rückseiten beider Waden sowie auf dem ganzen Fuss (sowohl Fussblatt wie Fussrücken). Die Innenseite der Unterschenkel hat normales Hautgefühl. Auf der Beugeseite des linken Oberschenkels (wahrscheinlich auch des rechten) ist eine mediale schmale anästhetische Zone; auch die untere Hälfte der Hinterbacken ist beiderseits anästhetisch. Die Gegend um den Anus und die sogenannte Sattelzone an den Oberschenkeln fühlt wahrscheinlich normal. Es handelt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine zentrale Affektion im Bereiche des unteren Rückenmarksabschnittes. Die Störung betrifft offenbar das 5. Lendensegment und die beiden ersten Sakralsegmente, also das Gebiet, welches Minor als Epikonus benannt hat. Die Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes sind höchstwahrscheinlich nur als Fernerscheinungen aufzufassen. Periphere Lähmungen im Bereiche des Peroneus und Tibialis sind nicht ganz selten nach Hüftgelenksrepositionen beschrieben worden. Bernhardt bringt einen derartigen Fall 1904 in der Berliner klin. Wochenschr. und bespricht auch die einschlägige Literatur. Ich entnahm aus dem Aufsatz, dass ein Fall, ähnlich dem meinigen, vor einer Reihe von Jahren von Schlesinger beschrieben worden ist. Man muss sich vorstellen, dass durch die starke Ueberstreckung und Abduktion der Oberschenkel bei den Repositionsversuchen ein starker Zug auf den Plexus sacrolumbalis verübt worden ist. Hierdurch können die Rückenmarkshäute und auch das Mark selbst so weit in Mitleidenschaft gezogen sein, dass eine Blutung erfolgt ist. Ehe ich von den anfänglichen Blasen- und Mastdarmstörungen erfuhr, war ich geneigt, eine periphere Affektion anzunehmen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr M. Rothmann: Der vom Votr. demonstrierte erste Fall gehört zu den Fällen von multipler symmetrischer Lipomatose. 1903 konnte ich vier derartige Fälle in der Berliner medizinischen Gesellschaft zeigen. Es waren sämtlich Männer, die das Leiden zum Teil im kräftigsten Mannesalter bei normaler Potenz akquiriert hatten. Neben den „wattierten Aermeln“ an den Oberarmen sind vier Geschwülste in der Nackengegend besonders charakteristisch. Wiederholt ist in der Literatur auf die ungenügende Entwicklung der Schilddrüse in diesen Fällen hingewiesen worden, die auch bei Sektionen und einer Operation (Madelung) festgestellt wurde. Die Behandlung mit Schilddrüsenextrakt führt rasch zur Verkleinerung der Fettgeschwülste, aber nicht zur Heilung. Jedenfalls scheint mir der Zusammenhang dieses typischen Krankheitsbildes mit der Hodenexstirpation zweifelhaft. (Autoreferat.)



Herr Peritz hat im Anschluss an Kastration bei einem 50jährigen Manne die Entwicklung eines weiblichen Habitus und Stimme gesehen. Auch trat eine psychische Schwäche ein. Zu dem anderen Fall des Herrn Schuster bemerkt er, dass er einen ähnlichen nach $1\frac{1}{2}$ Jahren zur Heilung kommen sah. Er hält leichtere derartige Fälle nicht für so selten. Sie kämen aber aus naheliegenden Gründen nicht zur Veröffentlichung.

Herr Ziehen: Es kämen im zweiten Falle des Vortr. drei Möglichkeiten für die Lokalisation der Erkrankung in Frage, nämlich eine periphere Erkrankung, eine Verletzung des Epiconus und eine Verletzung der Cauda equina.

Herr Remak fragt, ob das Kind Schmerzen hat.

Herr Schuster: Herrn Rothmann möchte ich erwidern, dass ich das Palpieren der Schilddrüse bei Erwachsenen für sehr unzuverlässig halte. Auf die Ähnlichkeit meines ersten Falles mit der Fettanhäufung bei Frauen im Klimakterium glaube ich hingewiesen zu haben. Was die Differentialdiagnose in dem zweiten Fall angeht, so kommt ausser dem peripheren Sitz der Affektion selbstverständlich auch der Sitz in der Gauda equina in Betracht. Soweit eine scharfe Differentialdiagnose im vorliegenden Fall — bei der Unmöglichkeit einer exakten Sensibilitätsprüfung — erlaubt ist, neige ich wegen der völligen Symmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, wegen der Plötzlichkeit der Entstehung und wegen des Fehlens erheblicher Schmerzen eher zur Annahme eines medullären Sitzes der Blutung, ohne jedoch die kaudale Lokalisation für unmöglich zu halten. Für eine letztere würde die Entstehung durch grob mechanischen Zug sogar mehr sprechen. (Autoreferat.)

Sitzung vom 13. Juli 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Seiffer.

Der Vorsitzende verliest den Dank des Herrn Sander für die seitens der Gesellschaft übersandte Gratulation zum 70. Geburtstag.

Herr Reich: Asymbolie als Störung der Reproduktion.

Asymbolie oder Agnosie kommt zustande, soweit die optische Form in Betracht kommt, insbesondere durch Herderkrankungen im Hinterhauptslappen. Den Gegensatz zu der Asymbolie durch Herderkrankung bilden solche Fälle, in denen Asymbolie die Folge ist einer durch ausgedehnten Faserausfall bedingten Störung der Begriffe. Spuren einer solchen Asymbolie finden sich bei den verschiedensten Formen der Demenz. Es sei hier hingewiesen auf die Arbeiten von Heilbronner (Aphasie und Demenz), dann auch auf die Arbeiten Picks und Binswangers. Ich selbst habe mich in früheren Arbeiten bemüht, eine bestimmte Form dieser Störung, die anscheinend auf systemartiger Atrophie bestimmter, der Zusammenfassung der Einzelvorstellung zum Begriff dienenden Fasern beruht, als Alogie aus den übrigen Formen herauszuschälen. Ich glaube allerdings, dass mindestens ein Teil der Fälle, die von Pick als lokalisierte Atrophie, von Binswanger als Encephalo-

litis subcorticalis chronica beschrieben sind, unter meine Auffassung von der systemartigen Atrophie fallen dürften. Ausser den bisher erwähnten Fällen gibt es dann noch gewisse, äusserst seltene Fälle, in denen eine Asymbolie nachgewiesen wurde, die anscheinend rein funktioneller Natur war. Ich meine hier nicht diejenigen Fälle, in denen sich bei Verwirrheitszuständen epileptischer oder hysterischer Art usw. vorübergehend asymbolische Zustände fanden, sondern solche Fälle, in denen Asymbolie als ein ziemlich selbständiges Symptom jahrelang bestand. Ich beziehe mich hier zunächst auf einen Fall, der von Wernicke in seinem Lehrbuch beschrieben, von Heilbronner Jahre hindurch genau verfolgt und wiederholt veröffentlicht ist. Ein zweiter Fall, der ebenfalls hierher gehört, ist der Fall Voit, der insbesondere von Grashey, von Sommer, von Wolff und zuletzt noch von Weigand genauer studiert ist. Ich habe in letzter Zeit einen Fall beobachtet, der in mancherlei Hinsicht den letztgenannten beiden Fällen ähnelt, aber viel klarere Verhältnisse zeigt, und, wie mir scheint, für die Psychologie der Vorstellungstätigkeit von grosser Bedeutung zu werden verspricht. Es handelt sich um eine 49 jährige Frau, die im September 1907 plötzlich unter Symptomen von Verwirrtheit, verbunden mit Sinnestäuschungen, erkrankte, was sich in mehrfachen Attacken wiederholte. Die Kranke kam vor etwa 7 Wochen nach Herzberge unter den Erscheinungen schwerster Ratlosigkeit mit Verzweiflungsausbrüchen. Sie war anfänglich nicht imstande, irgendwelche Auskunft zu geben; allmählich beruhigte sie sich etwas, so dass eine Untersuchung möglich wurde. Dabei ergab sich gleich von vornherein das auffallende Resultat, dass unsere Kranke überall da, wo es sich um höhere Begriffe handelte und um den formalen Ablauf des Denkens — wie sich durch geeignete Methoden feststellen liess —, überraschend gut Bescheid wusste, dass sie rechnen, lesen und schreiben konnte, dass sich aber sehr grosse Defekte zeigten, sobald es sich um das Erkennen konkreter Dinge von den Sinnessphären aus handelte. Auch bestand ein Defekt sowohl bezüglich des Gedächtnisses wie der Merkfähigkeit. Allmählich trat eine langsam zunehmende Besserung ein, wodurch die Möglichkeit einer genauen Analyse mehr und mehr gesteigert wurde. Der jetzige Zustand der Kranken, der in der heutigen Sitzung demonstriert wird, ist folgender:

Auf körperlichem Gebiet bestehen keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm; es finden sich keinerlei Störungen auch der feineren motorischen und sensiblen Funktionen, es ist keine Spur von Ataxie vorhanden. Die Kranke hört, sieht, riecht, schmeckt und fühlt durchaus gut, sie zeigt keine Hemianopsie, sie erkennt Formen sowohl taktil als auch optisch durchaus gut, es besteht auch keine Störung des Farbensinns. Auf psychischem Gebiet fällt zunächst auf, dass die Intelligenz ausgezeichnet erhalten ist. Sie ist sich ihrer Lage wohl bewusst, hat auch volles Verständnis für die bestehenden Defekte. Die Kranke versteht und beantwortet Fragen, befolgt Aufforderungen, sagt ihr zu Gebote stehende Reihen ohne Anstoss auf, beherrscht die rückläufige Assoziation tadellos. Sie spricht ohne jede Schwierigkeit nach, zeigt keinerlei Artikulationsstörung, sie liest Sätze und kürzere Perioden fehlerfrei und mit richtigem Verständnis, sie rechnet im Kopf Exempel wie 13×13

richtig aus und löst schriftlich lange Multiplikations- sowie Divisionsexempel fast oder völlig fehlerlos. Bei Sortierversuchen mit einfachen Figuren zeigt sie grosse Sicherheit und Geschicklichkeit in der Auffassung und Ordnung der Formen, bei dem begrifflichen Sortieren nach Kategorien dagegen ist die Leistung eine schlechte.

Wenn man die Vorstellungstätigkeit der Kranken eingehender prüft, so zeigt sich zunächst, dass sie für höhere Begriffe ein durchaus gut erhaltenes Verständnis besitzt. Sie versteht Sprichwörter und Redensarten zu erklären, gibt für abstrakte Begriffe wie Tugend, Dankbarkeit usw. prompt ganz zutreffende Erklärungen. Wenn sie konkrete Begriffe erklären soll, bedarf sie weit längerer Zeit, um sich zu besinnen und findet viele Begriffe nicht. Ein sehr schwerer Defekt, der in einem sehr krassen Gegensatz zu ihrem sonst völlig intelligenten Verhalten steht, tritt dann zutage, wenn man die Fähigkeit des Erkennens auf den verschiedenen Sinnesgebieten prüft. Dann zeigt sich, dass unsere Kranke das Vermögen des Erkennens auf den verschiedenen Sinnesgebieten grossenteils verloren hat. Sie findet nicht nur nicht die Worte, um die Dinge zu bezeichnen, sondern sie weiss auch nicht, was die Dinge bedeuten und wozu man sie gebraucht. Besonders deutlich lässt sich das auf optischem Gebiete nachweisen. Zeigt man der Kranken Bilder, so ergibt sich, dass sie zwar die Formen und die Farben der Bilder richtig erkennt, dass sie die Konturen der Bilder mit der Feder umfahren kann, dass sie bezeichnete Bilder kopieren kann, dass sie kleine Unterschiede zwischen zwei identischen Bildern leicht herausfindet, dass sie Bild und Spiegelbild zu identifizieren und die Art des Unterschiedes zu bezeichnen versteht, dass sie auch für kurze Zeit das Bild in der Erinnerung festzuhalten und unter einer Anzahl anderer Bilder herauszufinden vermag, dass sie aber trotz alledem den Sinn des Bildes nicht erfasst. Ähnlich besteht auch auf taktilem Gebiet die Fähigkeit, Formen, Temperatur und sonstige Qualitätsunterschiede aufzufassen, ohne dass aber wenigstens die meisten Gegenstände in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung erkannt werden. Die einzelnen Sinnesgebiete scheinen sich untereinander nur sehr wenig zu unterstützen.

Wein in einem Glase, den die Kranke beim Trinken mit geschlossenen Augen nicht dem Geschmack nach erkennt, erkennt sie auch, wenn sie das Glas bei offenen Augen in die Hand nimmt und daraus trinkt, nicht. Wir haben schon gesagt, dass die Kranke Bilder soweit aufzufassen vermag, dass sie auch, ohne den Sinn zu verstehen, ein Erinnerungsbild bildet. Dieses Erinnerungsbild geht aber sofort verloren, wenn sie durch Erweckung eines Zwischengedankens abgelenkt wird. Das Erinnerungsbild kann wohl hier eine Weile festgehalten werden, ist es aber auch nur für einen Moment verschwunden, so fehlt der Kranken die Möglichkeit, es wieder zu reproduzieren. In derselben Weise wie die Wahrnehmung nicht genügt, um das Erinnerungsbild zu wecken, stösst auch die Erweckung des Erinnerungsbildes vom konkreten Begriff aus auf grosse Schwierigkeit. So vermag sie anzugeben, dass die Kuh ein Tier ist, das Milch gibt, das einen Kopf, vier Beine, einen Schwanz und ein Euter hat, sie vermag sich aber kein Bild von dem Aussehen einer

Kuh zu machen. Sie gibt selbst an, sie habe das nicht im Blick und könne es sich nicht vorstellen, und selbst wenn man ihr nun eine Kuh zeigt, bleibt sie zweifelhaft, ob das ein Hund, ein Schaf oder sonst irgend ein Tier ist, und wenn sie eine Kuh zeichnen soll, so malt sie ein Tier, das vier Beine, einen Schwanz und einen Kopf hat, das aber sonst in seinen Formen keine Ähnlichkeit mit einer Kuh besitzt. Sie macht dann auch begreiflich, dass sie mit dem Resultat durchaus unzufrieden ist, dass sie es jedoch nicht besser könne, nicht weil ihr das Zeichentalent fehlt, sondern weil ihr die richtige optische Vorstellung mangelt.

Sehr guten Aufschluss über die bestehende Störung erhält man durch Verwendung des von mir angegebenen Teilbilderbuches. Hier zeigt sich, wenn man der Kranken Teile von Tieren vorlegt, dass sie rein begrifflich Teile wohl zu erkennen vermag. Sie erkennt sie wohl in ihrer allgemeinen Bedeutung, aber sie vermag die spezielle Bedeutung nicht anzugeben. So erkennt sie einen Pferdefuss wohl als Fuss, aber sie weiss nicht, dass es ein Pferdefuss ist, weil sie zwar den Begriff des Fusses besitzt, aber sich keine Vorstellung machen kann, wie speziell der Fuss eines Pferdes aussieht.

Aus vorstehenden Ausführungen ergibt sich, dass wir als das Wesen des Symptomenbildes anzusehen haben eine Störung der Reproduktion der latenten Erinnerungsbilder der konkreten Begriffe bei intakter Fähigkeit der Wahrnehmung und des Begrifflichen und formalen Denkens.

Der Gegensatz zwischen der sicheren Handhabung der abstrakten und der Erschwerung im Gebrauch konkreter Begriffe dürfte darauf zu beziehen sein, dass bei den Abstrakten die Einzelerinnerungsbilder nur ganz leise mit anzuklingen pflegen und es einer Klarheit derselben nicht bedarf, während die Einzelerinnerungsbilder bei den konkreten Begriffen eine viel grössere Rolle spielen.

Zum Schluss wird noch darauf hingewiesen, welche Unterschiede zwischen diesen Fällen und den anderen Arten der Asymbolie, insbesondere der Herdasymbolie und der alogischen Asymbolie bestehen, die schon im klinischen Bilde so prägnante sind, dass eine Differentialdiagnose bei genügender Aufmerksamkeit wohl zu stellen ist.

Von dem Falle Wernicke-Heilbronner unterscheidet sich unser Fall dadurch, dass dort zweifellos neben der Gedächtnisstörung eine erhebliche Denkstörung vorlag, der betreffende Kranke war zu den einfachsten Schlüssen nicht fähig. Ausserdem hatten dort insbesondere die höheren Begriffe gelitten, während die konkreten Begriffe verhältnismässig gut erhalten waren, und es bestand eine gut erhaltene optische Phantasie, sowie wenigstens in den späteren Stadien eine gut erhaltene Merkfähigkeit.

In dem Falle Wolffs war die optische Phantasie nur insofern beschränkt, als dort die Erweckung der optischen Vorstellung ausschliesslich vom Begriff aus nicht möglich war, während hier auch die Wahrnehmung von den Sinnesgebieten aus die latenten Erinnerungsbilder des betreffenden Sinnesgebietes nicht zu klarer Vorstellung zu erwecken vermag.



Die Veröffentlichung des Falles dürfte wohl gerechtfertigt erscheinen mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung, die er für die Psychologie und Psychopathologie der Vorstellungstätigkeit und des Gedächtnisses besitzt.

Diskussion.

Herr Schuster: Wenn ich den Herrn Vortragenden recht verstanden habe, ist im vorliegenden Fall als Teilerscheinung der allgemeinen Asymbolie auch eine Störung des Tastgefühls vorhanden. Ich bitte nun Herr Kollegen Reich um Auskunft, ob die vorhandene Tastlähmung etwa gewisse Besonderheiten zeigt, welche unter Umständen für eine Abgrenzung der wirklichen Tastlähmung gegenüber der sog. Asternognosie verwendbar wären. Ich denke dabei an folgendes: Wenn auch die klinische Trennung der auf einer Störung innerhalb der sensomotorischen Region (etwa dem Verlust der sog. gliedkinetischen Remanenzen) beruhenden und event. von Rindenataxie begleiteten Asternognosie von der wirklichen Tastlähmung (die in einer assoziativen Störung besteht) meist kaum möglich ist, so schien es mir bei der Untersuchung von Fällen mit derartigen Störungen manchmal, als liessen sich gewisse Unterschiede zwischen der Asternognosie, die ein Homologon etwa der Rindenblindheit darstellt, und der Tastlähmung, die der Seelenblindheit entspricht, feststellen. So hatte ich den Eindruck, dass der Kranke mit Tastlähmung den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand völlig korrekt und geschickt abtastet, so dass man seine Unfähigkeit, den betasteten Gegenstand bezeichnen zu können, im ersten Augenblick einer sprachlichen Störung zuschieben möchte. Der Astereognostische dagegen schien mir unsicherer, zweifelnder und ungeschickter den ihm in die Hand gegebenen Gegenstand abzutasten, auch dann, wenn er keine Ataxie der Bewegungen darbot. Ferner glaube ich einen Unterschied in dem Verhalten der Kranken bemerkt zu haben, wenn man sie nach dem vergeblichen Tasten die Augen öffnen liess und ihnen den erfolglos betasteten Gegenstand zeigte mit der Angabe, dies sei der nicht erkannte Körper gewesen. Der Astereognostische schien mir meist viel geneigter zu sein, das ihm gezeigte Objekt als das vergeblich von ihm betastete anzuerkennen, er nahm den Gegenstand nochmals in die Hand und meinte oft: ach ja! Der Kranke mit Tastlähmung hingegen war bei der Vorzeigung des Gegenstandes meist aufs höchste bestürzt und schien durchaus nicht glauben zu wollen, dass er den ihm vorgehaltenen Gegenstand noch kurz vorher in der Hand gehabt haben sollte, ohne ihn erkannt zu haben.

Nach den uns soeben von Herrn Kollegen Reich vorgeführten Demonstrationen im Bereiche der anderen Sinne zweifle ich kaum mehr, dass es sich bei der Patientin um eine Kranke der zweiten der soeben angedeuteten Kategorien, um eine solche mit assoziativer Tastlähmung, handelt. Vielleicht äussert sich der Herr Vortragende noch über diesen Punkt.

Herr Reich bemerkt zu den Ausführungen des Herrn Schuster, dass es sich bei der Kranken auch auf dem Gebiete des Tastens nicht um einen Ausfall im Sinne einer Störung des Erkennens der Form gehandelt hat.

Die Kranke konnte nicht nur einen Gegenstand, den sie mit der einen Hand bei geschlossenen Augen getastet hatte, auch wenn sie ihn nicht erkennen



und benennen konnte, mit der anderen Hand sofort identifizieren, sondern sie konnte die Form eines Gegenstandes, der ihr nur durch das Tastgefühl zugänglich gemacht wurde, auch ohne dass sie ihn erkannte, einigermaßen erkennbar nach dem Tastbilde aufzeichnen und vermochte durch Tastgefühl einfache stereometrische Körper zu erkennen und richtig zu benennen.

Die asymbolische Störung bestand in unserem Falle ihrem Wesen nach in einer Störung der Erinnerungsbilder, die Astereognosie ist dadurch ihrer Bedeutung nach eine Störung der Wahrnehmung. Die Wahrnehmung war aber in dem vorgestellten Falle sowohl auf dem optischen, als auf den anderen Sinnesgebieten, insbesondere auf dem taktilen Gebiet völlig unversehrt. Hätte in unserem Falle Astereognosie bestanden, dann hätte eine ganz andere Auffassung des Falles Platz greifen müssen. Ein grosser Teil der Bedeutung des Falles liegt gerade darin, dass er in sehr klarer Weise die Beziehung der Wahrnehmung zum Vorstellen und Erkennen illustriert.

Herr Reich sucht diese Verhältnisse an einer schematischen Darstellung zu illustrieren. Den Ausdruck assoziativ, ebenso wie den Ausdruck transkortikal möchte Reich zur Bezeichnung asymbolischer Zustände vermieden sehen, weil er gar zu allgemein ist und deswegen nichts Bestimmtes besagt.

Wernicke gebraucht beide Ausdrücke im grossen und ganzen identisch und versteht darunter in allgemeinsten Weise jede im Gehirn vorkommende Verbindung zweier funktionsfähiger Teile, daher sind nach Wernicke schliesslich alle psychischen Prozesse, so verschieden dieselben auch ihrer Art nach sein mögen, mit diesen Ausdrücken zu bezeichnen.

Reich sieht es gerade als einen Fortschritt seiner Bestrebungen an, dass allmählich eine Differenzierung der verschiedenen Verbindungsarten angestrebt wird. Offenbar sind erstens die Verbindung der bei der Wahrnehmung gleichzeitig erregten Einzelelemente zu einem gemeinsamen Wahrnehmungsbild, zweitens die Verbindung des Wahrnehmungsbildes mit dem Erinnerungsbild, drittens die Verbindung der Einzelerinnerungsbilder zu konkreten Begriffen, viertens die Verbindung von Teilvorstellungen zu einem Ganzen, ferner die dem formalen Denken zugrunde liegenden Verbindungen durchaus verschiedener Art, die, wie insbesondere die Alogie zeigt, unter Umständen auch elektiv erkranken und dadurch zu eigenartigen Symptombildern Veranlassung geben können.

Die Psychologie (Ziehen) hat die genannten Unterschiede schon lange gemacht. Der Gehirnpathologie steht diese Aufgabe im grossen und ganzen noch bevor. Hier haben Begriffe allgemeinsten Art, wie transkortikal, assoziativ, sekundäre Identifikation, Demenz usw., die Szene bisher so sehr beherrscht, dass es an einer Aufstellung feinerer Unterschiede so gut wie ganz mangelt, wenigstens sobald das Gebiet des „Kortikalen“ überschritten wird.

Herr Bischoff berichtet hierauf über einen Kranken mit Beri-Beri unter Vorführung desselben.

Der Patient kam im Jahre 1881 in holländischen Dienst nach Sumatra. 1887 erkrankte er an einer eigenartigen Gehstörung; an den Extremitäten traten Oedeme auf, es kam dann Fieber und ein starkes, fast unerträgliches Herz-



klopfen. Aenderung der Umgebung, Aufenthalt in gesunden Gegenden brachte nach $\frac{3}{4}$ Jahr erhebliche Besserung, nahezu Heilung von dieser Beri-Beri genannten Erkrankung.

Der lebhafteste Verkehr der Gegenwart dürfte auch hier in Berlin manchen Kollegen derartige Fälle zuführen. Auch in Deutsch-Südwestafrika sind vor kurzem 2 Herde dieser Krankheit unter den Eingeborenen beobachtet worden.

Vortragender bespricht kurz die Klinik dieser Krankheit.

Sitzung vom 9. November 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: Herr Forster.

Der Vorsitzende teilt mit, dass der Schriftführer Herr Seiffer erkrankt ist und durch Herrn Forster vertreten wird. Durch die Erkrankung des Schriftführers kann das Protokoll der vorigen Sitzung nicht vorgelegt werden.

Vor der Tagesordnung.

1. Herr M. Rothmann: Demonstration eines Gehirns mit fehlender rechter Grosshirn- und linker Kleinhirnhälfte beim Hunde.

Nachdem Vortragender im Juni 1908 Gehirne von Hunden mit Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre sowie des ganzen Grosshirns gezeigt hat, ist er daran gegangen, die Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre mit der der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre zu kombinieren. Wie wir ja auch aus der menschlichen Pathologie wissen, stehen dieselben in innigen Wechselbeziehungen und beeinflussen im wesentlichen die gleiche Körperhälfte. Dem Hunde wurde zunächst die ganze linke Kleinhirnhälfte nach dem von H. Munk angegebenen Verfahren extirpiert. Auffallend rasch bildeten sich die anfänglichen Rollbewegungen nach links zurück; bereits am 3. Tage konnte der Hund sich aufrichten, am vierten einige Schritte mit abnorm gehobenen und linksseitig abduzierten Extremitäten machen. In der Folge blieb im wesentlichen nur das Schleudern der linksseitigen Extremitäten beim Laufen zurück. 40 Tage später wurde nun die rechte Grosshirnhemisphäre in ausgedehntester Masse entfernt. Der Hund überstand den Eingriff gut, zeigte nur ganz vorübergehend Andeutung stärkerer Kleinhirnsymptome, konnte aber bereits nach 2 Tagen in rechtsseitigen Kreisen wieder laufen. In der Folge unterschied er sich im wesentlichen nur in zwei Punkten von einem Hund mit alleiniger Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre. Er zeigte erstens eine sehr unvollkommene Funktion der rechtsseitigen Rückenmuskulatur bei dem Laufen in rechtsseitigen Kreisen; zweitens bestand eine deutliche Schwäche und Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit sehr starken Muskelsinnstörungen. Der Hund magerte allmählich ab infolge Wiederaufkommens einer vor der zweiten Operation überstandenen staupeartigen Erkrankung und wurde deshalb 19 Tage nach der zweiten Operation getötet.

Sie sehen, dass die Exstirpation der rechten Grosshirnhemisphäre eine vollkommene ist und, soweit man sehen kann, auch das Corpus striatum und

Teile des Thalamus opticus mitbetroffen hat. Von der linken Kleinhirnhälfte ist vielleicht ein kleines Stück des ventralsten Abschnitts des Oberwurms stehen geblieben, was für den Funktionsausfall ohne Bedeutung ist.

Vortragender weist auf das überraschend günstige Resultat in betreff des Erhaltenseins der motorischen Funktion der linksseitigen Extremitäten hin. Es steht in einem auffallenden Gegensatz zu den Angaben Lucianis, der nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte und nur der gekreuzten Extremitätenregion der Grosshirnrinde erst nach ca. 4 Monaten Gehen ohne Unterstützung beobachten konnte.

2. Herr Ziehen stellt einen Fall vor, den er als Eknoia deutet. Es handelt sich um eine 41jährige Briefträgerfrau, die erblich angeblich nicht belastet ist und auf der Schule gut gelernt hat. In der Anamnese keine hysterischen Symptome. Seit 1904 oft Kopfschmerzen. Von jeher etwas zurückhaltend und sehr religiös veranlagt. Ihre übertriebene Religiosität führte zu Differenzen mit dem Ehemann. Die Versetzung in einen Vorort führte zu neuen Affekterregungen. Im Oktober 1907 erster Krankheitsanfall, der nur etwa einen Tag dauerte. Die Kranke war religiös exaltiert, hörte das Rauschen von Engelsflügeln, die sie abholen und zu Gott führen wollten u. dergl. m. Der jetzige Anfall setzte am 25. X. perakut im Anschluss an zwei Affekterregungen ein. Wiederum zunehmende religiöse Exstase. Sie kniete, betete, schrie, tanzte, deklamierte u. s. f. Unter anderem äusserte sie, der Kaiser werde ihr helfen, Eulenburg habe einen Meineid geleistet, sie sei berufen, ihn Gott zuzuführen, dann werde er selig sterben und sie mit seiner Mutter in seiner Villa wohnen; die Juden hätten Jesum Christum gekreuzigt und ihr Mann habe Jesu Christo Nägel durch die Finger geschlagen. (Dies bezog sich vielleicht darauf, dass der Ehemann am letzten Charfreitag gegen den Willen der Patientin ein Brett angenagelt hat.) Daneben auch Versündigungsvorstellungen: sie könne noch soviel beten, sie sei trotzdem nicht rein. In der Klinik das ausgeprägte Bild religiöser Exstase. Zeitliche und räumliche Orientierung erhalten. Vorstellungsaufbau nicht beschleunigt. Keinerlei Defekt. Keinerlei Inkohärenz. Ganz ausnahmsweise Klangassoziationen. Halluzinationen sehr zweifelhaft. Vereinzelte Illusionen. Ausgesprochenes Krankheitsbewusstsein: Meine Nerven sind etwas aufgerieben. Abgesehen von den religiösen Vorstellungskreisen (z. B. auch ihr Kind Gott opfern zu müssen) keine Wahnvorstellung. Affektlage durchaus diejenige der religiösen Exstase. Selten heiter, traurig, ängstlich oder reizbar. Motorisches Verhalten entsprechend der religiösen Exstase. Auf körperlichem Gebiet keinerlei Symptome, abgesehen von einer ziemlich erheblichen allgemeinen Erschöpfung; insbesondere auch keine hysterischen Symptome. In der Klinik rasche Besserung.

Vortragender erörtert ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber der Manie und Amentia und die Unzulässigkeit der Ausdehnung des Begriffs des sog. manisch-depressiven Irreseins auf solche Fälle. Es handelt sich vielmehr um die von ihm beschriebenen „Affektschwankungen“, zu denen manche Fälle der Wernickeschen Angstpsychose und namentlich die vom Votr. beschriebenen Fälle der Eknoia gehören. Die Prognose ist im allgemeinen sehr günstig. Viele



Fälle klingen so rasch ab, dass sie überhaupt nicht zur Aufnahme in eine Anstalt oder Klinik gelangen.

Diskussion.

Herr Liepmann fragt, ob es sich nicht um die 1. Phase einer chronischen, perniziösen Erkrankung handeln kann.

Herr Ziehen antwortet, dass alle von ihm beobachteten Fälle gesund geblieben sind.

Herr H. Oppenheim hat erwartet, dass bei der Differentialdiagnose auch die psychischen Äquivalente der Epilepsie berücksichtigt werden würden, und bittet den Herrn Vortragenden, zu dieser Frage noch mit ein paar Worten Stellung zu nehmen.

Herr Ziehen: Es fehlt das bruske Einsetzen und die Unorientiertheit der Epilepsie. Die weitere Beobachtung gibt zweifellos Auskunft, immer fehlt die Amnesie.

Herr Abraham: Verwandten-Ehe und Neurose.

Wenn auch Verwandten-Ehen und nervöse Erkrankungen oft in den gleichen Familien zusammentreffen, so ist damit nicht bewiesen, dass beide Erscheinungen in dem einfachen Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander stehen. Ref. sucht nachzuweisen, dass in neuropathischen Familien eine eigentümliche psycho-sexuelle Veranlagung zur Inzucht führe. Schon die Häufung solcher Ehen in gewissen Familien gibt einen Hinweis in dieser Richtung.

Neuropathische Personen zeigen schon in der Kindheit eine abnorm starke Sexualübertragung auf den andersgeschlechtlichen Teil der Eltern (resp. auf Geschwister des andern Geschlechts [Freud]). In der Pubertät wird diese Übertragung bei vielen derartigen Individuen nicht gelöst. Infolgedessen wird die Libido nicht frei, um auf fremde Personen des andern Geschlechts übertragen werden zu können. Da sich aber die Neigung zur Mutter (oder Schwester usw.) nicht in ihren wahren Gestalt zeigen darf, so kommt es zur Triebunterdrückung. Die Sexualübertragung auf fremde Personen ist dauernd erschwert. Viele Neuropathen bleiben deshalb ehelos, oder sie heiraten eine Blutsverwandte; beides trifft oft in der gleichen Familie zusammen. Bei einer Verwandten trifft man am leichtesten solche Eigenschaften, welche man bei der Mutter oder Schwester liebte; auch ist die Annäherung an eine Verwandte sehr erleichtert. Männer aus solchen Familien heiraten oft sehr spät; sie wählen dann gewöhnlich eine Nichte. Andere Individuen mit ähnlicher Veranlagung überlassen es ihrer Mutter oder Schwester, eine Frau für sie zu wählen; ein Zeichen ihrer dauernden Abhängigkeit von dem frühesten Objekt ihrer Liebe.

Allen diesen Gruppen gemeinsam ist der monogame Zug, der sich in der grossen Beständigkeit der einmal gefassten Neigung äussert. Dies gilt auch für solche Mitglieder der zur Inzucht neigenden Familien, die mit einer fremden Person die Ehe eingehen.

Die abnorme Fixierung der Libido auf nahe Angehörige kommt auch in verschiedenen krankhaften Zuständen zum Ausdruck, so z. B. in der psychischen

Impotenz des Mannes und in der Frigidität des Weibes. Doch ist zu betonen, dass hier stets noch eine Reihe konkurrierender Ursachen in Betracht kommt. Auch gewisse Symptome der Hysterie und der Dementia praecox entstehen auf jener Basis.

Die Ehe unter Blutsverwandten — natürlich mit Ausschluss der aus rein praktischen Gründen geschlossenen Ehen — erscheint, wenn man sie mit den anderen erwähnten Erscheinungen in Parallele setzt, als eine Folge der neuropathischen Veranlagung, oder besser der psycho-sexuellen Konstitution, wie sie dem Neurotiker eigen ist. Sie wird erst sekundär zum belastenden Moment, indem sie eine vorhandene neuropathische Veranlagung züchtet.

Diskussion.

Herr Oppenheim: Wir können Herrn Abraham nur dankbar dafür sein, dass er das so schwierige und wichtige Problem der Verwandtenehe zum Gegenstand eines Vortrages gewählt und dabei eine Reihe interessanter und zum Teil origineller Gesichtspunkte vorgebracht hat. Er hat sich dabei auch auf mich als Gewährsmann berufen und bei dem Hinweis auf meine Anschauungen diese in so innige Verknüpfung mit der Freudschen Lehre von der infantilen Sexualität gebracht, dass man mich als einen Anhänger derselben betrachten könnte. Das kann ich nicht energisch und bestimmt genug zurückweisen.

Im übrigen decken sich die Angaben des Vortragenden vielfach mit meinen eigenen Erfahrungen und Anschauungen. Besonders habe ich eine Reihe von Familien kennen gelernt, in denen alle Kinder oder der grösste Teil derselben prinzipiell unverehelicht blieben aus übertriebener Anhänglichkeit an die Eltern oder aus übertriebener (aber keineswegs sexueller!) Zuneigung zueinander. Soweit ich feststellen konnte, handelte es sich meist um Neuropathen oder Psychopathen. Ich habe über diese Erfahrungen auch einmal Herrn Abraham gesprächsweise Mitteilung gemacht. Die praktische Seite der Frage ist aber für uns die wichtigste. Wir Nervenärzte können auf den verderblichen Einfluss der Ehe unter Blutsverwandten nicht oft genug und energisch genug hinweisen. Meine Erfahrungen wenigstens haben mir da zuviel Trübes und Trauriges bei der Nachkommenschaft gezeigt. Und ich habe mich nicht auf das beschränkt, was ich als Nervenarzt gesehen habe, sondern versucht, auch sonst, wo sich Gelegenheit bot, zu beobachten und zu recherchieren. Ich weiss wohl, dass einige andere Forscher zu anderen Resultaten gelangt sind und dass auch Statistiken mit anderen Ergebnissen vorgelegt worden sind. Ich kenne sie nicht alle, fürchte aber, dass da nur auf die Beschaffenheit der Nachkommenschaft in der ersten Kindheit Rücksicht genommen ist. Nach meinen Erfahrungen treten aber die ungünstigen Folgen oft erst in der Pubertätszeit oder noch weit später zutage. Ich will nicht behaupten, dass die Ehe zwischen zwei ganz gesunden Blutsverwandten die Deszendenten auch gefährde, es fehlt mir da an einer umfassenderen Erfahrung, aber was ich gesehen habe, ist nicht geeignet, diese Annahme zu stützen.



Sehr oft tritt die Anfrage an mich heran: Darf ich meinen Vetter oder meine Kusine, meine Nichte bzw. meinen Onkel heiraten? Ich rate prinzipiell immer ab und suche meinen Rat den grössten Nachdruck zu verleihen. Erkenne ich, dass die Attraktion zu stark ist oder dass sonst zwingende Gründe für die Ehe vorliegen, so sage ich: Gut, gehen Sie die Verhinderung ein, aber verhüten Sie die Konzeption.

Herr Ziehen: Die Freudsche Theorie sei falsch, er stimme zu, dass Verwandten-Ehen oft Stigma degenerationis seien. Wenn erbliche Belastung nicht vorliegt, möchte er nicht von Verwandten-Ehe abraten.

Herr Schuster: Bei Abraten von Verwandten-Ehe handeln die Patienten gegen den Rat des Arztes, auch solche, die sonst unbedingt den ärztlichen Ratschlägen folgen.

Herr Bratz: Der Herr Vortragende hat einen Teil seiner tatsächlichen Feststellungen über die Ehe Blutsverwandter auf die Freudschen Theorien gestützt und in diesem Zusammenhange auch die angeblichen sexuellen Beziehungen des feinsinnigen Dichters Conr. Fr. Meyer zu seiner Mutter und Schwester erwähnt. Solche Beziehungen sind schon von Sadger behauptet worden. Conr. Fr. Meyer ist zwar zeitweise geisteskrank gewesen. Dass aber die zärtliche Verehrung und Liebe, welche er in gesunden Tagen seiner Mutter und seiner Schwester entgegenbrachte, irgend einen sexuellen Anstrich hatte, ist nirgends erwiesen. Das Studium der Quellen, z. B. der Briefwechsel, spricht, soweit ich sehe, dagegen. Unter den verschiedenen Freudschen Theorien, deren Giltigkeit bei den Psychiatern durchaus noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat und welche heute von den Herren Oppenheim und Ziehen zurückgewiesen worden sind, handelt es sich hier um die von Freud behauptete grosse Bedeutung der Sexualität im Seelenleben der Kindheit. Gerade diese Theorie erscheint mir sehr angreifbar. Sie wird in solchen Fällen, wie für C. F. Meyer, voreilig auf einen Spezialfall angewandt. Eine ähnliche, meines Erachtens unzulässige Anwendung einer erst noch zu stützenden Theorie hat ein anderer Schüler Freuds, Riklin, versucht gegenüber den Volksmärchen aufzustellen. In den Märchen, welche von altersher als ein naiv-poetischer Niederschlag aus der Mythe und damit aus dem Kindesalter der Völker angesehen werden, hat nämlich neuerdings Riklin vorzugsweise eine Behandlung pathologisch-sexueller Motive erkennen wollen. Auch hier handelt es sich meines Erachtens um eine starke Uebertreibung. In Wirklichkeit spiegeln die Märchen alles, was eine Menschenseele bewegt, und geben es in einfacher kindlicher Form wieder. Gelegentlich berühren sie dabei auch Vorgänge wie Heirat durch einen Hochgestellten. Solche Heirat stellt meist die Erfüllung des Wunsches eines armen Menschenkindes nach glänzendem Schicksal und gar nichts eigentlich Sexuelles dar. Vollends das Pathologische wird hier wie für C. F. Meyers Liebe zu seinen weiblichen Angehörigen nur zwangsweise hineingetragen. Diese gewagte Anwendung einer von der Psychiatrie noch nicht anerkannten Freudschen Theorie auf andere Gebiete muss zurückgewiesen werden.



Herr M. Rothmann fragt, ob das Material des Vortragenden sich aus bestimmten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, ob vor allem das jüdische Element hier wesentlich vertreten ist. Ist dies der Fall, so spielen doch zweifellos soziale Probleme bei diesen Verwandtschafts-Ehen eine ausschlaggebende Rolle. Die Versprengung der Juden in viele kleine Ortschaften in früheren Zeiten machte bei der Abschliessung von der übrigen Bevölkerung und den ungenügenden Verbindungen Verwandtschaftsehen geradezu zur Notwendigkeit. Aus diesen Verhältnissen dürfte sich die Häufigkeit derselben gerade bei den Juden auch in der Gegenwart noch zum grossen Teil erklären. Mit dem Zusammenziehen in die grossen Städte und der Zunahme der Mischehen nimmt diese Erscheinung aber zweifellos ab.

Herr Liepmann möchte Einwand erheben gegen die moralische und ästhetische Entrüstung vor der auch von ihm verurteilten Freudschen Theorie.

Herr Abraham (Schlusswort): Votr. gibt zu, dass Herr Oppenheim die abnorme Zärtlichkeit neurotischer Kinder nicht als Aeusserung der Sexualität bezeichnet, die Anschauung Freuds also nicht teilt. Eine Uebereinstimmung herrsche nicht in der Auslegung, sondern nur in der Beobachtung selbst.

Herrn Ziehen gegenüber, der die Anschauungen Freuds ohne weiteres als „Unsinn“ verwirft, betont Vortragender, dass er auf Grund eigener Erfahrungen für die grosse Bedeutung der infantilen Selbstübertragung eintreten müsse.

Bezüglich der von Herrn Schuster mitgeteilten Beobachtung mangeln dem Vortragenden eigene Erfahrungen. Herrn Rothmann gibt er die besondere Häufigkeit der Verwandten-Ehe unter den Juden zu; die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich aber auch auf andere Rassen.

Herr Bratz irre, wenn er die vom Vortragenden über Conrad Ferdinand Meyer gemachten Angaben bestreite.

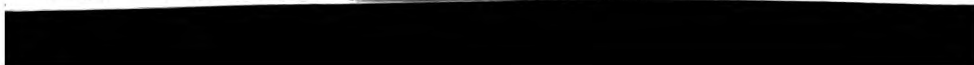
Sitzung vom 14. Dezember 1908.

Vorsitzender: Herr Bernhardt.

Schriftführer: i. V. Herr Forster.

Vor der Tagesordnung.

1. Herr Kurt Mendel stellt einen Fall von Hämatomyelie in Höhe des VIII. Zervikal- und I. Dorsalsegments vor. Patient machte am 8. Juni 1907 einen Kopfsprung in Wasser von $\frac{3}{4}$ m Tiefe; hierbei stiess er mit dem Kopf auf den Grund, wahrscheinlich wurde der Kopf auf die Brust gedrückt. Keine äussere Verletzung. 3 Tage bewusstlos. 11 Tage am ganzen Körper gelähmt, auch Retentio urinae. Pat. musste 4 Wochen lang katheterisiert werden. Nach 11 Tagen begannen die Beine sich wieder zu bewegen. Nach einigen Monaten waren untere Extremitäten und Urinlassen in Ordnung, es blieb eine Parese und Abmagerung in beiden Händen, besonders rechts. Gegen-



wärtig ist nachweisbar: Parese und Atrophie in den Interossei, im Adductor pollicis, Thenar, Hypothenar, und zwar beiderseits, besonders stark aber rechts. Entartungsreaktion in den atrophischen Muskeln, Reflexe an oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Kein Babinski. Sensibilität völlig intakt. Dazu deutlich Retrusio bulbi rechts, rechte Pupille und Lidspalte deutlich enger. Demnach erfolgte anlässlich des Unfalles eine Hämatomyelie und als Rest derselben ist zurückgeblieben eine Zerstörung in den Vorderhörnern (besonders rechts) in der Höhe des VIII. Zervikal- und I. Dorsalsegments. Daher die Atrophie an den Händen und — infolge Läsion des Centrum cilio-spinale — die krankhaften Symptome am rechten Auge.

2. Herr Löwe: Zur Freilegung der Hypophysis.

Vortragender hat vor ungefähr einem Jahre der Gesellschaft über eine Methode berichtet, durch welche es möglich ist, von vorn von der Nase her an die Hypophysis zu gelangen. Das Verfahren besteht darin, dass die die Nasenhöhle von aussen deckenden Knochen- und Hautmassen jederseits seitlich auf die Wangengegend umgelegt werden. Dann werden die Muschel und das Siebbeinlabyrinth ausgeräumt, und es wird die Nasenseidewand an ihrer oberen und hinteren Kante abgeschnitten und zur Seite gebogen. So ist die Vorderfläche des Keilbeinkörpers aufgedeckt, sie wird weggeschlagen. Damit ist man unmittelbar an die Hypophysisgegend herangelangt und kann die Hirnanhangsgeschwulst entbinden. Das Verfahren, das übrigens nur da anwendbar ist, wo der Hypophysistumor nach unten gegen die Keilbeinhöhle gewachsen ist — hat er sich nach dem Gehirn hin ausgebreitet, so ist die Methode unstatthaft — ist seither 6mal in vivo ausgeführt worden: einmal von Schloffer in Innsbruck, dreimal von v. Eiselsberg in Wien, je einmal von Hochenegg ebenfalls in Wien und von Borchardt in Berlin. Die Operateure sind nicht genau so vorgegangen, wie Vortragender es angegeben hatte, sie haben die Seitenwände der Nase nicht türflügelartig nach beiden Seiten hin umgelegt, sondern nur einseitig die Nase selbst umgekippt. Jedoch ist diese Modifikation des Löweschen Verfahrens nebensächlich und, wie Vortragender glaubt, auch nicht vorteilhaft.

Von den 6 Operierten ist einer kurze Zeit nach dem Eingriff an einer Meningitis gestorben. Der Operateur (v. Eiselsberg) glaubt diesen Exitus dem Umstand zuschreiben zu müssen, dass der Operierte sich noch im Rekonvaleszenzstadium einer akuten Koryza befand. So habe die dieser zugrunde liegende Infektion auf die harte Hirnhaut übergreifen können. Von den 5 Geheilten ist einer mehrere Monate später an einem akuten Hydrops ventriculorum cerebri zugrunde gegangen. In dem Hocheneggschen Fall, in dem es gelang, den ganzen Tumor zu entfernen, sind sämtliche akromegalischen Symptome verschwunden. Bei den drei restierenden Patienten ist bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten.

So weit das Tatsächliche. Inzwischen hat aber die Frage der Hypophysis-Aufdeckung ein ganz anderes Aussehen gewonnen. Es ist schon erwähnt worden, dass es sich immer nur um solche Hirnanhangsgeschwülste handelt, welche nach unten gegen die Keilbeinhöhle heruntergewachsen, also gleichsam

Nasenhöhlektumoren geworden sind. Die Quintessenz der ganzen Angelegenheit liegt also in der Aufdeckung des Innern der Keilbeinhöhle. Nun ist das Antrum sphenoidale doch unmittelbar über dem Rachendach gelegen. Gelingt es, letzteres in bequemer Weise zugänglich zu machen, so ist damit die Frage der Freilegung der nasalen Hypophysisgeschwülste gelöst; denn es ist nachher nur nötig, die Schleimhaut des Rachendaches in der Mittellinie zu spalten und beiseite zu schieben. Dann muss die Unterfläche des Keilbeinkörpers unmittelbar zutage treten. Diese wird weggeschlagen. Damit ist das Antrum sphenoidale eröffnet und kann ausgeräumt werden.

Die Freilegung des Rachendaches spielt in der Chirurgie eine grosse Rolle. Bekanntlich kommen am Pharynxgewölbe junger Individuen ziemlich häufig Sarkome bösartigsten Charakters vor, die, wenn sie nicht rechtzeitig eliminiert werden, zu den übelsten Konsequenzen führen können. Im allgemeinen werden vier Methoden zur Entfernung derartiger Nasenrachendachtumoren angewandt:

- a) Die temporäre Oberkieferresektion.
- b) Die temporäre Abklappung des harten Gaumens nach Kocher oder Partsch.
- c) Die Längsspaltung resp. Durchschneidung des weichen Gaumens, eventl. unter Zuhilfenahme einer mehr oder weniger ausgedehnten Resektion der harten Gaumenplatte und des Vomer.

d) Die temporäre Spaltung des Unterkieferkörpers nach v. Langenbeck.

Diese vier Eingriffe sind indessen ziemlich umfangreicher Natur. Es gibt ein viel einfacheres und vollkommeneres Verfahren, an das Rachendach heranzugelangen. Das ist die schon seit über einem Jahrhundert bekannte Pharyngotomia subhyoidea von Malgaigne. Durch einen Horizontalschnitt wird die Haut dicht unter dem Zungenbein und parallel mit demselben durchtrennt. Dann werden die darunter gelegenen Mm. sternohyoidei, thyreohyoidei und omohyoidei durchquert. Darauf wird die Membrana hyothyreoidea durchgeschnitten. Nun gelangt man in die Valliculae zwischen Zungenrund und Kehldeckel. Damit ist der Rachenraum eröffnet und das ganze Rachendach nebst Choanen freigelegt.

Die Pharyngotomia subhyoidea ist zwar technisch leicht ausführbar. Sie birgt aber zwei grosse Schattenseiten in sich. Einmal führt sie öfters zur Schluckpneumonie, zweitens verheilt sie schlecht. Es ist daher als grosser Fortschritt zu begrüssen, dass man neuerdings dieselbe durch die Pharyngotomia suprahyoidea zu ersetzen gelernt hat (Jeremitsch, Hacker, Spisarny, Grünwald, Hofmann). Hier wird der Schnitt nicht unter, sondern über dem Zungenbein geführt. Da hat man die mächtige Muskelmasse der Zunge zur Verfügung, man kann also exakte Etagegenähte machen und so die Prima intentio sichern. Dann ist der Schnitt weiter vom Larynxeingang entfernt, dafür aber dem Rachendach um so näher; Umstände, die vorteilhaft ins Gewicht fallen. Vortragender demonstriert die Operationsmethode an einer Reihe von Abbildungen. Da voraussichtlich die Aufdeckung der Keilbeinhöhle resp. der Hirnbasis auf dem Wege der Pharyngotomia suprahyoidea ein häufiger angewandtes Verfahren werden dürfte, wendet sich Votr. der Besprechung der anatomischen



Verhältnisse zu. Die Ausdehnung des Antrum sphenoidale unterliegt grossen individuellen Schwankungen. Im allgemeinen lassen sich diesbezüglich drei Typen unterscheiden. Ist die Keilbeinhöhle sehr klein, so ist nur der Abschnitt des Keilbeinkörpers, der vor der Sella turcica gelegen ist, pneumatisiert. In diesem Falle steht das Dach der Keilbeinhöhle nur mit dem Hinterende des Gyrus rectus und der Sehnervenkreuzung in Berührung, die Hypophysis liegt ganz und gar hinter dem Antrum.

Der zweite Typus ist dadurch gekennzeichnet, dass sich die Pneumatisation bis unter die Sella erstreckt hat. Das Keilbeinhöhlendach steht jetzt auch mit der Hypophysis und deren beiden Sinus intercavernosi in Berührung.

Beim dritten Typus hat sich die Pneumatisation bis hinter die Sella ausgedehnt. Dieser retrosellare Bezirk, der sich weit in das Hinterhauptbein erstrecken kann, berührt das Tuber cinereum, die Corpora mamillaria, die Brücke, deren Cyste und die Arteria basilaris.

Die Pneumatisation der Keilbeinhöhle kann sich auch seitwärts in die grossen und kleinen Keilbeinflügel und in die flügelartigen Fortsätze hinein erstrecken. In diesem Falle kommen auch das Trigonum olfactorium, die Substantia perforata anterior, der Uncus und die vorderen Partien des Gyrus fusiformis und des Gyrus temporalis inferior mit dem Keilbeinhöhlendach in Berührung.

An den Seitenwänden stark pneumatisierter Keilbeinhöhlen lassen sich allerhand Erhebungen nachweisen, welche den an der Seitenfläche des Keilbeinkörpers hinziehenden Gebilden (Karotis, zweiter und dritter Trigeminusast), sowie dem N. Vidianus und dem Canaliculus sphenoidalis entsprechen (Schlundbaum). Es unterliegt keinem Zweifel, dass endosphenoidale Prozesse aller Art sich an diesen Stellen leicht auf die genannten Gebilde zu übertragen vermögen. Andererseits ist aber ebenso sicher, dass auf dem soeben geschilderten Wege der Keilbeinhöhleneröffnung mittels der Pharyngotomia suprahyoidea manchen derartigen endokraniellen Komplikationen chirurgische Hilfe gebracht werden kann.

Diskussion.

Herr Lennhoff empfiehlt die angegebene Operationsmethode warm.

Herr C. Benda: Ich freue mich, dass sich der Herr Vortragende auf den auch von mir zuerst im Jahre 1902 vertretenen Standpunkt stellt, dass die Akromegalie durch Exstirpation der Hypophysentumoren bekämpft werden muss. Diesem Standpunkt dient zur Grundlage die zuerst von Tamburini aufgestellte, dann längere Zeit ausschliesslich von mir vertretene und sonst allseitig angegriffene Hypothese, die die Akromegalie von einer Ueberfunktion der strumösen Hypophysis ableitet. Diese Hypothese ist durch den glänzenden Erfolg der Exstirpation einer akromegalen Hypophysis durch Hochenegg nunmehr als bewiesen zu betrachten. Was nun aber die praktische Durchführbarkeit der Hypophysenexstirpation betrifft, so hat allerdings die genannte erfolgreiche Operation Hocheneggs die Gangbarkeit des vom Vortragenden empfohlenen nasalen Weges dargetan, aber es ist doch immer zu bedenken, dass dieser Erfolg nur dem glücklichen Umstand zu verdanken war, dass im genannten Falle

der Hypophysentumor frei in den Sinus sphenoidalis hineinragt. Darauf kann man aber keineswegs immer rechnen. In manchen Fällen verwachsen die Tumoren mit den Knochen, in anderen bringen sie durch Herabwölbung der Sella turcica den Sinus sphenoidalis zum Schwunde, in den wichtigsten und für die Neurologen durch die zerebralen Symptome interessantesten Fällen entwickelt sich der Tumor ganz nach oben gegen die Hirnbasis hin; in all diesen Fällen dürfte die nasale Operation auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Auch hinsichtlich der vom Herrn Vortragenden in Aussicht gestellten nasal-sphenoidalen Inangriffnahme von Operationen der Hirnbasis möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die dieser Operation zur Voraussetzung dienende umfangreiche Pneumatisation des Keilbeins nur in äusserst seltenen Fällen gefunden wird.

3. Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

Die Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, befindet sich bereits seit fast 4 Jahren in unserer Beobachtung in der Poliklinik von Prof. Oppenheim. Sie ist eine jetzt 39jährige Frau, die früher immer gesund gewesen sein will, ist verheiratet, hat ein gesundes Kind und einen Abort. Lues wird strikte negiert. Sie ist angeblich im August 1904 erkrankt, vermag jedoch einen ganz bestimmten Zeitpunkt für den Beginn ihres Leidens nicht anzugeben. Sie hat in dieser Zeit zuerst bemerkt, dass die Geschicklichkeit der rechten Hand bei der Ausführung feinerer Bewegungen nachliess: beim Brotschneiden, beim Nähen, beim Haarmachen usw. Etwas später will sie auch eine Zunahme ihrer sonst in gewissen Abständen aufgetretenen Kopfschmerzen gespürt haben; diese sassen im ganzen Kopf, waren nachts nicht stärker als am Tage, nicht von Erbrechen begleitet. Sie suchte ärztliche Hilfe auf, und bei einer hydropathischen Kur verschwanden allmählich die Kopfschmerzen. Inzwischen hatten sich aber noch andere Erscheinungen störend bemerkbar gemacht: sie empfand beim Gehen eine gewisse Schwierigkeit und Unsicherheit des rechten Beines, und auch beim Sprechen merkte sie eine Behinderung, indem sie die Worte nicht so glatt und anstandslos wie sonst herausbekam. Niemals haben ihr die Worte gefehlt, das Wortverständnis war auch völlig intakt. Schlucken, Kauen stets ohne Beschwerden. Die genannten Klagen hat die Patientin während der gesamten Dauer der Beobachtung immer wieder vorgebracht, ihre Intensität hat offenbar zugenommen, etwas Neues aber ist nicht hinzugekommen; am meisten leidet sie unter der Behinderung der Beweglichkeit in ihrem rechten Arm; seit Langem kann sie nicht mehr schreiben, keinerlei Handarbeit mehr machen usw. Durch die Unsicherheit des rechten Beines ist das Gehen stark beeinträchtigt. In letzter Zeit klagt sie mehr und mehr über ein unangenehmes Gefühl der ganzen rechten Körperhälfte, das sie schlecht genauer beschreiben kann. Die „rechte Seite ist anders als die linke“.

Wir haben die Patientin zuerst im Februar 1905 gesehen und dann in gewissen Abständen immer wieder untersucht. Was bei ihr zuerst auffällt, ist die Bewegungsstörung des rechten Arms. In der Ruhe besteht hier ein Zittern, das zunächst an das der Paralysis agitans erinnert. Mit diesem hat es gemeinsam, dass es durch passive Bewegungen beschwichtigt wird. Bei der Aus-

führung einer aktiven Bewegung ändert sich dagegen sofort das Bild; es tritt eine ausserordentlich starke Unsicherheit, eine Ataxie schwersten Grades zutage, die unabhängig von der Kontrolle der Augen ist. Daneben besteht eine ungewöhnlich ausgeprägte Adiadochokinesis. Dagegen ist die motorische Kraft und die Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Die Sehnenphänomene sind normal. Im rechten Bein besteht eine ähnliche, im ganzen etwas weniger ausgeprägte Störung: Ruhetremor, grobe Ataxie, erhaltene motorische Kraft, Sehnenphänomene von gewöhnlicher Stärke. Die Hautreflexe normal. Auch die Sensibilität ist intakt, höchstens dass Wärmereize rechts ein wenig anders als links empfunden werden. Die Sprache zeigt eine deutliche Störung, wenn dieselbe auch nicht sehr ausgeprägt ist, eine Schwierigkeit, rasch zu sprechen, wobei einzelne Buchstaben besonders schwer fallen. Die Hirnnerven sind sonst völlig intakt, insbesondere fehlen Störungen von seiten der Augen (kein Nystagmus, keine Paresen, Augenhintergrund normal).

Der Fall bietet in zwei Richtungen diagnostische Schwierigkeiten: erstens was die Art des Leidens angeht. Es ist subakut entstanden, daran hat sich ein sehr langsames, über Jahre sich erstreckendes Fortschreiten angeschlossen, ein gewöhnlicher vaskulärer Prozess (Blutung, Embolie, Thrombose) erscheint damit ausgeschlossen. Auf der anderen Seite fehlen alle Zeichen eines raumbeschränkenden Prozesses der Schädelhöhle, so dass an eine wirkliche Neubildung nicht zu denken ist. Auch eine syphilitische Erkrankung ist recht unwahrscheinlich, zumal eine dementsprechende Behandlung unwirksam blieb. Man könnte denken, dass es sich um einen langsam sich entwickelnden entzündlichen Prozess, der zu einer Sklerosierung des Gewebes in beschränktem Umfange geführt hätte, handle, dessen Grundlage zunächst unklar bleibt. Aber auch über den Ort des Leidens geraten wir in diagnostische Schwierigkeiten. Man kann sicher sagen, die gesamte kortiko-spinomuskuläre Leitungsbahn ist frei von Störungen. Auch die der bewussten Sensibilität dienende Faserung kann nicht der Sitz des Leidens sein. Einzelne Symptome deuten darauf hin, dass sich das Leiden in letzter Zeit bis nahe an diese Bahn heran ausgebreitet hat. Der eigentliche Sitz muss aber in dem System zu suchen sein, dessen Aufgabe es ist, unbewusste koordinatorische Impulse von der Peripherie her zu den Zentren zu leiten, in denen die motorischen Willkürbahnen ihren Ursprung nehmen. In erster Linie kommt die vom Kleinhirn durch die Bindearme zum Thalamus führende Bahn in Betracht, die an irgend einer Stelle schwer geschädigt sein muss, und zwar wahrscheinlich da, wo sie der sensiblen Bahn benachbart liegt, also im Thalamus selbst oder im roten Kern usw. Das besondere Interesse des Falles liegt in der ungewöhnlichen Reinheit des geschilderten Symptomenkomplexes.

Diskussion.

Herr Schuster fragt, ob Zwangslachen oder -weinen vorhanden gewesen sei. Dies wird vom Vortragenden verneint.

Herr Ziehen gibt zu bedenken, dass eine multiple Sklerose, die sich jahrelang auf einen Herd beschränkt, vorliegen könne.

Herr O. Vogt: Ich möchte in bezug auf die Lokaldiagnose an den von Jelgersma in 2 Fällen von Paralysis agitans erhobenen Befund einer ausgesprochenen Degeneration der Linsenkernthalamusfaserung erinnern. Diese Degeneration äussert sich unter anderem in einer solchen der Forelschen Felder H_1 und H_2 , wobei vom normal-anatomischen Standpunkt hervorzuheben ist, dass die genannten Felder keine ausgedehntere fasersystematische Beziehung zu dem kaudalwärts sich anschliessenden Forelschen Felde H haben, wie Forel annahm, sondern dass, wie meine Frau und ich eindeutig haben feststellen können, H_1 einfach die dorsale Fortsetzung von H_2 ist und die Ausstrahlung von Linsenkernfasern in den ventrooralen Teil des lateralen Thalamuskerns darstellt. Sollte sich nun der Jelgersmasche Befund allgemein bestätigen, so würde man das Paralysis agitans-Zittern auf eine Erkrankung der Felder H_1 und H_2 zurückführen können. Ueberträgt man nun diese Schlussfolgerung auf den vorliegenden Fall, so würde man das dem Symptomenkomplex der Erkrankung des Kleinhirns und seiner Bahnen fremde Symptom des Paralysis agitans-artigen Zitterns auf eine Erkrankung der Felder H_1 und H_2 beziehen. Im oralen Teil des sich kaudalwärts anschliessenden Feldes H liegt aber die Kleinhirnthalamusbahn, deren Erkrankung die übrigen Symptome erklären würde. Auf diese Weise würde die Annahme eines einzigen Herdes den ganzen Symptomenkomplex verständlich machen. Diese ganze Ueberlegung unterstützt also durchaus das lokalisatorische Ergebnis, zu dem der Herr Vortragende gekommen ist. Um aber berechtigt zu erscheinen, bedarf sie vor allem weiterer Bestätigungen des Jelgersmaschen Befundes.

Herr Liepmann fragt, ob Störungen der Gewichtsempfindungen (Rothmann) bestehen.

Herr Forster fragt, ob noch sonstige nachdauernde Muskelkontraktionen vorgekommen sind.

Herr Bernhardt richtet an den Vortragenden die Frage, wie es sich mit der Funktion des Sehvermögens resp. mit dem Befund am Augenhintergrund verhalten habe. Er erinnert ferner an eine Beobachtung Leydens bei einem Manne, dessen einer nicht gelähmter rechter Arm andauernd zitterte; es bestanden auch hier keine Sensibilitätsstörungen. Es fand sich eine linksseitige Sehhügelerkrankung (Sarkom). Ähnliches berichtet Roussy, der auch auf die Schmerzen in der affizierten Körperhälfte die Aufmerksamkeit gelenkt habe (Sehhügelsymptom).

Herr Cassirer (Schlusswort): An eine eigentliche multiple Sklerose haben wir, weil in langer Beobachtung die eine Symptomengruppe dauernd konstant blieb, nicht gedacht, doch weicht unsere Auffassung eines encephalitisch-sklerotischen Herdes nicht allzu weit ab. Die Untersuchung auf dem Drehstuhl hat keine krankhaften Erscheinungen erkennen lassen. Die von Herrn Vogt betonte Beziehung zum Tremor der Paralysis agitans und dessen Lokalisation in der Nähe des Thalamus ist auch von uns beachtet worden, zumal bei Tumoren in der Thalamusgegend mehrfach ein ähnlicher Tremor beobachtet wurde. Eine Störung der Empfindung für die Schwere war nicht vorhanden. Zwangslachen und Zwangsweinen besteht nicht; die Kranke zeigt nur Züge allgemeiner Nervosität.



XXXIV.

Nachtrag

zu der in diesem Archiv, Bd. 46, H. 1, erschienenen Arbeit:
„Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose
in der Neurologie“.

Von

Dr. F. Apelt.

Es erscheint von Bedeutung, mitzuteilen, dass auch inzwischen der Seite 5 beschriebene schwere Neurastheniker (D. Musiker, 30 Jahre, Lues in der Anamnese) zu einem ausgesprochenen Paralytiker sich entwickelt hat. Im Laufe des Herbstes sind, wie Herr Dr. Nonne mir schrieb, bei dem Manne, der ausser den 4 positiven Reaktionen (Lymphocytose, Phase I, Wasserm. R. im Blut und im Liquor) nichts Organisches bot, Demenz, starke Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit aufgetreten. Die Pupillen sind jetzt auf Licht reflektorisch träge, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten pathologisch gesteigert. Beim Sprechen beobachtet man deutliches Häsitieren und Flimmern der Muskulatur.

So ergibt sich denn aus dem Verlauf dieses Falles, dass die letzte Ausnahme, die wir bei der Untersuchung von Liquor auf positive Phase I registriert haben, zu streichen ist, und als ein weiterer Beweis für unsere Behauptung gelten darf, eine positive Phase I bei einem zerebralen oder spinalen Neurastheniker mit Lues in der Anamnese müsse als prognostisch ungünstig angesehen werden.

Ferner hat auch inzwischen der Seite 8 angeführte Kaufmann zur zweifellosen Paralyse sich weiterentwickelt. Ich betonte schon in meiner damaligen Beschreibung des Krankheitsfalles, dass trotz negativen Ausfalls der Wasserm. R. im Liquor ich auf Grund des klinischen Bildes mich veranlasst gesehen hätte, die Diagnose Dementia paralytica zu stellen und die durch die Hg.-Kur erzielte Besserung nur als sehr bedeutende Remission anzusehen.

Leider bin ich in der Lage, einen weiteren ähnlichen Fall mitzuteilen: 40jährig. Ing., der seine Lues angeblich auf Infektion durch

einen Werkmeister zurückführt, der seit 5 Jahren an luetischen Geschwüren litt und mit dem er täglich zu tun gehabt habe. Herbst 1909 Mattigkeit, Spracherschwerung, Zittern der Hände. Dezember Anfall von motorischer Aphasie. Januar 1910 objektiv: Pupillenträgheit auf Licht, Häsitieren, Tremor der Hände, sehr lebhaft, P.-R. Lymphocytose, Phase I, Wasserm. im Blut positiv, im Liquor negativ. Daher Annahme einer Lues cerebri und energisches Traitement mixte. Rasche Besserung aller Symptome, auch der Pupillenträgheit. Nach 7 Wochen langer Kur zur Nachkur nach B. Hier plötzlicher Ausbruch der Paralyse: demoliert im Hotel allerlei, hat Grössenideen, schwere Erregungszustände, verfällt sehr rasch.

Diese in kurzer Zeit von mir beobachteten 2 Ausnahmefälle von dem sonst allgemein anerkannten Gesetz, Wasserm. positiv im Blut, negativ im Liquor berechtigen bei Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und Paralyse, für erstere sich zu entscheiden, bestärken mich in der schon im letzten Aufsatz von mir ausgesprochenen Skepsis. Die Natur schematisiert eben nicht!

Kurz hinzufügen möchte ich noch den von Herrn Dr. Bahr, Augenarzt in Mannheim, mir gütigst überlassenen Krankheitsbericht über folgenden Fall:

51jährige Dame, negiert Lues, ist frei von Arteriosklerose. Dezember 1908 sucht sie den Arzt wegen allgemeiner nervöser Beschwerden auf. Es findet sich eine reflektorische Starre beider Pupillen auf Licht; im übrigen ist Pat. frei von somatischen Störungen. Als sie November 1909 sich wieder vorstellt, reagieren die Pupillen auf Licht ausgezeichnet. Jedesmal ist die Untersuchung der Pupillen mit der Lupe vorgenommen worden. Eine Hg.-Kur ist nicht verordnet worden. Bei der letzten Untersuchung erschien der Druck in einem Auge etwas gesteigert, jedoch nicht akut.

Untersuchungen des Liquors auf Phase I, Lymphocytose und W.-R. sind leider nicht vorgenommen worden. Immerhin zeigt dieser einwandfrei beobachtete Fall uns, dass auch von anderer Seite Kranke gesehen worden sind, bei denen wie bei unserer Seite 6 beschriebenen Patientin eine reflektorische Starre der Pupillen (auf Licht) vollkommen im Laufe eines Jahres zurückgegangen ist.



XXXV.

Otto Kölpin †.

Einem überaus schmerzlichen Verlust erlitt die Psychiatrie am 23. Dezember 1909 durch den Tod des Privatdozenten an der Universität Bonn, Dr. Otto Kölpin. Derselbe wollte mit seiner jungen Frau, mit der er sich erst im August vermählt hatte, Weihnachten bei seinen Eltern verbringen und verunglückte bei dem Eisenbahnunglück in Scheessel tödlich.

Otto Kölpin wurde am 3. Januar 1876 zu Barth in Pommern geboren, besuchte das Gymnasium zu Putbus, studierte an den Universitäten in Greifswald und München und promovierte im Sommersemester 1897. Nachdem er in Breslau bei Wernicke und in Greifswald bei Arndt und dem Unterzeichneten mehrere Jahre Assistent gewesen war, habilitierte er sich am 14. Januar 1904 an der heimatlichen Universität für das Fach der Psychiatrie und folgte mir im Winter desselben Jahres nach Bonn.

Am 1. April 1906 wurde er zum Oberarzt an der Bonner Provinzial-Heilanstalt ernannt. Hier war er mit Ausnahme einer vorübergehenden Versetzung nach Andernach tätig und ist mir ein treuer Mitarbeiter gewesen.

Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten seien in erster Linie seine Beiträge zur Melancholiefrage erwähnt, in denen er, gestützt auf gute klinische Beobachtungen, die Anschauung vertrat, dass die Involution-melancholie kein selbständiges Leiden, sondern ein mit den Depressions-zuständen des manisch-depressiven Irreseins im Sinne Kräpelins eng verwandte Krankheit sei, eine Ansicht, die in letzter Zeit allgemeinere Anerkennung gefunden hat.

Eine Reihe von Arbeiten Kölpins über die Beziehungen zwischen Unfall und Psychosen bringen wertvolle Beiträge zu schwebenden Fragen auf diesem Gebiete. Sein im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz gehaltenes Referat über „Kopftraumen und Psychosen“ zeichnet sich eben so sehr durch Klarheit und scharfe Kritik, als durch Kürze und Prägnanz des Ausdruckes aus.

Neben der klinischen Tätigkeit war es hauptsächlich die anatomische Forschung, welche Kölpin anzog. Die Frucht seiner mit grossem Fleisse betriebenen Studien waren Veröffentlichungen über den Hirnabszess, die Hämatomyelie und Syringomyelie, über die Adenocarcinome des Gehirns und namentlich über die Huntingtonsche Chorea, einer Krankheit, bei der er als Erster entwicklungsgeschichtliche Störungen in der Hirnrinde nachwies.

Seine pathologisch-anatomischen Arbeiten zeichnen sich ebenso durch grosse Sorgfalt und Gründlichkeit der Untersuchung, wie durch gute Beobachtungsgabe und kritisches Urteil aus.

Als Lehrer erfreute sich Kölpin bei den Studierenden einer grossen Beliebtheit. Er wirkte durch die Klarheit und Gediegenheit seines Vortrages, bei dem er auf alles rednerische Beiwerk verzichtete. Sachlichkeit und absolute Zuverlässigkeit im Dienste wie im Privatleben waren es, die ihm als Menschen und Kollegen die Herzen aller gewannen, die ihm näher traten und seine Freundschaft wertvoll erscheinen liessen.

Treue, unerschütterliche Wahrheitsliebe, ernstes wissenschaftliches Streben, das waren die Grundzüge des Wesens dieses lebenswürdigen und begabten, der Wissenschaft, seiner Familie und seinen Freunden viel zu früh entrissenen jungen Gelehrten!

Wir werden ihm stets ein dankbares Andenken bewahren!

A. Westphal.

XXXVI.

Referate und kleine Mitteilungen.

Gaupp, Robert, Ueber den Selbstmord. 2. vermehrte Auflage. München 1910. Verlag der ärztl. Rundschau. Otto Gmelin. 32 Seiten.

Die trefflich geschriebene kleine Abhandlung erscheint bereits in 2. Auflage, erheblich vermehrt und auf ein reiches eigenes Beobachtungsmaterial gestützt. Verf. will nur den „egoistischen Selbstmord“ berücksichtigen, nicht die Selbstaufopferung. Der Einfluss von Rasse, Jahreszeit, Alter, Geschlecht, Beruf und Bildung wird besprochen, die grosse Bedeutung von Trunksucht und fortschreitender Entartung dargetan; von Abnahme der Religiosität und Aufkommen eines falschen Individualismus, der Freiheit mit pflichtenloser Ungebundenheit verwechselt. Allein trotzdem entspringt in letzter Linie der „Selbstmord fast immer krankhaften Zuständen“. Unter 124 Selbstmordkandidaten, die Verf. selbst untersuchte, waren 44 ausgesprochen geisteskrank, 22 epileptisch oder hysterisch, 28 durch chronischen Alkoholismus geschwächt, die übrigen psychopathisch veranlagt. Die einzige als psychisch gesund bezeichnete Person befand sich im 8. Monate der Schwangerschaft, so dass bei ihr eine erhöhte gemüthliche Reizbarkeit angenommen werden durfte.

Raecke.

Näcke, P., Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. Ein Atlas von 49 Abbildungen und Zeichnungen, mit einem Vorworte von Geh.-Rat Prof. Dr. Flechsig in Leipzig. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1909.

Näcke vertritt bekanntlich den Standpunkt, dass beim Zustandekommen der Paralyse eine angeborene minderwertige Anlage die wesentlichste Rolle spielt. Diese Anschauung hat ihn auch geleitet bei seinen Untersuchungen über die morphologischen Verhältnisse der Hirnoberfläche. Aus der Eigenart, aus der Häufigkeit der Abweichungen in der Form der Furchen und Windungen glaubt er sich berechtigt, einen Schluss ziehen zu können auf sonst verborgene innere Anlagen, auf geistige Begabung.

Das Gehirn in seiner Gesamtform, besonders auch die Oberfläche des Hirns mit den vielen noch ungelösten Fragen und Geheimnissen, birgt manche Rätsel.

Das Studium der Oberfläche des Gehirns ist immer eine reizvolle Aufgabe. Verbindet sie sich von vorne herein mit der ausgesprochenen Absicht, in den Verschiedenheiten der Formgestaltung Differenzierungen und Abstufungen der geistigen Veranlagung und Begabung zu sehen, und aus ihrem Vorkommen

Schlüsse auf den geistigen Tiefstand des Individuums ab ovo zu ziehen, dann birgt eine solche Methode entschieden Gefahren in sich, die notwendigerweise zu einseitiger Schlussfolgerung führen muss.

Ich muss es jedenfalls als äusserst gewagt erklären, aus dem häufigern Auftreten gewisser Anomalien, ja aus ihrem angeblich nur bei Paralytikern sich zeigenden Vorkommen, auf eine minderwertige Anlage des Gehirns ab ovo zu schliessen.

Es muss sich die Frage aufdrängen, ob derartige Methoden überhaupt geeignet sind, bei der Lösung der Frage nach der grösseren oder geringeren Minderwertigkeit der Gehirnanlage Verwendung zu finden. Wenn überhaupt, erfordern sie jedenfalls die allervorsichtigste Verwendung und ganz besondere Prüfung der Schlussfolgerung.

In dem von Flechsig geschriebenen Vorworte sind die Schwierigkeiten dieser Untersuchungen nicht unerwähnt geblieben. S.

Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues.
Leipzig. Verlag von Johann Ambrosius Barth. 1909.

Das vorliegende Werk bringt die Resultate sorgfältiger, jahrelang fortgesetzter Untersuchungen. In das Bereich der Forschung wurde nicht bloss das menschliche Zentralorgan gezogen, sondern die ganze Mammalierreihe.

Der erste Abschnitt befasst sich mit den Prinzipien der ausgleichenden Cytoarchitektonik, der zweite mit den Prinzipien der ausgleichenden Feldereinteilung der Grosshirnoberfläche. Der dritte bringt den Versuch einer morphologischen, physiologischen und pathologischen Kortexanalogie.

Wohlthuend berühren die Vorsicht und die Kritik, mit welcher die Schlüsse gezogen werden aus den erhaltenen Resultaten.

Die Grosshirnrinde besteht aus einer Summe histologisch hoch differenzierter Einzelorgane, von denen jedes eine fest bestimmte Lage und auch einen spezifischen Bau nicht nur nach Gruppierung und Verknüpfungsweise der zelligen Elemente, sowie nach seiner Faserarchitektur, sondern ebenso und hauptsächlich nach der Verschiedenartigkeit des individuellen Zelltypus besitzt.

Die Annahme einer örtlichen Arbeitsteilung innerhalb der Grosshirnrindenfläche ist gerechtfertigt; gewissen Funktionen kommt eine streng zirkumskript regionale Lokalisation zu. Man muss sich vorstellen, „dass in jedem konkreten Falle die vorauszusetzenden ‚elementaren Funktionsherde‘ in verschiedenem Grade und in verschiedener Verknüpfungsweise in Tätigkeit treten“.

Die linienscharf abgegrenzten und als besondere morphologische Organe aus der Rindenfläche heraustretenden Strukturzonen lassen sich nicht anders als durch die Annahme erklären, dass in ihnen ebenso scharf umgrenzte spezifische Funktionen lokalisiert sind, dass jedes derartige Organ der Träger eines ausschliesslich ihm zukommenden und von den Verrichtungen aller anderen Organe verschiedenen Funktion ist. Mit Recht betont Brodmann, es sei „nicht notwendig, daraus zu folgern, dass in einem solchen „Zentrum“ nur



eine einzige elementare Leistung ihren Sitz hat, in einem Sinneszentrum etwa nur das Zustandekommen des dem peripheren Reiz entsprechenden sensorischen (optischen, akustischen, sensiblen usw.) Empfindungselemente. Es liegt vielmehr nahe, dass innerhalb des gleichen Organs auch bereits die Assoziation dieser Elemente untereinander stattfindet, dass also hier schon, an Ort und Stelle, eine Verknüpfung der Elemente zu höheren Komplexfunktionen statthat und dass ferner gleichzeitig mit den eigentlich sensorischen Elementen noch andere Vorrichtungen an einen derartigen Sinnesapparat geknüpft sind.“

Interessant sind die Betrachtungen über die spezielle Funktionslokalisation.

Brodmanns Lokalisationslehre der Grosshirnrinde auf Grund des Zellenbaues wird einen wichtigen Grundstein bilden für alle weiteren Untersuchungen.
S.

Hermann, Heilerziehungshäuser (Kinderirrenanstalten) als Ergänzung der Rettungshäuser und Irrenanstalten. Pädagogisches Magazin, herausgegeben von Mann. H. 311. Langensalza. Hermann Beyer und Söhne. 1907.

Verf. tritt in der kleinen Schrift für die Errichtung besonderer Heilerziehungshäuser ein.

Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung.

Heft XXVIII. Fiebig M., Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionerschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Binde-substanzen. Langensalza. Hermann Beyer und Söhne. 1907.

Verf. sieht die Rachitis als eine auf Alkoholisation der Aszendenten beruhende, erbliche, zentral und peripher bedingte Entwicklungsanomalie der Binde-substanzen an. Die Prophylaxe hat zu bestehen in Alkoholenthaltbarkeit, Verbot der Alkoholeinfuhr und -Produktion bei rachitisfreien Völkern, Verhütung der Konzeption bei physisch erschöpften Frauen, wenn beim Vater, der Mutter oder den Grosseltern in der Jugend Rachitis bestanden hat.

Heft XXXI. Karl L. Schäfer, Farbenbeobachtungen bei Kindern.

Verf. steht auf Grund seiner Beobachtungen am eigenen Kinde auf dem Standpunkt Raehlmanns, dass es eine eigentliche Entwicklung des Farbensensiblen in dem Sinne, dass das normale Kind zuerst partiell farbenblind oder wenigstens farbenschwach ist und erst im Laufe von Jahren farbentüchtig wird, nicht gibt. Auch eine Entwicklung der Unterschiedsempfindlichkeit ist nicht anzunehmen.

Heft XXXII. Hugo Landmann, Ueber die Möglichkeit der Beeinflussung abnormer Ideenassoziation durch Erziehung und Unterricht.

Heft XXXVIII. G. Riemann, Die Taubstumm-Blinden.

Heft XLII. Ewald Stier, Der Militärdienst der geistig Minderwertigen und die Hilfsschulen.

Voss, G., Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Achte Folge. Aus der Literatur des Jahres 1908. Halle a. S. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung.

Es ist verdienstlich, dass die von E. Schultze begründeten Zusammenstellungen fortgesetzt werden.

Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. Verlag von B. G. Teubner in Leipzig.

27. Bändchen. Klemens Kreibitz, Die fünf Sinne des Menschen.

151. Bändchen. Georg Ilberg, Geisteskrankheiten.

199. Bändchen. S. Trömmner, Hypnotismus und Suggestion.

224. Bändchen. Lay, Experimentelle Pädagogik mit besonderer Rücksicht auf die Erziehung durch die Tat.

200. Bändchen. Max Verworn, Die Mechanik des Geisteslebens.

In geschickter, ansprechender und gemeinverständlicher Form werden die einzelnen Themata, meist in Form von Vorlesungen von bekannten Vertretern der Fächer abgehandelt.

Georg Merzbach, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtesinnes. Wien und Leipzig. Alfred Hölder. 1909.

Das vorliegende Werk erfüllt seinen Zweck, über das Gebiet der Sexualpathologie in kurzer, präziser Form zu orientieren. Beobachtungen und Gutachten beleben die Ausführungen.

Türkel, Siegfried, Die Reform des österreichischen Irrenrechts. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1907.

Die Abhandlung ist hervorgegangen aus einem Vortragszyklus über das Irrenrecht und die Probleme des Irrenrechtes und die österreichische Irrenrechtsreform. Der Verf. hat wertvolles Material zu der schwierigen Frage zusammengetragen.

Kron, H., Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Vorlesungen, gehalten in den zahnärztlichen Fortbildungskursen. Berlin. Louis Marcus, Verlagsbuchhandlung. 1907.

In zwölf instruktiven Vorlesungen bespricht Verfasser die mannigfachen Beziehungen zwischen der Stomatologie und der Neurologie. Den wichtigen Neurosen (Hysterie, Epilepsie), den Psychosen, der Tabes dorsalis sind besondere Kapitel gewidmet.

Dubois, Paul, Selbsterziehung. Bern. Verlag von A. Francke. 1909.

Dubois, der sich mit der seelischen Behandlung der Psychoneurosen eingehend beschäftigt hat, sieht in der Selbsterziehung das Mittel, dem Ziel, glücklich zu werden, näher zu kommen. Der Ausbildung der Selbsterziehung sind die einzelnen Kapitel mit der dem Verfasser eigenen lebhaften Darstellungsweise gewidmet.

Dost, Max, Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie. Für Juristen und Mediziner, besonders jüngere Psychiater. Mit 1 Tafel und 21 Abbildungen im Text. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1908.

Verf. will in gedrängter Form über die Lehren der Psychologie, Psychiatrie, gerichtlichen Psychiatrie sowie die gebräuchlichsten Methoden der Intelligenz- und Kenntnisprüfung orientieren.

Mingazzini, Giovanni, Saggi di perizie psichiatriche ad uso dei medici e dei giureconsulti. Unione Tipografica. Editrice Torinese. Torino. 1908.

Das Werk enthält eine reiche Sammlung von ausgewählten Gutachten aus der forensischen Psychiatrie, die mit grosser Sorgfalt erstattet sind.

Lobo, Bruno e Vianna, Gaspar, Estrutura da celula nervosa. Officinas da Renascença. C. Becilacqau u. C. Rio de Janeiro. 1908.

Ausführliche Beschreibung der histologischen Struktur der Nervenzellen und -Fasern mit guten Abbildungen.

Festschrift zum 25-jährigen Jubiläum des Direktors Dr. med. Th. Tiling, von den Aerzten der städtischen Irrenheil- und -Pflegeanstalt Rothenberg.

Ausser einer Geschichte der Anstalt Rothenberg in den letzten 25 Jahren und einem medizinisch-statistischen Bericht der letzten 25 Jahre enthält die Schrift zwei Abhandlungen von J. Schröder über „Die Anwendung gefässerweiternder Mittel bei den Schmerzen der Manisch-Depressiven“ und „Ein Beitrag zur Frage der Kombination von Psychosen und Morbus Basedowii“.

Weygandt, Störungen der Wahrnehmung, Störung der Assoziationen und des Gedächtnisses, Gefühlsstörungen, Störungen des Willens, Begriff der psychischen Gebrechen und der psychischen Schwäche, krankhafte Gemütsbewegungen, Willensstörungen, impulsives Handeln, automatisches Handeln, psychische Zwangs-

zustände. Aus dem Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von P. Dittrich. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1909.

Die einzelnen Abschnitte finden eine eingehende Würdigung.

Kraepelin, Vocke, Lichtenberg, Der Alkoholismus in München. München. J. J. Lehmanns Verlag.

Die Broschüre hebt die bekannten durch den Alkoholismus gesetzten Schäden an dem Material der psychiatrischen Klinik in München hervor. Bei dem Mangel jeglicher Trinkerheilanstalt in Bayern ist Abhilfe dringend nötig.

Third annual report of the Henry Phipps institute for the study, treatment and prevention of Tuberculosis. 1. Febr. 1905 to 1. Febr. 1906. Edited by Joseph Walsh. Published by the Henry Phipps Institut. Philadelphia.

Der Jahresbericht reiht sich würdig an seine Vorgänger an. Der von D. J. Mc. Carthy bearbeitete neurologische Abschnitt bringt aus dem reichen klinischen und anatomischen Material interessante Beiträge über akute und chronische Leptomeningitis und Mitteilungen über hereditäre Verhältnisse. Tuberkulose oder Skrofulose ist häufiger in der Vorgeschichte psychischer Störungen nachzuweisen (15—20 pCt.), als die Syphilis (2 pCt.).

Einzelne psychische Abweichungen werden genauer geschildert.

IV. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke.

Berlin, den 3. bis 7. Oktober 1910.

Hochgeehrter Herr Kollege!

Vom 3. bis 7. Oktober d. J. findet in Berlin in den Räumen des Königl. Preuss. Abgeordnetenhauses der IV. Internationale Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke statt. Ueber die Vorbereitungen durch den Deutschen Verein für Psychiatrie ist berichtet worden (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 710). Mit dem Kongress ist eine Ausstellung der Fürsorge für Gemüts-, Geistes- und Nervenkranken verbunden.

Um das in der nächsten Zeit zu versendende Programm der wissenschaftlichen Vorträge gut und vollständig zu gestalten, bitten wir Sie, wenn möglich selbst durch einen Vortrag den zum ersten Male in Deutschland tagenden Kongress zu fördern und in ihrem Kreise zur Beteiligung an dem Kongresse anzuregen.

Anmeldungen von Vorträgen werden an Herrn Professor Dr. Boedeker, Schlachtensee bei Berlin, erbeten.

Für das Internationale Komitee und den Vorstand des D. V. f. Psych.

Alt. Lähr. Moeli.

Vom 18. bis 24. September d. J. findet die **Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte** in Königsberg i. Pr. statt. Es sollen auf derselben besonders die gemeinschaftlichen Sitzungen gepflegt werden.

Anmeldungen von Vorträgen für die Sektion für Psychiatrie und Neurologie werden baldigst erbeten an Professor Dr. E. Meyer in Königsberg i. Pr., psychiatrische Klinik.

Bisher sind von Vorträgen und Referaten angemeldet:

1. Bárány-Wien: Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung (insbesondere für die Diagnose der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sowie für die Beurteilung der Unfallsfolgen nach Schädelverletzungen).

2. Bonhöffer-Breslau: Ref. Ueber Degenerationspsychosen.

3. Higier-Warschau: Tay-Sachssche familiäre Idiotie und verwandte Zustände.

4. Isserlin-München: Ueber den Ablauf von Willkürbewegungen.

5. Liepmann-Berlin: Ueber Pseudobulbärparalyse.

6. Mingazzini-Rom: Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Aphasiefrage.

7. Reichardt-Würzburg: Ueber die Hirnmaterie.

VII. Internationaler Kongress für Kriminal-Anthropologie in Köln.

Bei dem VI. Internationalen Kongress für Kriminal-Anthropologie in Turin 1906 wurde Prof. Sommer in Giessen beauftragt, die Organisation des nächsten Kongresses in Deutschland zu übernehmen. Nach mehrfachen Verhandlungen wurde Köln als Ort des VII. Kongresses gewählt, wo Professor Aschaffenburg die Vorbereitungen treffen wird.

Das Arbeitskomitee besteht aus den Unterzeichneten. Ein grösseres internationales Komitee ist in Bildung begriffen.

Als Zeit ist unverbindlich Oktober 1911 in Aussicht genommen.

Der Schwerpunkt des Kongresses soll in den allgemeinen Sitzungen liegen, in denen über eine Reihe vorher ausgewählter Themata je ein einleitender Vortrag gehalten werden wird. Aus den sonst angemeldeten Vorträgen werden passende Themata an jene angegliedert werden, so dass eine Gesamtdiskussion über zusammengehörige Gegenstände erfolgen kann.

Daneben werden nach Bedarf Sektionssitzungen stattfinden.

Als einleitende Vorträge sind vorläufig folgende in Aussicht genommen:

1. Der gegenwärtige Stand der Kriminal-Psychologie.
2. Die Beurteilung der morphologischen Abnormitäten, besonders am Schädel, im Hinblick auf die gerichtliche Begutachtung.
3. Morphologie und Psychologie der primitiven Menschenrassen.
4. Einfluss von Anlage und Milieu auf das Verbrechen.
5. Behandlung der sogenannten verminderten Zurechnungsfähigen.
6. Gefängniswesen.
7. Unterbringung der gefährlichen Geisteskranken.
8. Fürsorge für Jugendliche.

Mit dem Kongress wird eine Ausstellung verbunden werden, für die wir jetzt schon um Mitwirkung und rechtzeitige Vorbereitung bitten. Ebenso bitten wir, uns weitere Vorschläge und Anregungen für die Wahl der Verhandlungsgegenstände und die Organisation des Kongresses zugehen zu lassen.

Zuschriften werden an Prof. Aschaffenburg, Köln, Mozartstr. 11 erbeten.

Aschaffenburg (Köln). Sommer (Giessen). Kurella (Bonn).

Was kosten die schlechten Rassenelemente dem Staat? Ein Freund der „Umschau“ (Frankfurt a. M.) hat derselben 500 Mark zur Verfügung gestellt, und es wurde beschlossen, diese zu einem Preisausschreiben zu verwenden für die beste Untersuchung über obige Frage. Sie wird in folgender Weise begründet: In allen Veröffentlichungen, welche sich mit der Verbesserung unserer Rasse beschäftigen, wird darauf hingewiesen, welche Unsummen der Staat, die Kassen und der Privatmann direkt und indirekt für Irrenhäuser, Zuchthäuser, Kranke ausgeben, an Personen, die sich selbst und den Mitmenschen eine ständige Last sind, die Tausende und Tausende tüchtiger Bürger von nützlicher Arbeit abwenden, um sie für sich selbst als Wärter, Beamte, Aerzte usw. in Anspruch zu nehmen. Wir arbeiten fast mehr für die gesellschaftlichen Krüppel, als für eine organisierte Aufzucht der guten gesunden Elemente!

Leider liegen für diese Tatsachen bisher keine kritischen zahlenmässigen Daten vor, die auf Grund eingehender statistischer Zusammenstellung gewonnen sind.

Deshalb wird der der „Umschau“ zur Verfügung gestellte Betrag von 500 Mark für eine eingehende Untersuchung obengenannter Frage ausgesetzt. Preisrichter sind die Herren Dr. Bechhold, Herausgeber der Umschau, Prof. Dr. v. Gruber, Direktor des hygienischen Instituts der Universität München und Prof. Dr. Hueppe, Direktor des hygienischen Instituts der deutschen Universität Prag. — Nähere Auskunft wird erteilt von der Redaktion der „Umschau“, Wochenschrift für die Fortschritte in Wissenschaft und Technik. (Frankfurt a. M., Neue Kräfte 19/21.)

Druck von L. Schumacher, Berlin N. 24.

23

Kp

82
19

Princeton University Library



32101 051281275